

Какие изменения сердечно-сосудистой системы обусловлены беременностью?

Какие изменения обусловлены беременностью?

Какие изменения состава крови беременных?

Какие изменения происходят во время беременности?

Какие изменения происходят во время беременности?

Какие изменения происходят во время беременности?

СЕКРЕТЫ АНЕСТЕЗИИ

**ВОПРОСЫ, КОТОРЫЕ
ВАМ ЗАДАДУТ...**

- на экзамене
- на врачебном обходе
- в клинике

ДЖЕЙМС ДЮК

ANESTHESIA SECRETS

Second Edition

JAMES DUKE, M.D.

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Health Sciences Center
Associated Director of Anesthesiology
Denver Health Medical Center
Denver, Colorado

HANLEY & BELFUS, INC.

An Affiliate of Elsevier

ДЖЕЙМС ДЮК

СЕКРЕТЫ АНЕСТЕЗИИ

Перевод с английского

Под общей редакцией
проф. **А.П.Зильбера**
и доц. **В.В.Мальцева**



Москва
«МЕДпресс-информ»
2005

УДК 616-089.5

ББК 54.5я2

Д95

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского языка выполнен сотрудниками кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета:

А.И.Богданец: гл. 2, 3, 7, 17–20, 21, 23, 24, 29, 36, 39, 42, 65, 66, 73, 77, 83–85.

П.Л.Гончарук: гл. 1, 8, 9, 11, 14, 22, 28, 30–32, 38, 43, 45, 57, 58, 78, 80, 87, 88.

В.В.Мальцев: гл. 12, 25, 34, 40, 46, 48–52, 59–63, 68, 72, 76, 79, 86, 89.

В.В.Несын: гл. 4–6, 15, 16, 26, 27, 33, 35, 37, 41, 44, 47, 64, 67, 75.

А.П.Спасова: гл. 10, 13, 53–56, 69–71, 74, 81, 82.

Общая редакция:

Анатолій Петрович Зильбер — докт. мед. наук, проф., академик АМТН РФ, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета, главн. анестезиолог-реаниматолог МЗ Республики Карелия, засл. деятель науки РФ;

Виктор Васильевич Мальцев — доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета, засл. врач Республики Карелия.

Дюк Дж.

Д95 Секреты анестезии / Джеймс Дюк ; Пер. с англ. ; Под общ. ред. А.П.Зильбера, В.В.Мальцева. — М. : МЕДпресс-информ, 2005. — 552 с.

ISBN 5-98322-037-3

Книга написана в форме ответов на вопросы, которые может задать врач анестезиолог-реаниматолог, уже освоивший азы специальности, но еще не постигший в достаточной мере всех ее тонкостей. Знания, которые может почерпнуть читатель этой книги, нужны не только в операционной, но и при клинических ситуациях за ее пределами — в предоперационном и послеоперационном периодах, а также для решения проблем, встречающихся в неотложной и критической медицине.

Для студентов-медиков и врачей различных специальностей.

УДК 616-089.5

ББК 54.5я2

ISBN 5-98322-037-3 (рус.)

ISBN 1-56053-354-4 (англ.)

© 2002 by Hanley & Belfus, Inc

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2005

ПОСВЯЩЕНИЕ

Моим друзьям, моей жене Рене и моему брату Рону, с любовью

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторы	10
Предисловие к первому изданию	14
Предисловие ко второму изданию	14
Предисловие к российскому изданию	15
I. ОСНОВЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ	16
Глава 1. Вегетативная нервная система	16
<i>William Turner, M.D., James Duke, M.D.</i>	
Глава 2. Оксигенация и вентиляция	20
<i>David T. Adamson, M.D.</i>	
Глава 3. Анализ газов крови и кислотно-основного состояния	26
<i>Peter Sakas, M.D., Matt Flaherty, M.D.</i>	
Глава 4. Жидкости и электролиты	31
<i>Frederick M. Galloway, M.D.</i>	
Глава 5. Гемотерапия	39
<i>Jeremy J. Katz, M.D.</i>	
Глава 6. Гемостаз	46
<i>Jeremy J. Katz, M.D.</i>	
Глава 7. Обеспечение проходимости дыхательных путей	52
<i>James Duke, M.D.</i>	
II. ФАРМАКОЛОГИЯ	64
Глава 8. Ингаляционные анестетики	64
<i>Stephan O. Fiedler, M.D.</i>	
Глава 9. Внутривенные анестетики	69
<i>Gladstone C. McDowell II, M.D.</i>	
Глава 10. Опиоиды	73
<i>John Alden Hatheway, M.D.</i>	
Глава 11. Бензодиазепины	78
<i>Gene Winkelmann, M.D.</i>	
Глава 12. Препараты, блокирующие нервно-мышечную проводимость	81
<i>Douglas E. Warnecke, CRNA, M.S.</i>	
Глава 13. Местные анестетики	87
<i>Kevin Fitzpatrick, M.D.</i>	
Глава 14. Инотропные и ангиотропные препараты	91
<i>Robert F. Bossard, M.D., Charles W. Whitten, M.D.</i>	
III. ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ	102
Глава 15. Предоперационная оценка	102
<i>Philip A. Role, M.D., Frederick M. Galloway, M.D.</i>	
Глава 16. Премедикация	112
<i>Jeff Nabonsal, M.D.</i>	
Глава 17. Наркозные аппараты	116
<i>Robert W. Phelps, Ph.D., M.D.</i>	
Глава 18. Дыхательные контуры наркозного аппарата	127
<i>Steven J. Luke, M.D.</i>	
Глава 19. Респираторы наркозных аппаратов	131
<i>Robert W. Phelps, Ph.D., M.D.</i>	
Глава 20. Испарители	135
<i>Matt Flaherty, M.D.</i>	
Глава 21. Операционное положение	138
<i>James W. Rosher, M.D.</i>	
IV. МОНИТОРИНГ И МАНИПУЛЯЦИИ	144
Глава 22. Электрокардиография	144
<i>James W. Rosher, M.D.</i>	

Глава 23.	Пульсоксиметрия	148
	<i>Julian M. Goldman, M.D.</i>	
Глава 24.	Капнография	151
	<i>Julian M. Goldman, M.D.</i>	
Глава 25.	Контроль нервно-мышечной функции	155
	<i>Theresa L. Kinnard, M.D.</i>	
Глава 26.	Катетеризация центральных вен и мониторинг центрального венозного давления	161
	<i>Lyle E. Kirson, D.D.S.</i>	
Глава 27.	Катетеризация легочной артерии	168
	<i>Michael B. Ochs, D.O.</i>	
Глава 28.	Катетеризация артерий и мониторинг артериального давления	173
	<i>Paige Latham, M.D., Charles W. Whitten, M.D.</i>	
V. ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД		179
Глава 29.	Гипоксемия и физиология легких	179
	<i>Jeff Nabonsal, M.D.</i>	
Глава 30.	Гиперкапния	184
	<i>Teresa J. Youtz, M.D.</i>	
Глава 31.	Гипотония	188
	<i>Cindy Griffiths, M.D., Rita Agarwal, M.D.</i>	
Глава 32.	Артериальная гипертония	193
	<i>Tanya Argo, M.D., Theresa L. Kinnard, M.D.</i>	
Глава 33.	Сохранение сознания под наркозом	198
	<i>James A. Ottevaere, M.D.</i>	
Глава 34.	Сердечные аритмии	202
	<i>Kelli Lambert Weiner, M.D.</i>	
Глава 35.	Мониторинг температуры и расстройства терморегуляции	211
	<i>John H. Yang, M.D.</i>	
Глава 36.	Посленаркозный период: клиническая физиология и осложнения	216
	<i>Roger A. Mattison, M.D.</i>	
VI. АНЕСТЕЗИЯ И СИСТЕМНАЯ ПАТОЛОГИЯ		224
Глава 37.	Ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда	224
	<i>Richard B. Allen, M.D.</i>	
Глава 38.	Хроническая сердечная недостаточность	228
	<i>Richard D. Abbott, M.D.</i>	
Глава 39.	Пороки сердца	233
	<i>Richard B. Allen, M.D.</i>	
Глава 40.	Аорто-окклюзионная болезнь	238
	<i>Michael Leonard, M.D.</i>	
Глава 41.	Цереброваскулярная недостаточность	241
	<i>Cynthia K. Hampson, M.D.</i>	
Глава 42.	Гиперреактивность дыхательных путей	250
	<i>Malcolm Packer, M.D.</i>	
Глава 43.	Аспирация	257
	<i>Malcolm Packer, M.D.</i>	
Глава 44.	Хронические обструктивные заболевания легких	260
	<i>Howard I. Miller, M.D.</i>	
Глава 45.	Легочная гипертензия и вазодилататоры	269
	<i>James Duke, M.D.</i>	
Глава 46.	Анестезия и нарушение функции печени	274
	<i>M. Susan Mandell, M.D., Ph.D.</i>	
Глава 47.	Функция почек и анестезия	280
	<i>James Duke, M.D.</i>	
Глава 48.	Внутричерепная гипертензия	293
	<i>William D. Sefton, M.D.</i>	
Глава 49.	Мышечные расстройства и нейропатии	297
	<i>Timothy Fry, D.O.</i>	
Глава 50.	Особенности анестезии у больных со спинномозговой травмой.	300
	<i>Andrew A. Shultz, M.D., Kenneth Niejadlik, M.D.</i>	

Глава 51.	Анестезиологическое пособие у больных с миастенией <i>James Duke, M.D.</i>	306
Глава 52.	Злокачественная гипертермия <i>Lee Weiss, M.D.</i>	311
Глава 53.	Алкоголизм <i>Andrew M. Veit, M.D.</i>	314
Глава 54.	Сахарный диабет <i>Robert H. Slover, M.D., Robin B. Slover, M.D.</i>	319
Глава 55.	Заболевания щитовидной железы и надпочечников <i>Kenneth M. Swank, M.D.</i>	325
Глава 56.	Ожирение <i>Lisa Leonard, CRNA, M.H.S., Elizabeth Ward, CRNA</i>	331
Глава 57.	Анестезия при травмах <i>Laurel Mahonee, M.D., Matt Flaherty, M.D.</i>	336
Глава 58.	Анестезия при ожогах <i>Alma N. Juels, M.D., Philip R. Levin, M.D.</i>	342
VII. АНЕСТЕЗИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ МЕДИЦИНЫ		347
Глава 59.	Анестезия в неонатологии <i>Rita Agarwal, M.D.</i>	347
Глава 60.	Анестезия у детей <i>Rita Agarwal, M.D.</i>	352
Глава 61.	Основы акушерской анестезии <i>Ana M. Lobo, M.D., M.P.H.</i>	361
Глава 62.	Акушерская аналгезия и анестезия <i>Ana M. Lobo, M.D., M.P.H.</i>	368
Глава 63.	Акушерские проблемы высокого риска и сопутствующие заболевания <i>Ana M. Lobo, M.D., M.P.H.</i>	375
Глава 64.	Пожилой больной <i>David E. Strick, M.D.</i>	382
Глава 65.	Амбулаторная анестезия <i>Lora Manning, B.S.N., MSNA</i>	386
Глава 66.	Анестезия вне операционной <i>Michael Duey, M.D., and Kevin Fitzpatrick, M.D.</i>	390
Глава 67.	Искусственные водители ритма <i>Kevin Fitzpatrick, M.D.</i>	394
Глава 68.	Врожденные пороки сердца <i>Robert H. Friesen, M.D.</i>	399
VIII. РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ		405
Глава 69.	Спинальная анестезия <i>Stephanie E. May, M.S.A., CRNA</i>	405
Глава 70.	Эпидуральная анестезия и аналгезия <i>Joy L. Hawkins, M.D.</i>	410
Глава 71.	Блокады периферических нервов <i>David M. Glenn, M.D., Jose M. Angel, M.D.</i>	418
IX. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ В ИЗБРАННЫХ РАЗДЕЛАХ ХИРУРГИИ		424
Глава 72.	Сердечно-легочный шунт. <i>Michael Leonard, M.D.</i>	424
Глава 73.	Двухпросветные эндотрахеальные трубки и одноканальная вентиляция <i>Matt Flaherty, M.D.</i>	427
Глава 74.	Соматосенсорные вызванные потенциалы и спинальная хирургия. <i>Patricia A. Gottlob, M.D.</i>	433
Глава 75.	Управляемая гипотония <i>Jefferson P. Mostellar, M.D.</i>	437
Глава 76.	Анестезиологическое пособие при краниотомии <i>Roger A. Mattison, M.D.</i>	442
Глава 77.	Лапароскопия <i>Donald G. Crino, M.D.</i>	447

Глава 78.	Трансуретральная резекция простаты	454
	<i>Lyle E Kirson, D.D.S.</i>	
Глава 79.	Анестезиологическое пособие в лазерной хирургии	460
	<i>J. Todd Nilson, M.D.</i>	
Глава 80.	Анестезия при электросудорожной терапии	463
	<i>Steven J. Stein, M.D., Kevin Fitzpatrick, M.D.</i>	
X. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА		468
Глава 81.	Лечение острого болевого синдрома	468
	<i>Robin B. Slover, M.D., Rose A. Gates, R.N., M.S.N.</i>	
Глава 82.	Хроническая боль	476
	<i>Jose M. Angel, M.D.</i>	
XI. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ		482
Глава 83.	Респираторная терапия	482
	<i>Mark Wilson, R.R.T.</i>	
Глава 84.	Функциональное исследование легких. Интерпретация результатов	487
	<i>Theresa L. Kinnard, M.D., William V. Kinnard, M.D.</i>	
Глава 85.	Типы искусственной вентиляции легких	493
	<i>Stuart G. Rosenberg, M.D.</i>	
Глава 86.	Мышечные релаксанты в интенсивной терапии	501
	<i>Stuart G. Rosenberg, M.D.</i>	
Глава 87.	Седация в отделении интенсивной терапии	504
	<i>John D. Lockrem, M.D., James Rosher, M.D.</i>	
Глава 88.	Сепсис и синдром общего реактивного воспаления	512
	<i>John D. Lockrem, M.D.</i>	
Глава 89.	СОЛП (ARDS)	516
	<i>Paul K. Miller, M.D.</i>	

АВТОРЫ

Richard D. Abbott, M.D.

Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

David T. Adamson, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Salida, Colorado

Rita Agarwal, M.D.

Associate Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Co-Director, Acute Pain Service; Attending Anesthesiologist; The Children's Hospital, Denver, Colorado

Richard B. Allen, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Rapid City, South Dakota

Jose M. Angel, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Boulder, Colorado

Tanya Argo, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

Robert F. Bossard, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Pain Management. University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

Donald G. Crino, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Attending Anesthesiologist, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Michael Duey, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

James Duke, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Associate Director, Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Stephan O. Fiedler, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

Kevin Fitzpatrick, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Brighton, Colorado

Matthew D. Flaherty, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Greeley, Colorado

Robert H. Friesen, M.D.

Clinical Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Associate Director, Department of Anesthesiology, The Children's Hospital, Denver, Colorado

Timothy Fry, D.O.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

Frederick M. Galloway, M.D.

Associate Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Rose A. Gates, R.N., M.S.N., O.C.N.

Senior Instructor and Clinical Nurse Specialist, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

David M. Glenn, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Stanford, California

Julian M. Goldman, M.D.

Associate Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Patricia A. Gottlob, M.D.

Staff Anesthesiologist, Colorado Permanente Medical Group, Denver, Colorado

Cindy Griffiths, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

Cynthia K. Hampson, M.D., M.B.A.

Physician Anesthesia Group, P.S.; Sacred Heart Medical Center, Spokane, Washington

John Alden Hatheway, M.D.

Staff Anesthesiologist and Director of Pain Management, Naval Ambulatory Care Center, Newport, Rhode Island

Joy L. Hawkins, M.D.

Professor, Department of Anesthesiology; Director, Obstetric Anesthesia, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Alma N. Juels, M.D.

Assistant Clinical Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Jeremy J. Katz, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; University Hospital, Denver, Colorado

Theresa L. Kinnard, M.D.

Associate Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

William V. Kinnard, M.D.

Pulmonologist, Boulder, Colorado

Lyle E. Kirson, D.D.S.

Associate Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Veterans Affairs Medical Center, Denver, Colorado

Paige Latham, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Pain Management, University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas; Director, Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Parkland Health and Hospital System, Zale-Lipsky University Hospital, Dallas, Texas

Lisa Leonard, CRNA, M.H.S.

Nurse Anesthetist in Private Practice, Denver, Colorado

Michael Leonard, M.D.

Chief, Department of Anesthesia, Colorado Permanente Medical Group, Denver, Colorado

Philip R. Levin, M.D.

Assistant Clinical Professor, Department of Anesthesiology, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California

Ana M. Lobo, M.D., M.P.H.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

John D. Lockrem, M.D.

Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Steven J. Luke, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Dallas, Texas

Laurel L. Mahonee, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

M. Susan Mandell, M.D., Ph.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

Lora L. Manning, B.S.N., MSNA, CRNA

Nurse Anesthetist, Denver, Colorado

Roger A. Mattison, M.D.

Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Stephanie E. May, M.S.A., CRNA

Staff Anesthetist, Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Gladstone C. McDowell II, M.D.

Anesthesiologist, Columbus, Ohio

Howard J. Miller, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Paul K. Miller, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, University of Colorado Health Sciences Center; Medical Director, Surgical Intensive Care Unit, University Hospital, Denver, Colorado

Jefferson P. Mostellar, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Englewood, Colorado

Jeff S. Nabonsal, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Brighton, Colorado

Kenneth Nijadlik, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

J. Todd Nilson, M.D.

Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Michael B. Ochs, D.O.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

James A. Ottevaere II, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Eau Claire, Wisconsin

Malcolm Packer, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Robert W. Phelps, Ph.D., M.D.

Associate Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; University Hospital; Veterans Affairs Medical Center, Denver, Colorado

Philip A. Role, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Bonner General Hospital, Sandpoint, Idaho

Stuart G. Rosenberg, M.D.

Intensivist in Private Practice, Denver, Colorado

James W. Rosher, M.D.

Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Peter Sakas, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Boulder, Colorado

William D. Sefton, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Andrews Air Force Base, Clinton, Maryland

Andrew A. Shultz, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

Robert H. Slover, M.D.

Assistant Professor, Department of Pediatrics, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Robin B. Slover, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Salt Lake City, Utah

Steven J. Stein, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, San Antonio, Texas

David E. Strick, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Atlanta, Georgia

Kenneth M. Swank, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

William Turner, M.D.

Department of Surgery, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri

Andrew M. Veil, M.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center; The Children's Hospital, Denver, Colorado

Elizabeth F. Ward, CRNA

Staff Nurse Anesthetist, Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Douglas E. Warnecke, CRNA, M.S.

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Kelli Lambert Weiner, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Fort Collins, Colorado

Lee Weiss, M.D.

Department of Anesthesiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Charles W. Whitten, M.D.

Professor, Department of Anesthesiology and Pain Management, University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas; Director, Anesthesia Surgical Services, Parkland Health and Hospital System, Dallas, Texas

Mark Wilson, R.R.T.

Respiratory Therapist, Denver, Colorado

Gene Winkelmann, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Fargo, North Dakota

John H. Yang, M.D.

Department of Family Medicine, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Teresa J. Youtz, M.D.

Anesthesiologist in Private Practice, Denver, Colorado

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Анестезиолог – это прежде всего врач. Когда говорят, что его задача – обеспечить бесчувственное состояние больного в пределах операционной, это слишком узкая трактовка специальности. Анестезиолог является специалистом периоперационной медицины, в обязанности которого входит ведение больного до, во время и после операции. Врач периоперационного периода должен знать и использовать принципы физиологии и фармакологии при ведении больных, подвергающихся воздействию стресса, связанного с оперативным вмешательством. Он должен высоко ценить знание патофизиологии, чтобы адаптировать организм человека к этим условиям. Хотя специальность богата всякого рода техническими приспособлениями, обеспечивающими нашу практику, настоящее мастерство основано на рассудительности и прочных знаниях. Именно на это направлена книга, в которой использованы не совсем обычные пути.

Материал книги, как и вся серия «Секреты специальности», представлен в виде вопросов и ответов. «Секреты анестезии» предназначены для широкого круга читателей – студентов-медиков, еще только входящих в специальность, анестезиологов-резидентов всех уровней подготовки и любых врачей, готовящихся к сдаче экзаменов. Эти знания нужны не только в операционной, но и при клинических ситуациях за ее пределами – в предоперационном и послеоперационном периодах, а также для решения проблем, встречающихся в несложной и критической медицине. Мы предлагаем читателю ознакомиться с вопросом и сначала сформулировать собственный ответ и лишь после этого обратиться к ответу в книге. Это позволит активнее и полнее участвовать в процессе обучения. Полагаем, что такой метод окажется и забавным, и увлекательным. Мы надеемся, что вы в этом убедитесь и найдете предлагаемый материал полезным.

James Duke, M.D.
Stuart G. Rosenberg, M.S.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Я благодарю всех читателей первого издания. Благожелательные замечания резидентов и студентов – это их личная награда, и я искренне удовлетворен широкой популярностью книги.

С момента выхода первого издания продолжительность дня или недели не увеличилась ни на час, чтобы облегчить выполнение стоящих перед нами задач. Сознывая, что время каждого человека – это самый драгоценный товар, я предпринял отчаянную попытку привлечь внимание к обсуждаемым вопросам. Главы «Врожденные пороки сердца», «Синдром острого легочного повреждения» и «Лапароскопия» опубликованы дополнительно. Я надеюсь, что второе издание, как и первое, вы найдете полезным.

James Duke, M.D.

ПРЕДИСЛОВИЕ К РОССИЙСКОМУ ИЗДАНИЮ

В английском языке слово «secrets» куда более многозначно, чем «секреты» в русском языке. Secret — это и тайна, и секрет, и укромный (скрытый, потаенный), и утаенный (потайной, скрытый), и даже засада. Пожалуй, во всех упомянутых смыслах и может использоваться термин secrets в этой книге, входящей в весьма популярную за рубежом серию «Секреты специальности».

Книга «Секреты анестезии» написана в форме ответов на вопросы, которые может задать врач анестезиолог-реаниматолог, уже освоивший азы специальности, но еще не постигший в достаточной мере всех ее тонкостей, подводных камней и скрытых засад. Такая книга непременно поможет постичь тонкости специальности и уберезет врача (а следовательно, и больного) от многих неприятностей, которые ожидают любого молодого специалиста.

«Секреты анестезии» раскрываются многочисленным коллективом специалистов по разным разделам анестезиологии — их 74 из 12 различных университетов США. Поэтому оригинальная книга не избежала разностильности, которую переводчики и редакторы перевода стремились нивелировать в меру своих возможностей. Перевод осуществлен сотрудниками кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета, для которых фундаментом анестезиологической практики всегда остается клиническая физиология.

Наша точка зрения не всегда и не во всем совпадает с позицией авторов книги, и в принципиальных случаях мы посчитали необходимым дать краткий комментарий, исходя из того простого соображения, что излишков знаний не бывает — бывает их недостаток. Возможно, что узнав о двух точках зрения, читатель захочет выяснить и третью, что невозможно без более глубокого изучения литературы. Поэтому мы посчитали необходимым добавить к спискам литературы, приведенной в оригинале, перечень некоторых отечественных источников, где изложены те же проблемы. Мы надеемся, что предлагаемая российскому читателю книга поможет ему преодолеть еще один барьер в становлении специалистом высокой квалификации.

*Проф. А.П. Зильбер,
засл. деятель науки России;
доц. В.В. Мальцев,
засл. врач Карелии*

1. Основы ведения больных

Глава 1. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

William Turner, M.D., James Duke, M.D.

1. Охарактеризуйте вегетативную нервную систему.

Вегетативная нервная система (ВНС) — это сеть нервов и ганглиев, которая управляет непроизвольными функциями организма, поддержанием гомеостаза внутренней среды и стрессовыми реакциями. ВНС иннервирует сердечно-сосудистую, дыхательную, эндокринную, экзокринную, пищеварительную, мочеполовую и центральную нервную (ЦНС) системы, управляет обменом веществ и терморегуляцией. ВНС разделена на симпатическую (СНС) и парасимпатическую (ПНС) нервные системы. СНС и ПНС оказывают противоположное действие на органы и ткани, и если в организме преобладает один отдел ВНС, другой заторможен. Активация СНС требуется в напряженных ситуациях, требующих решения «flight or fight»*.

2. Каковы функциональная анатомия и физиология симпатической нервной системы?

Преганглионарные нейроны берут начало от боковых столбов грудного и поясничного отдела спинного мозга на уровне от T₁ до L_{II–III} и синапсов с одним из трех типов ганглиев: парные узлы паравертебральной симпатической цепочки, непарные превертебральные и терминальные (интрамуральные) ганглии. Перед синапсом преганглионарные волокна могут спускаться вниз или подниматься вверх по симпатической цепочке ганглиев. Выделяя медиатор ацетилхолин, преганглионарные нейроны воздействуют на никотиновые рецепторы постганглионарных нейронов. Передача импульса с постганглионарных волокон на органы-мишени осуществляется с помощью норадреналина.

3. Какие периферические рецепторы включены в СНС? Как органы-мишени реагируют на активацию рецепторов?

Существует 4 типа адренергических рецепторов: альфа-1 (α_1), альфа-2 (α_2), бета-1 (β_1) и бета-2 (β_2). α_1 -, β_1 - и β_2 -адренорецепторы являются постсинаптическими, тогда как α_2 -адренорецепторы — пресинаптические. Возбуждение α_1 -адренорецепторов вызывает сокращение семейноносящего протока, мочеточников, Льеतोдова треугольника, капсулы селезенки и предстательной железы, артериол, волосяного мешочка, расширение зрачка, увеличение слезо- и слюноотделения. Активация α_2 -адренорецепторов приводит к торможению выброса норадреналина по принципу отрицательной обратной связи. Воздействие на β_1 -адренорецепторы вызывает положительный инотропный и хронотропный эффект на сердце и, в то же время, увеличение секреции ренина и активацию липолиза. Стимуляция β_2 -адренорецепторов ведет к расширению сосудов в скелетных мышцах и расширению бронхов, а также к усилению гликогенолиза в печени.

Допамин стимулирует адренергические рецепторы и, помимо этого, допаминергические рецепторы, которые по своим физиологическим характеристикам отличаются от адренергических. С практической точки зрения важно различать два типа допаминергических рецепторов: D α_1 и D α_2 . При воздействии на D α_1 -рецепторы происходит расширение коронарных сосудов, сосудов в почках и в других внутренних органах. Активация D α_2 -рецепторов, расположенных в ЦНС, вызывает тошноту, рвоту и психические расстройства. Экзогенный допамин не может пройти через гематоэнцефалический барьер.

* Образное выражение в английской медицинской литературе, к которому по-русски ближе всего дилемма «биться или смыться». — *Примеч. ред.*

4. В чем состоят прямой и непрямой механизмы действия симпатомиметиков?

Препараты с прямым механизмом действия сами являются агонистами рецепторов, тогда как препараты с непрямым механизмом действия стимулируют высвобождение эндогенного медиатора в синапсе. Все симпатомиметики по механизму действия можно разделить на три группы: прямого, непрямого и смешанного действия. Эфедрин и допамин являются примерами препаратов смешанного и непрямого действия, а фенилэфрин — типичный препарат с прямым механизмом действия. Эффективность препаратов смешанного или непрямого действия снижается при повторных назначениях и при состояниях, которые сопровождаются недостатком катехоламинов в организме.

Адреномиметики, их рецепторы взаимодействия и механизмы действия

ПРЕПАРАТ	РЕЦЕПТОРЫ	МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ
Норадреналин	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1$	Прямой
Адреналин	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$	Прямой
Изопротеренол	β_1, β_2	Прямой
Допамин	$\alpha_1, \beta_1, D\alpha$	Смешанный
Клонидин (клофелин)	α_2	Прямой
Фенилэфрин (мезатон)	α_1	Прямой
Эфедрин	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$	Смешанный

5. Как адренорецепторы вовлекаются в работу в зависимости от дозы введения?

Действие допамина и адреналина зависит от скорости введения. Допамин, вводимый со скоростью до 3 мкг/кг/мин, преимущественно влияет на допаминовые рецепторы. При скорости от 3 до 10 мкг/кг/мин преобладает влияние на β -адренергические рецепторы, а при введении допамина со скоростью более 10 мкг/кг/мин проявляется и α -адренергическое действие. Таким образом, регулируя дозу допамина, мы можем получить различный эффект. Адреналин при скорости введения до 2 мкг/кг/мин влияет на β_2 -адренорецепторы. При введении адреналина со скоростью от 2 до 10 мкг/кг/мин он действует на β_1 - и β_2 -адренорецепторы. Если же скорость введения адреналина превышает 10 мкг/кг/мин, то препарат действует и на α_1 -адренорецепторы.

6. Как происходит синтез норадреналина и адреналина?

Синтез норадреналина начинается с активного транспорта тирозина в цитоплазму пресинаптического нервного адренергического окончания. Там тирозин превращается в допамин с помощью двух ферментативных реакций. В первой из них гидроксирование тирозина под действием тирозин-гидролазы ведет к образованию допа. Во второй — допа под действием ароматической L-аминокислоты декарбоксилируется в допамин. После этого допамин поступает в специальные везикулы, где под воздействием β -гидроксилазы он превращается в норадреналин. Адреналин образуется в мозговом веществе надпочечников путем той же последовательности ферментативных реакций, что и норадреналин, но при этом значительная часть образовавшегося норадреналина превращается в адреналин в результате реакции n-метилирования под воздействием фенилэтанол-амин-n-метилтрансферазы.

7. Как метаболизируются адреналин и норадреналин?

В удалении норадреналина из синапса участвуют два механизма. Первый — обратный захват в пресинаптическое окончание нейрона, второй — инактивация вне нейронов. Удаление норадреналина из синапса путем обратного захвата происходит при помощи специального переносчика. Норадреналин, заново попавший в пресинаптическое нервное окончание, может повторно участвовать в химических реакциях. Большая часть норадреналина удаляется именно этим путем. Ферментативный метаболизм норадреналина и адреналина осуществляется моноаминоксидазой (MAO) и катехоламин-O-метил-трансферазой (КОМТ). Наиболее важными метаболитами являются 3-метокси-4-гидрокси-миндальная кислота (ВМК), метанефрин и норметанефрин.

8. Опишите фармакологию антагонистов β -адренергических рецепторов?

Группа препаратов, которые являются обратимыми антагонистами β_1 - и β_2 -адренергических рецепторов, называется β -блокаторами. Они применяются преимущественно в антигипертензивной, противоишемической и антиаритмической терапии. Они могут быть кардиоселективными, с преимущественным действием на β_1 -адренорецепторы, или некардиоселективными. Результатом действия β_1 -адреноблокаторов является отрицательный инотропный и хронотропный эффект, уменьшение секреции ренина и торможение липолиза. β_2 -адреноблокаторы вызывают сужение бронхов, периферическую вазоконстрикцию и тормозят гликогенолиз. Помимо этого, некоторые β -блокаторы имеют внутреннюю симпатомиметическую активность, обладают мембраностабилизирующим или антиаритмическим действием.

Свойства некоторых β -блокаторов

ПРЕПАРАТ	КАРДИОСЕЛЕТИВНОСТЬ	ЧАСТИЧНЫЙ АГОНИЗМ	МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАЦИЯ
Пропранолол	0	0	+
Тимолол	0	0	0
Пиндолол	0	+	+
Метопролол	+	0	0
Атенолол	+	0	0
Ацебутолол	+	+	+
Эсмолол	+	0	0
Лабеталол	0*	0	0

* Является α_1 -антагонистом.

0 – отсутствие признака; + – наличие признака.

9. Какова фармакология антагонистов α -адренорецепторов?

Как и β -блокаторы, α -адреноблокаторы могут быть селективными и неселективными. Празозин является типичным селективным α_1 -адреноблокатором, фентоламин и феноксимбензамин – неселективные α -адреноблокаторы. α -адреноблокаторы вызывают вазодилатацию и применяются при лечении гипертонии. При использовании неселективных β -адреноблокаторов в качестве антигипертензивных препаратов возможна рефлекторная тахикардия. Поэтому при лечении гипертонии в основном используют селективные α_1 -адреноблокаторы. Лабеталол является неселективным β -блокатором и селективным α_1 -адреноблокатором, применяется при лечении ишемической болезни сердца, гипертонии, глаукомы и феохромоцитомы.

10. Опишите функциональную анатомию и физиологию парасимпатической нервной системы.

Преганглионарные парасимпатические нейроны входят в состав черепных нервов (III, VII, IX и X пары) и крестцовых сегментов спинного мозга (S_{II-IV}). Ганглии, в которых осуществляется синаптическая связь между преганглионарными и постганглионарными волокнами, находятся в органах-мишенях. Такая система предназначена для получения избирательного физиологического эффекта. В пре- и постганглионарных синапсах в качестве медиатора выступает ацетилхолин. Ацетилхолиновые рецепторы можно разделить на никотиновые (ганглионарные и нейромышечные рецепторы) и мускариновые (постганглионарные холинергические рецепторы). Главным нервом ПНС является блуждающий нерв. Он иннервирует сердце, дыхательные пути, печень, селезенку, почки, мочевой пузырь и проксимальные отделы кишечника. ПНС обеспечивает основную функцию внутренних органов. Стимуляция ПНС проявляется сужением бронхов, усилением моторики желудочно-кишечного тракта, сужением зрачка, увеличением секреции желез и брадикардией.

11. Как происходит синтез и распад ацетилхолина?

Ацетилхолин синтезируется в митохондриях пресинаптического нервного окончания в результате эстерифицирования ацетил-коэнзима А (Ко А) и холина под воздействием

фермента холин-ацетилтрансферазы. В пресинаптическом нервном окончании создается запас ацетилхолина, который хранится в везикулах до выброса в синаптическую щель. После выброса большая часть ацетилхолина метаболизируется за счет ацетилхолинэстеразы — фермента, который находится на мембране синапса. Ацетилхолинэстераза также встречается и вне нейрона, в частности на эритроцитах.

12. Опишите фармакологию антагонистов мускарина.

Антагонисты мускариновых рецепторов, также известные как антихолинергические препараты, блокируют мускариновые рецепторы. Четвертичные соединения не проникают через гематоэнцефалический барьер. Результатом воздействия антагонистов мускарина является расширение бронхов, уменьшение секреции желез, расширение зрачка, а также антиспастический и положительный хронотропный эффект. Мускариноблокаторы центрального действия могут вызвать делирий. В клинической практике чаще всего применяются 4 препарата: атропин, скополамин, гликопирролат и ипратропиум-бромид. Гликопирролат — четвертичное аммониевое соединение, которое не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому не действует на ЦНС. Ипратропиум-бромид — препарат для ингаляционного введения, он плохо всасывается с поверхности бронхов, поэтому находит применение при лечении бронхиальной астмы.

13. Какие данные анамнеза и обследования позволяют заподозрить нарушение функции вегетативной нервной системы?

Признаками поражения ВНС являются: положительная ортостатическая проба (неадекватная вазомоторная реакция), нарушения функции мочевого пузыря, кишечника, нарушения потенции. При опросе пациентов следует обратить внимание на следующие признаки: ортостатические симптомы, нарушения зрения, чрезмерное или недостаточное потоотделение, сухость или повышенная влажность глаз, рта, холодные конечности или изменение окраски конечностей, недержание мочи или неполное опорожнение мочевого пузыря, диарея или запоры, эректильная дисфункция. У пациентов с нарушением функции ВНС при перемене положения из горизонтального в вертикальное возможна неадекватная реакция сердечно-сосудистой системы. Оценка ортостатического изменения артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) является ключевым звеном в обследовании пациентов с нарушением функции ВНС.

14. Приведите примеры заболеваний и состояний, которые сопровождаются нарушением функции ВНС.

Сахарный диабет	Синдром Итона–Ламберта
Гипертиреоз	Ревматоидный артрит
Синдром Горнера	Системная красная волчанка
Феохромоцитома	Паранеопластические синдромы
Синдром приобретенного иммунодефицита	Синдром Шая–Драйджера
Амилоидоз	Болезнь Фабри
Уремия	Отравление солями тяжелых металлов
Алкоголизм и абстинентный синдром	Химиотерапия (винкристин)
Синдром Гийена–Барре	Столбняк
	Ботулизм

15. Назовите препараты, часто применяемые в практике, которые влияют на функцию ВНС.

Препараты с антихолинергическим действием: антипсихотические, антигистаминные, трициклические антидепрессанты, циклобензаприн (флексерил) и амантадин. Симпатомиметики, особенно непрямого действия (например, эфедрин), не следует применять у пациентов, которые принимали ингибиторы МАО (антидепрессанты) или запрещенные стимуляторы (амфетамины и кокаин). Сочетание этих препаратов может вызвать токсическую реакцию, основное проявление которой — выраженная симпатикотония.

16. Как сохранить адекватный кровоток в почках и других органах при применении симпатомиметиков?

В тех случаях, когда имеются показания к введению симпатомиметиков, допамин является препаратом выбора, так как он расширяет сосуды почек, равно как и других органов. Однако следует помнить, что при скорости введения более 10 мкг/кг/мин допамин вызывает спазм указанных сосудов за счет α -адреномиметического действия.

17. Как диагностировать и лечить феохромоцитому?

Феохромоцитома — опухоль из хромаффинных клеток, которые вырабатывают катехоламины. Чаще всего располагается в мозговом веществе надпочечников. Клиническая картина феохромоцитомы включает в себя пароксизмы гипертензии, головную боль, сердцебиение, «приливы», потливость. Диагноз подтверждается обнаружением повышенного уровня катехоламинов в плазме крови и моче, а также повышением уровня ВМК, норметанефрина и метанефрина в моче. Лечение феохромоцитомы оперативное. Перед операцией пациенту назначают α -адреноблокаторы и проводят инфузионную терапию. При тахикардии пациент должен получать β -блокаторы. Во время операции необходим инвазивный мониторинг АД для своевременного выявления гипертензии и гипотензии. Для коррекции гипертензии во время операции применяют α -адреноблокаторы или нитропруссид. После удаления опухоли необходим тщательный контроль за состоянием пациента с целью своевременного выявления гипогликемии и гипотензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andreoli T, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F (eds): Cecil's Essentials of Medicine. 4th ed. Philadelphia, W.B.Saunders, 1997, pp 815–817.
2. Drug Evaluations Annual, 1994. Chicago, American Medical Association. 1994, pp 210–211, 539–549, 680–683.
3. Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P: The autonomic and somatic motor neuron systems. In Hardman JG, Limbird LE (eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th ed. New York, McGraw–Hill, 1994, pp 105–140.
4. Low P: Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management. Boston, Little, Brown, 1993, pp 157–197.
5. Moss J, Craigo P: The autonomic nervous system. In Miller R (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 523–577.

Глава 2. ОКСИГЕНАЦИЯ И ВЕНТИЛЯЦИЯ*

David T. Adamson, M.D.

1. Каковы главные причины гипоксемии?

Низкая концентрация вдыхаемого кислорода (O_2). Причины низкой концентрации O_2 на вдохе (FiO_2) обычно включают недостаточное содержание O_2 в газовой смеси, истощение O_2 в газоснабжающей системе или разъединение дыхательного контура. В нормальных условиях оксигенация артериальной крови напрямую зависит от концентрации газа в альвеолах. Низкое парциальное давление кислорода в альвеолах (PAO_2) вследствие вдыхания гипоксической смеси приводит к низкому напряжению кислорода в артериальной крови (PaO_2). Данная зависимость выражена в уравнении альвеолярного газа:

$$PAO_2 = FiO_2 (P_b - P_{\text{вapor } H_2O}) - (PaCO_2/0,8),$$

где P_b — атмосферное давление, $P_{\text{вapor } H_2O}$ — парциальное давление водяного пара и $PaCO_2$ — альвеолярное давление углекислого газа (CO_2).

Это уравнение показывает прямую зависимость между FiO_2 и PAO_2 . Знаменатель дроби содержит дыхательный коэффициент (ДК), который рассчитывается из отношения выделенного объема CO_2 к объему поглощенного O_2 . Считается, что дыхательный коэффициент

* См. также гл. 29 «Гипоксемия и физиология легких», гл. 83 «Респираторная терапия», гл. 3 «Анализ газов крови и кислотно-основного состояния», гл. 23 «Пульсоксиметрия», гл. 24 «Капнография».

можно принять за постоянную величину, в среднем равную для здоровых людей 0,8. Вместе с тем, состояние обмена веществ и рацион питания могут влиять на величину ДК.

Гиповентиляция. Во время общей анестезии большинство пациентов не в состоянии поддерживать адекватную минутную вентиляцию, обеспечивающую достаточное поступление кислорода в альвеолы. Причинами этого могут быть миорелаксация или центральная депрессия дыхания, вызываемая практически всеми используемыми анестетиками. Проблему гиповентиляции обычно решают с помощью увеличения скорости подачи O_2 и ИВЛ.

Шунт. У здоровых людей около 2% сердечного выброса подвергается артериовенозному шунтированию из-за кровотока в тебезиевых венах сердца и бронхиальных венах легких. При достаточном сердечном выбросе подобный физиологический шунт переносится хорошо. Сепсис, печеночная недостаточность, легочная эмболия, артериовенозные пороки развития и внутрисердечные пути сброса крови справа налево могут существенно увеличивать шунт и последующую гипоксемию. Поскольку сбрасываемая через шунт кровь полностью лишена контакта с альвеолами, увеличение FiO_2 не может помочь устранить связанную с этим гипоксемию.

Вентиляционно-перфузионные (V/Q) расстройства. Для эффективного снабжения крови кислородом лучше всего, если отношение вентиляции и перфузии альвеол равно 1. При несоответствии вентиляции и перфузии легких возникает гипоксемия. Ателектазы, операционное положение больного, внутрибронхиальная интубация, преднамеренная однологочная вентиляция, бронхоспазм, пневмония, закупорка дыхательных путей мокротой, респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) и обструкция дыхательных путей — некоторые причины вентиляционно-перфузионных расстройств. Гипоксемия, возникшая в результате усугубления вентиляционно-перфузионных расстройств, обычно устраняется увеличением FiO_2 .*

Сердечный выброс (СВ)/кислородная емкость крови. Оксигенация тканей организма зависит от кислородной емкости крови и тканевого кровотока. Эта зависимость описана в уравнении доставки кислорода (DO_2):

$$DO_2 = CaO_2 \cdot CB,$$

где CaO_2 — кислородная емкость крови, равная $1,39 \cdot Hb \cdot \%Sat + 0,003 \cdot PaO_2$. 1,39 — это количество миллилитров O_2 , которое способен нести 1 г гемоглобина, Hb — концентрация гемоглобина, %Sat — насыщение гемоглобина кислородом, 0,003 — растворимость кислорода в плазме (в мл/л/мм PaO_2). Умножение величины PaO_2 на 0,003 дает количество O_2 , переносимого кровью в растворенном виде (очень, очень незначительное количество). Из уравнения видно, что снижение сердечного выброса или кислородной емкости вызовет уменьшение DO_2 , которое, в свою очередь, приведет к гипоксемии.

Диффузия. Эффективный обмен O_2 зависит от нормального состояния пограничной среды между альвеолами и кровотоком. При тяжелой легочной патологии, подобной пневмофиброзу, отеку легких, РДСВ, оксигенация нарушается в результате неспособности O_2 диффундировать из альвеол в кровотоки.**

2. Что такое rCO_2 , и как этот показатель связан с альвеолярной вентиляцией?

Содержащееся в крови количество CO_2 , или rCO_2 , связано обратно пропорциональной зависимостью с объемом альвеолярной вентиляции. Это выражено в следующем уравнении:

$$rCO_2 = V_{CO_2} / V_{alveolar},$$

где V_{CO_2} — общая продукция CO_2 организмом (в данном случае целесообразно принять за постоянную величину), и $V_{alveolar}$ — объем альвеолярной вентиляции (определяемый как минутный объем вентиляции за вычетом вентиляции мертвого пространства). В целом, rCO_2 обратно пропорционально минутному объему вентиляции.

* Среднефизиологическое значение V/Q равно 0,8, или 4/5, т.е. на 4 л вентиляции 5 л кровотока. Увеличение FiO_2 не устраняет вентиляционно-перфузионные расстройства и не ликвидирует развившуюся в связи с этим гипоксемию. — *Примеч. ред.*

** Диффузия O_2 через альвеоло-капиллярную мембрану нарушается, кроме того, при гибели альвеоцитов I типа (газообменных). — *Примеч. ред.*

3. Каковы причины гиперкапнии?

Гиповентиляция. Как уже было упомянуто, уменьшение минутной вентиляции неизбежно приводит к снижению альвеолярной вентиляции и, следовательно, к увеличению $p\text{CO}_2$. К самым распространенным причинам гиповентиляции относятся миорелаксация, неадекватная искусственная вентиляция, действие ингаляционных анестетиков и наркотических препаратов.

Повышенное образование CO_2 . Хотя принято считать, что количество образующегося в организме CO_2 постоянно, встречаются ситуации, когда скорость обмена веществ и продукция CO_2 увеличиваются. Примерами таких ситуаций могут служить злокачественная гипертермия, лихорадка, тиреотоксикоз и другие гиперкатаболические состояния.

Ятрогения. Анестезиолог может ввести препарат, который будет способствовать увеличению продукции CO_2 . Характерный пример – гидрокарбонат натрия (NaHCO_3). Это вещество расщепляется карбоангидразой с образованием CO_2 . Более редкая причина – подача на вдох газовой смеси с исходно повышенным содержанием CO_2 . Например, истощение абсорбента CO_2 в дыхательном контуре наркозного аппарата может стать причиной рециркуляции выдыхаемого углекислого газа с последующей гиперкапнией.

4. Какие физиологические последствия имеют гипоксия и гиперкапния у больных под наркозом?

Гипоксия и гиперкапния обычно проявляются гипертензией и тахикардией. Подобная реакция обусловлена стимуляцией симпатических рефлексов. К последствиям глубокой гипоксии и гиперкапнии относятся раздражение и угнетение миокарда, цианоз, брадикардия, а также сосудистый коллапс.

5. Какое действие на вентиляцию оказывают ингаляционные анестетики?

В состоянии бодрствования регуляция внешнего дыхания направлена на поддержание нормального уровня парциальных давлений CO_2 и O_2 (около 40 мм рт.ст. и 80 мм рт.ст. соответственно). И хотя на вентиляцию оказывают влияние и CO_2 , и O_2 , ведущая роль принадлежит CO_2 . В регуляции участвуют хеморецепторы продолговатого мозга, а также рецепторы зоны бифуркации общей сонной артерии и дуги аорты. Хеморецепторы продолговатого мозга наиболее чувствительны к изменениям CO_2 и следующим за ними изменениям pH цереброспинальной жидкости. Каротидные и аортальные тельца чувствительны к колебаниям $p\text{O}_2$. Мощные ингаляционные анестетики, такие как галотан, изофлюран, десфлюран и севофлюран (севоран), существенно ослабляют реакцию системы внешнего дыхания на гиперкапнию и гипоксию (рис. 2.1).

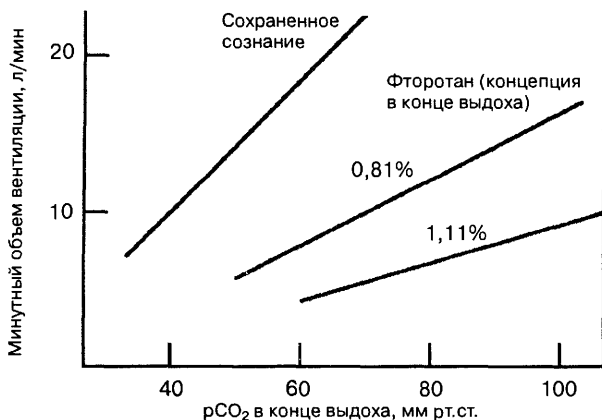


Рис. 2.1. Кривая реакции внешнего дыхания на CO_2 показывает влияние ингаляционных анестетиков на минутную вентиляцию легких при подъеме $p\text{CO}_2$. При увеличении концентрации ингаляционного анестетика кривая смещается вправо, отражая замедление роста минутной вентиляции в ответ на увеличивающуюся гиперкапнию.

6. Что можно сделать для улучшения оксигенации?

Увеличить FiO_2 .

Увеличить минутную вентиляцию.

Увеличить сердечный выброс (доставку кислорода тканям).

Увеличить кислородную емкость крови (гемоглобин).

Оптимизировать вентиляционно-перфузионные отношения (например, с помощью ПДКВ/НПД).

Применить искусственное кровообращение.

Уменьшить потребление кислорода устранением боли, дрожи и лихорадки.

Провести миорелаксацию.

7. Как действует ПДКВ?

Улучшение оксигенации при действии ПДКВ достигается оптимизацией вентиляционно-перфузионных отношений. Положительное давление в конце выдоха удерживает в открытом состоянии альвеолы, склонные к коллапсу, сохраняя в них условия для вентиляции и обмена O_2 . Без ПДКВ вентиляция этих альвеол прекращается, перфузия, вместе с тем, продолжается. Объем легких в конце спокойного выдоха называется функциональной остаточной емкостью (ФОЕ) и составляет приблизительно 2,5 л. Объем легких, при котором альвеолы начинают спадаться, носит название емкости закрытия легких (ЕЗЛ). Преобладание ЕЗЛ над ФОЕ свидетельствует о наличии закрытия дыхательных путей. Применение ПДКВ увеличивает ФОЕ, устанавливая ее на уровне, превышающем ЕЗЛ. Это условие обеспечивает поддержание дыхательных путей открытыми и функционирующими. К факторам, способствующим росту ЕЗЛ, относятся ожирение, повышенное внутрибрюшное давление, положение на спине, РДСВ, аспирация, беременность и отек легких.

8. Какой смысл имеет преоксигенация перед вводным наркозом?

Преоксигенация является важной частью общей анестезии. Вне условий общей анестезии больной вдыхает воздух, который на 21% состоит из O_2 , а в остальной части — почти полностью из азота (N_2). При этом немногие люди способны перенести задержку дыхания (прекращение вентиляции) в течение нескольких минут без падения насыщения гемоглобина кислородом. Если пациент несколько минут дышит 100% кислородом, его ФОЕ полностью освобождается от N_2 и заполняется O_2 . Такой пациент при отсутствии вентиляции может не испытывать снижения насыщения гемоглобина в течение 3–5 мин. При ожирении, беременности и высоком внутрибрюшном давлении ФОЕ снижена. Кроме того, ФОЕ диспропорционально мала у новорожденных. Этим объясняется быстрое падение насыщения гемоглобина у новорожденных даже после адекватной преоксигенации.

9. Что такое гипоксия диффузии?

Гипоксия диффузии, проявляющаяся снижением pO_2 , обычно наблюдается у больных в период выхода из ингаляционной анестезии, компонентом которой была закись азота (N_2O). Если больной сразу же после выдыхания смеси O_2 и N_2O начнет дышать воздухом (содержащим 79% азота), выход N_2O из крови в альвеолы приведет к снижению парциального давления кислорода в альвеолярном газе, в результате чего возникнет гипоксия. После прекращения наркоза и в ближайшем восстановительном периоде всем пациентам следует некоторое время ингалировать кислород.

10. Вы (первый раз) на дежурном посту и, к вашему несчастью, вас вызывают к больному Н., находящемуся в палате интенсивной терапии, у которого развился острый отек легких, и ему необходима интубация. У вас нет возможности воспользоваться помощью старшего коллеги. Что вам необходимо для интубации?

Когда вы приступаете к интубации пациента в операционной или вне ее, необходимо хорошо помнить основные правила безопасного выполнения интубации. Эти правила могут быть лучше усвоены с помощью мнемонической формулы — SALT.

Отсос (Suction). Его наличие крайне важно. Нередко в глотке пациента обнаруживаются инородные предметы, препятствующие осмотру голосовых складок. Отсос нужен и для того, чтобы избежать аспирации рвотных масс или других веществ. Аспирация – *опасное осложнение любой патологии.*

Воздуховод (Airway). Ротовой воздуховод обеспечивает отодвигание языка от задней стенки глотки, что облегчает проведение вентиляции через маску. Невозможность вентиляции делает положение *опасным*. Помимо воздуховода, должны быть доступны источник O_2 и механические средства его доставки больному (мешок Амбу и маска).

Ларингоскоп (Laryngoscope). Ларингоскоп с работающим освещением жизненно необходим для проведения интубации. Выполнение интубации без ларингоскопа *очень опасно.*

Трубка (Tube). Эндотрахеальные трубки бывают разных размеров. Обычно взрослому человеку хорошо подходят ротовые эндотрахеальные трубки размера 7,0 или 8,0. Если предполагается длительная вентиляция через эндотрахеальную трубку, используйте трубку возможно большего размера (8,0 для женщин и 9,0 для мужчин). Трубки с большим просветом будут иметь преимущество в случае необходимости бронхоскопии, а также при отлучении больного от искусственной вентиляции. Отсутствие эндотрахеальной трубки *крайне опасно.*

11. Вы успешно интубировали больного Н., но на время лечения отека легких он нуждается в искусственной вентиляции. Медсестра спрашивает у вас, какие параметры вентиляции нужно установить?

Существует несколько простых правил, которые позволяют избавиться от боязни вести больного, нуждающегося в ИВЛ. Эти правила касаются *режима, дыхательного объема, частоты дыхания* и FiO_2 . (Однако прежде всего нужно убедиться в том, что дыхание больного проводится с двух сторон.)

Режим. Если больной только что подключен к респиратору, то помните, что самым удобным (но вполне пригодным лишь в начальной фазе) является режим перемежающейся принудительной вентиляции (ППВ). При этом режиме пациент получает все то количество аппаратных вдохов, которое установлено вами, плюс вдохи, которые больной пытается сделать самостоятельно.

Дыхательный объем. Дыхательный объем для обычного больного в среднем равен 10–12 мл/кг. Для пациента весом 100 кг адекватным будет дыхательный объем 1000–1200 мл.

Частота дыхания. Начинать хорошо с частоты 10–12 дых./мин. При адекватном дыхательном объеме такая частота обеспечивает необходимую минутную вентиляцию и приемлемый уровень pCO_2 .

FiO_2 исходно всегда устанавливают равной 1,0.

Все перечисленные параметры должны быть подобраны так, чтобы поддерживать pCO_2 , pO_2 и давление в дыхательных путях в допустимых пределах.

12. Некоторое время спустя вам сообщают, что получен анализ газов крови больного Н. Анализ показал: $pH - 7,5$; $pCO_2 - 30$ мм рт.ст.; $pO_2 - 50$ мм рт.ст.; $Sat - 84\%$. На респираторе установлены параметры: дыхательный объем – 1000 мл, частота дыхания – 12, $FiO_2 - 1,0$ (100% O_2), ПДКВ – 0. Как вы можете улучшить оксигенацию больного?

После определения газов крови стало ясно, что у больного Н. – респираторный алкалоз с характерным для него низким pCO_2 . Это свидетельствует о неадекватной вентиляции больного (вероятнее всего – избыточной). Вместе с тем, больной Н. явно страдает от гипоксии, несмотря на 100% концентрацию O_2 на вдохе. Низкое pO_2 – результат вентиляционно-перфузионных расстройств при отеке легких, нарушающих нормальную газообменную функцию легких. Улучшению этой функции может способствовать подключение режима ПДКВ, который обычно устанавливают в пределах от 5 до 15 см H_2O . Чаще всего начинают с уровня 5 см H_2O . Убедитесь также, что не произошло непреднамеренной интубации бронха.

13. Какие побочные действия на состояние больного Н. могло бы оказать добавление ПДКВ?

1. Снижение сердечного выброса.
2. Гипотония.
3. Прогрессирующая гипоксия.
4. Баротравма (пневмоторакс).
5. Повышение внутричерепного давления.
6. Снижение диуреза.

ПДКВ может быть весьма полезным средством для улучшения оксигенации. Однако применение метода не лишено определенного риска. При использовании ПДКВ положительное давление передается на всю грудную полость. Любой уровень ПДКВ может снизить венозный возврат к сердцу и, следовательно, уменьшить сердечный выброс, вызывая гипотонию и гипоксемию. Высокое ПДКВ может травмировать легкое. Контингент больных, наиболее предрасположенный к баротравме, включает пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), буллезными заболеваниями легких, деструктивными заболеваниями, туберкулезом и пересаженными легкими. Положительное давление, переданное на венозную систему, ограничивает отток крови от головы, увеличивая внутричерепное давление. Сообщалось о внезапном падении диуреза при подключении ПДКВ, что, как полагают, связано с выделением предсердного натрийуретического гормона.

14. Во время общей анестезии при расходе закиси азота (N_2O) 2 л/мин и таком же расходе O_2 звучала тревожная сигнализация, предупреждающая об откате централизованной системы газоснабжения. После открытия баллонов с N_2O и O_2 вы заметили, что манометр баллона с N_2O показывает 51 атм., а манометр баллона с O_2 — 68 атм. При условии прежней скорости расхода как долго вы сможете обеспечивать подачу газов до полного опорожнения баллонов?

В современные наркозные аппараты газы поступают из двух источников: централизованной системы и прикрепленных к аппаратам баллонов. Баллоны имеют цвет-код и обычно хранятся в закрытом состоянии до возникновения чрезвычайной ситуации, требующей их использования.

При максимальном заполнении кислородный баллон имеет давление 136 атм. и содержит 625 л данного газа. Поскольку O_2 — сжатый газ, между содержащимся в баллоне объемом газа и давлением на манометре существует прямая зависимость. Это означает, что если уровень давления 68 атм., то в баллоне осталось 312 л газа. При потоке 2 л/мин весь этот объем израсходуется в течение 156 мин или приблизительно за 2,5 ч. Максимально заполненный N_2O голубой баллон имеет давление 51 атм. и содержит 1590 л этого газа. Закись азота, как жидкость, находящаяся под давлением, ведет себя в закрытой емкости иным образом, чем сжатый кислород. Давление закиси азота в баллоне будет оставаться на уровне 51 атм. до тех пор, пока вся жидкость не перейдет в газообразное состояние, после чего давление начнет падать. Так как мы не знаем, что стоит за цифрой 51 атм. на манометре, увидев ее, мы не скажем, как много N_2O осталось и, следовательно, не сможем предсказать, на какое время мы обеспечены этим газом (рис. 2.2).

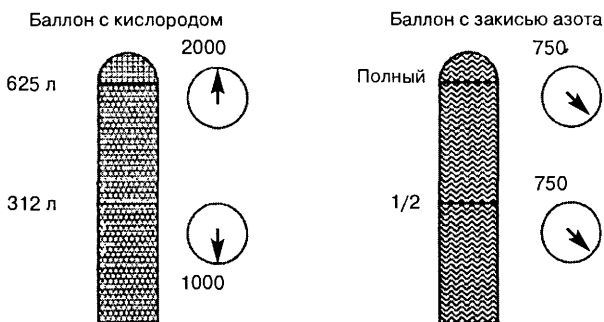


Рис. 2.2. По мере расходования кислорода давление в баллоне падает. Давление в баллоне с закисью азота остается постоянным до тех пор, пока емкость не станет почти пустой.

15. Каковы причины внезапного снижения концентрации CO_2 в конце выдоха у больных под наркозом?

1. Низкий сердечный выброс.
2. Легочная эмболия.
3. Венозная воздушная эмболия.
4. Утечка в дыхательном контуре или разъединение контура.
5. Экстубация.
6. Обструкция дыхательных путей или магистрали забора проб.
7. Остановка сердца.

К снижению концентрации CO_2 в конце выдоха будет приводить любой фактор, нарушающий перфузию легких и отток из них газа. Помните о таких механических причинах пониженной концентрации CO_2 в конце выдоха, как перегиб эндотрахеальной трубки и разъединение дыхательного контура.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Barker SJ, Tremper KK: Physics applied to anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 2nd. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1992, pp 166–169.
2. Carlson K, Jahr J: A historical overview and update on pulse oximetry. Anesthesiol Rev 20:173–181, 1993.
3. Foltz B, Benumof J: Mechanisms of hypoxemia and hypercapnia in the perioperative period. Crit Care Clin 3:269–286, 1987.
4. Ganong WF: Review of Medical Physiology. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1987, pp 560–563.
5. Kharasch ED, Yeo KT, Kenny MA, et al: Atrial natriuretic factor may mediate the renal effects of PEEP ventilation. Anesthesiology 69:862–869, 1988.
6. Knill RL: Ventilatory responses to hypoxia and hypercarbia during halothane sedation and anesthesia in man. Anesthesiology 49:244–251, 1978.
7. Maarten JL: Does subanesthetic isoflurane affect the ventilatory response to acute isocapnic hypoxia in healthy volunteers? Anesthesiology 81:860–867, 1994.
8. Moyer GA, Rein P: Pre-oxygenation in the morbidly obese patient. Anesth Analg 65: S106, 1986.
9. Prough DS, Mathru M: Acid-base, fluids, and electrolytes. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
10. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, et al: Cardiac output and end tidal carbon dioxide. Crit Care Med 13:907–909, 1985.
11. West JB: Respiratory Physiology: The Essentials, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1994.
12. Wyche MQ, Teichner RL, Kallos T, et al: Effects of continuous positive-pressure breathing on the functional residual capacity and arterial oxygenation during intra-abdominal operations. Anesthesiology 38:68–74, 1973.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 480 с.
- Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 2. Респираторная медицина. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. — 488 с.
- Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. (Руководство для врачей). — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

Глава 3. АНАЛИЗ ГАЗОВ КРОВИ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Peter Sakas, M.D., Matt Flaherty, M.D.

1. Почему анализ газов артериальной крови (ГАК) имеет большее значение в оценке оксигенации и вентилиации, чем неинвазивные методы?

Если пульсоксиметрия способна быстро и неинвазивно определить насыщение кислородом гемоглобина артериальной крови (SpO_2), то анализ газов крови *позволяет* измерить и парциальное давление кислорода (PO_2) крови, и насыщение гемоглобина. Насыщение гемоглобина свыше 95% может соответствовать широкому диапазону значений PO_2 . Кроме того, в анализ газов крови входит определение pH артериальной крови, концентрации бикарбоната и избытка оснований. Это позволяет точнее оценить состояние больного.

2. Каковы нормальные значения ГАК при атмосферном давлении на уровне моря?

Нормальные значения ГАК

УРОВЕНЬ МОРЯ (В ДОПУСТИМЫХ КОЛЕБАНИЯХ)

pH	7,40 (7,35–7,45 [± 2 SD])*
PaCO ₂	40 мм рт.ст. (35–45 [± 2 SD])
PaO ₂	80–97 мм рт.ст.**
HCO ₃ ⁻	24 мэкв/л (22–26)*
SaO ₂	>98%
Избыток оснований	0 мэкв/л (от 3 до +3)*

PaCO₂ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови; SaO₂ – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом.

* Показатель не изменяется с высотой над уровнем моря.

** PaO₂ варьируется в зависимости от возраста и фракционной концентрации вдыхаемого кислорода (FiO₂).

3. Опишите уравнение Гендерсона–Гассельбальха.

$$pH = 6,1 + \log \left(\frac{HCO_3^-}{0,03 \times PCO_2} \right)$$

Уравнение Гендерсона–Гассельбальха отражает зависимость pH плазмы от соотношения в ней PCO₂ и HCO₃⁻. Уравнение показывает, что для pH плазмы наибольшее значение имеет не отдельно взятая величина PCO₂ или HCO₃⁻, а отношение этих величин. Например, изменения PCO₂ могут сопровождаться такими изменениями HCO₃⁻, что отношение этих двух величин останется на исходном уровне, и pH не претерпит отклонений.

4. Опишите основные нарушения кислотно-щелочного состояния и механизмы компенсации этих нарушений.

Основные расстройства кислотно-щелочного состояния и компенсаторные механизмы

ПЕРВИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ	ПЕРВИЧНОЕ ОТКЛОНЕНИЕ	ПЕРВИЧНАЯ КОМПЕНСАЦИЯ
Респираторный ацидоз	↑ PCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻
Респираторный алкалоз	↓ PCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻
Метаболический ацидоз	↓ HCO ₃ ⁻	Гипервентиляция (↓ PCO ₂)
Метаболический алкалоз	↑ HCO ₃ ⁻	Гиповентиляция (↑ PCO ₂)

В целом, контроль CO₂ с помощью вентиляции обеспечивает наиболее быструю первичную компенсацию (компенсация острых нарушений). Завершающий этап реакции на начальное расстройство осуществляется почками, выделяющими кислоту или бикарбонат (компенсация хронических нарушений). Наиболее распространенными являются смешанные расстройства. При кислотно-щелочных нарушениях действие компенсаторных механизмов никогда не бывает непропорциональным. Если анализ ГАК показывает явно непропорциональную реакцию, следует заподозрить нарушение кислотно-щелочного состояния по смешанному типу.

Показатели компенсаторных реакций

ПЕРВИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ	ОЖИДАЕМАЯ РЕАКЦИЯ
Респираторный ацидоз	HCO ₃ ⁻ увеличивается на 0,1 мэкв/л на каждый 1 мм рт.ст. увеличения CO ₂ (острая реакция)
	HCO ₃ ⁻ увеличивается на 0,25–0,55 мэкв/л на каждый 1 мм рт.ст. увеличения CO ₂ (хроническая реакция)
Респираторный алкалоз	HCO ₃ ⁻ снижается на 0,2–0,55 мэкв/л на каждый 1 мм рт.ст. снижения CO ₂ (острая реакция)
	HCO ₃ ⁻ снижается на 0,4–0,5 мэкв/л на каждый 1 мм рт.ст. снижения CO ₂ (хроническая реакция)

Метаболический ацидоз	PaCO_2 снижается на 1–1,4 мм рт.ст. на каждый 1 мэкв/л снижения HCO_3^-
Метаболический алкалоз	PaCO_2 увеличивается на 0,4–0,9 мм рт.ст. на каждый 1 мэкв/л увеличения HCO_3^-

5. Каковы главные буферные системы организма?

Бикарбонатная, фосфатная и белковая — три главных буферных системы организма. **Бикарбонатная** система, в своей основе, является внеклеточной. Она быстрее других реагирует на изменения pH, но, вместе с тем, имеет меньшую емкость нежели внутриклеточные системы. Внутриклеточный буфер образуют **фосфатная** и **белковая** системы. Они обладают достаточно большой емкостью — около 70% общей буферной емкости организма. Ионы водорода находятся в динамическом равновесии со всеми буферными системами организма. Молекулы CO_2 тоже легко проникают через клеточные мембраны и сохраняют динамическое равновесие и с внутри-, и с внеклеточными буферами. Обычно мы оцениваем состояние бикарбонатной системы, поскольку она присутствует в плазме в достаточных количествах и легко поддается измерению. Действительно, в лабораториях определяют общее количество CO_2 в пробе, куда входит бикарбонат, угольная кислота и растворенный CO_2 . Значение бикарбоната, приводимое в анализе ГАК, определяется подстановкой измеренных величин pH и PaCO_2 в номограмму, составленную по уравнению Гендерсона—Гассельбальха.

6. Какую роль в поддержании кислотно-основного баланса играет печень?

Обычно конечными продуктами метаболизма белков являются кислоты. В печени происходит метаболизм органических кислот, способствующих сохранению в плазме HCO_3^- . Примером такой кислоты служит молочная кислота. Болезни печени могут вести к различным нарушениям кислотно-основного состояния: респираторному алкалозу при вовлечении в патологический процесс ЦНС; метаболическому ацидозу вследствие накопления молочной кислоты, а часто — вследствие сочетанной патологии почек; и смешанным нарушениям в результате действия комбинации этих причин.

7. Как влияют на кислотно-основной баланс почки?

Нормально функционирующие почки поддерживают кислотно-основной гомеостаз двумя путями. Большие количества бикарбоната (4500 мэкв/сут.) подвергаются клубочковой фильтрации, а до начала образования окончательной мочи — обратному всасыванию. В то же время, ионы водорода выделяются с мочой в виде соединений с фосфатами и аммонием. Почечная недостаточность приводит к пониженному клиренсу неорганических кислот. **Почечный канальцевый ацидоз** (ПКА) — это результат или расстройства реабсорбции бикарбоната в проксимальной части канальца (I тип ПКА), или нарушения выделения ионов аммония в дистальной части канальца (II тип ПКА).

8. Что такое анионный интервал?

Анионный интервал относится к главным показателям кислотно-основного состояния. Он рассчитывается из разности между плазменной концентрацией натрия и суммой плазменных концентраций хлора и бикарбоната:

$$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-).$$

Плазма электрически нейтральна, и никакого действительного «дефицита» анионов обычно нет. Анионный интервал в норме равен приблизительно 10. Допустимые колебания значений — от 8 до 12. Поскольку бикарбонат-ионы при высоком содержании кислот вступают с ними в реакцию, концентрация бикарбоната падает. Это падение HCO_3^- увеличивает рассчитываемый анионный интервал. Увеличение анионного интервала обычно свидетельствует о **метаболическом ацидозе с анионным интервалом** — состоянии, при котором концентрация HCO_3^- снижена избытком кислот. Вместе с тем, при кислотно-основных расстройствах смешанного типа может встречаться увеличение анионного интервала на фоне повышенной концентрации плазменного HCO_3^- .

9. Назовите некоторые причины метаболического ацидоза с анионным интервалом.

Образование кислот повышено при следующих состояниях:

- Кетоацидоз (диабетический, алкогольный или при голодании).
- Лактоацидоз (гиповолемия, гипотония, гипоксия, действие токсинов или патология ферментов).
- Отравления (салицилаты, паральдегиды, метанол или этиленгликоль).
- Гиперосмолярная некетогическая кома.
- Уремический ацидоз (острая или хроническая почечная недостаточность).

10. Назовите несколько причин ацидоза без анионного интервала.

Ацидоз без анионного интервала чаще всего является результатом потери бикарбоната, а не избытка кислот. К возможным причинам относятся:

Почечный канальцевый ацидоз

Диарея

Обструкция мочеточников

Перегибы мочеточников

Интерстициальный нефрит

Применение лекарств (например, спиронолактона, ацетозоламина)

11. Опишите лактоацидоз, включая этиологию этого состояния.

Молочная кислота образуется при гликолизе и является продуктом многих метаболических каскадов. Гипоксия, гипотония, гиповолемия и сепсис могут приводить к состояниям *низкой доставки кислорода тканям*. Для клеточного метаболизма углеводов (окислительное фосфорилирование) кислород необходим. Если доставка кислорода снижена, клетки переходят на анаэробный метаболизм, при котором и образуется лактат. К менее распространенным причинам лактоацидоза относятся диабетический кетоацидоз, болезни печени, отравление цианидами, распространенные злокачественные процессы, злоупотребление алкоголем.

Вместе с тем, при длительном хранении пробы крови непрерывное образование лактата из глюкозы клетками крови может приводить к неправильной оценке исходной концентрации молочной кислоты.

12. В каких случаях обосновано назначение бикарбоната?

Использование бикарбоната натрия при лечении *метаболического ацидоза* – обычная практика, тем не менее, такой подход не лишен противоречия. При соединении бикарбоната с ионами водорода в присутствии фермента карбоангидразы образуются CO_2 и H_2O . При адекватной вентиляции пациента образовавшийся CO_2 может быть удален. Применение бикарбоната у пациентов с гиповентиляцией наталкивается на теоретические возражения, поскольку в этом случае ожидается лишь накопление CO_2 , легко проникающего через клеточные мембраны и способствующего внутриклеточному ацидозу. Лучше всего вводить бикарбонат пациентам с адекватной вентиляцией и $\text{pH} < 7,2$ (pH начала распространенного нарушения ферментативной функции и обмена веществ).

Лактоацидоз может быть обусловлен тканевой гипоперфузией. Поэтому попытка устранения лактоацидоза с помощью инфузии бикарбоната должна предваряться восполнением ОЦК и восстановлением оксигенации. Нет никаких подтверждений того, что лечение лактоацидоза бикарбонатом улучшает исходы.

Положительное действие бикарбоната было продемонстрировано при почечной недостаточности и прочих состояниях, связанных с истощением бикарбоната, а также при некоторых отравлениях (например, передозировке трициклических антидепрессантов) и гиперкалиемии. Доза бикарбоната рассчитывается исходя из следующего уравнения:

$$\text{BE} \times 0,3 \times \text{вес тела} = \text{общий дефицит оснований},$$

где BE – дефицит оснований в мэкв/л, вес тела в килограммах и 0,3 – процент внеклеточной жидкости. Как правило, сначала восполняют 50% дефицита оснований, а затем проводят повторный анализ ГАК.

13. Что такое электрод Кларка?

Электрод Кларка, разработанный в 1956 г., измеряет PO_2 в пробе крови. В основе работы кислородного электрода лежит окислительно-восстановительная реакция растворенного O_2 и воды.

14. Что такое электрод Северингхауса?

Разработанный в 1958 г. электрод Северингхауса измеряет PCO_2 в пробе крови.

15. Какие факторы определяют значение $PaCO_2$?

CO_2 — один из основных продуктов метаболизма, первично образующийся в митохондриях и выделяющийся из организма через легкие. Можно пользоваться простым отношением:

$$PaCO_2 = VCO_2 / VA,$$

где VCO_2 — общая продукция CO_2 в организме, VA — альвеолярная вентиляция. **Гипокапния**, определяемая на уровне моря как $PaCO_2 < 35$ мм рт.ст., может быть следствием пониженного образования (например, при гипотермии, нейромышечной блокаде) и/или повышенного удаления CO_2 (например, при избыточной искусственной вентиляции, гипоксии или метаболическом ацидозе, сопровождающихся компенсаторной гипервентиляцией, а также при легочных паренхиматозных заболеваниях, сопряженных со стимуляцией J-рецепторов и увеличением альвеолярной вентиляции). **Гиперкапния**, определяемая на уровне моря как $PaCO_2 > 45$ мм рт.ст., может быть вызвана усиленной продукцией (например, при поверхностной анестезии, гипертермии, дрожи) или пониженным удалением CO_2 (например, при гиповентиляции, увеличении мертвого пространства, вследствие пониженного сердечного выброса или легочной эмболии, или при рециркуляции CO_2).

16. Как определить, является ли PaO_2 «нормальным»?

Сначала вычислите **альвеолярное PO_2** , воспользовавшись уравнением альвеолярного газа:

$$PaO_2 = [(P_B - 47)FiO_2] - PaCO_2 \times 1,25,$$

где P_B — атмосферное давление, 47 — давление водяного пара, $PaCO_2$ — альвеолярное PCO_2 (подставляется значение $PaCO_2$, поскольку $PaCO_2$ и $PaCO_2$ приблизительно равны). Величина 1,25 заменяет дыхательный коэффициент, который здесь обозначает отношение поглощенного кислорода к выделенному CO_2 . Имея рассчитанную величину PaO_2 и измеренную в ходе анализа ГЭК величину PaO_2 , можно вычислить **альвеолярно-артериальную разницу по кислороду** ($A-aD_{O_2}$ градиент). Для человека не старше 50 лет (при дыхании комнатным воздухом) эта разница должна быть < 20 мм рт.ст. Большая разница указывает на нарушение нормальной оксигенации, связанное с легочным паренхиматозным заболеванием. Гипоксемия с нормальными значениями $A-aD_{O_2}$ возникает в результате гиповентиляции. Возраст способствует снижению PaO_2 . Приблизительный расчет нормальных значений PaO_2 (при дыхании комнатным воздухом на уровне моря) выглядит следующим образом:

$$PaO_2 \text{ с учетом возраста} = 102 - (\text{возраст в годах}/3).$$

17. Какие кислотно-щелочные нарушения встречаются в послеоперационном периоде?

1. **Респираторный ацидоз** — очень распространенное нарушение, связанное с остаточным действием анестетиков и миорелаксантов, ослабляющих реакцию на подъем $PaCO_2$.
2. **Метаболический ацидоз** может встречаться при неправильной оценке кровопотери или потере в третьем пространстве с последующим недостаточным восполнением объема.
3. **Респираторный алкалоз** развивается при боли или возбуждении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gal TJ: Monitoring the function of the respiratory system. In Lake CL (ed): Clinical Monitoring for Anesthesia and Critical Care, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
2. Mizock BA, Falk JL: Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med 20:80–91, 1992.

3. Schumaker PT, Cain SM: The concept of critical oxygen delivery. *Intens Care Med* 13:223–229, 1987.
4. Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, Muiasan G: Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration* 25:3–13, 1968.
5. Tremper KK, Barker SJ: Monitoring of oxygen. In Lake CL (ed): *Clinical Monitoring for Anesthesia and Critical Care*, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
6. Vender JS, Gilbert HC: Blood gas monitoring. In Blitt CD, Hines RL (eds): *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 407–421.

Глава 4. ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТЫ

Frederick M. Galloway, M.D.

1. Опишите функциональное разделение водных секторов на примере пациента с массой тела 70 кг.

Разные авторы предлагают различные процентные соотношения водных секторов организма, возможно в связи с тем, что в своих расчетах они основываются на общей массе тела. Поскольку количество жира (ткани с относительно низким содержанием воды) колеблется у людей в широких пределах, рекомендуется исходить из идеальной массы тела (ИМТ).

Общая вода организма (ОВО) составляет 57% от ИМТ (40 л).

Внутриклеточная вода составляет 35% от ИМТ или 63% от ОВО (около 25 л). Это основная калийсодержащая среда.

Внеклеточная вода вмещает оставшиеся 15 л ОВО; она составляет 22–24% от ИМТ и подразделяется на **интерстициальную жидкость (ИЖ)** и **объем циркулирующей крови (ОЦК)**. ОЦК составляет 7% от ИМТ взрослого (около 5 л) и состоит, главным образом, из плазмы, плазменных белков и форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов. Белки плазмы создают коллоидное осмотическое давление, частично отвечающее за распределение воды между секторами ИЖ и ОЦК.

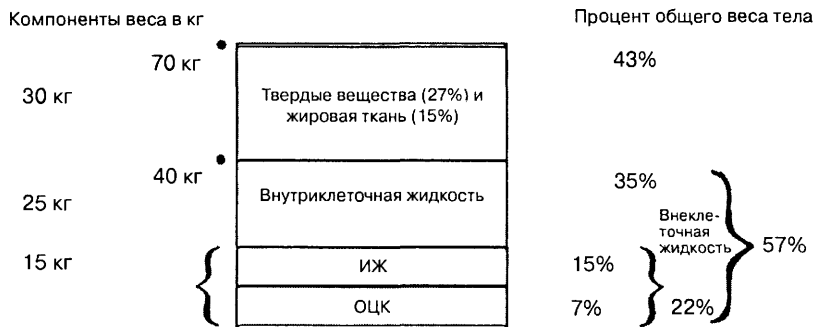


Рис. 4.1. Распределение воды по секторам у человека массой 70 кг.

2. Опишите динамику распределения воды между внутрисосудистым и интерстициальным секторами.

Внутрисосудистая жидкость или объем циркулирующей крови (ОЦК) и жидкость интерстициального пространства (вместе составляющие внеклеточную жидкость) находятся в динамическом равновесии, которое регулируется гидростатическими и осмотическими силами. Впервые циркуляция крови на уровне капилляров была описана Старлингом. Капиллярное гидростатическое давление в артериальном конце капилляра ведет к фильтрации жидкости в интерстиций, в то время как в венозном конце происходит реабсорбция жидкости под влиянием капиллярного осмотического давления. В этом процессе присутствует легкое неравновесие, которое приводит к незначительному преобладанию процесса фильтрации жидкости, в дальнейшем возвращаемой обратно в циркуляцию через лимфатическую систему. Таким

образом, назначенные внутривенно, кристаллоидные растворы распределяются по всему внеклеточному сектору за считанные минуты.

**Силы, определяющие фильтрацию
внутрисосудистой жидкости**

Среднее капиллярное гидростатическое давление, мм рт.ст.	17,3
Отрицательное давление ИЖ	3,0
Коллоидное осмотическое давление ИЖ	<u>8,0</u>
Всего, мм рт.ст.	28,3

Силы, способствующие реабсорбции ИЖ

Коллоидное осмотическое давление плазмы, мм рт.ст.	28,0
Всего	28,0

3. Как рассчитывается физиологическая потребность в жидкости?

Физиологическая потребность в жидкости наиболее тесно связана со скоростью метаболических процессов. Скорость метаболизма определяется потреблением тепла и кислорода. Расход тепла на килограмм снижается с увеличением массы тела. Следующий пример демонстрирует суточную физиологическую потребность в жидкости больного с массой тела 40 кг:

100 мл/кг/сут. на первые 10 кг	1000 мл
50 мл/кг/сут. на вторые 10 кг	500 мл
20 мл/кг/сут. на оставшиеся 20 кг	<u>400 мл</u>
Суточная потребность для 40 кг больного	1900 мл

Так называемое правило 4–2–1 для вычисления почасовой потребности является производным вышеуказанного расчета, в котором каждое значение просто делится на 24. Следовательно, 4 мл/кг является почасовой потребностью на первые 10 кг, 2 мл/кг — на вторые 10 кг и 1 мл/кг — на оставшуюся массу пациента.

4. Как оценить волемический статус больного перед операцией?

Должное обследование включает беседу с больным, анализ клинического контекста, физикальный осмотр, оценку основных показателей состояния организма и гемодинамики, контроль диуреза и лабораторных тестов. Полезен организованный подход.

1. Анамнез и его клиническое значение

- Статус «ничего через рот» — продолжительность; объем и состав жидкостей, принятых внутрь или назначенных внутривенно.
- Наличие в анамнезе рвоты, диареи, избыточного потоотделения, диабета (сахарного или несахарного), приема алкоголя.
- Проверка лекарственных назначений, особенно использования диуретиков.
- Подготовка кишечника к операции может привести к потере 2–4 л жидкости, если потери не возмещались.
- Особая осторожность необходима в отношении определенных состояний, требующих неотложной операции и часто сопровождающихся развитием гиповолемии. Примеры: кишечная непроходимость, перитонит, желудочно-кишечное кровотечение, ожоги, травмы, переломы тазовых и других крупных костей, лихорадка.

2. Физикальный осмотр

- Необходимо тщательное обследование, соотнесенное с существующими проблемами. Оцените тургор кожи, состояние слизистых оболочек, заполненность капилляров, характер отеков (хронический — выявляется при пальпации голеней; острый — периорбитальный и конъюнктивальный отек), наличие асцита, плеврального выпота или отека легких.

3. Оценка основных показателей состояния организма и гемодинамики

- Частота пульса, напряжение пульса, АД, частота дыхания.
- Ортостатические изменения пульса и АД.

- Параметры центральной гемодинамики — центральное венозное давление (ЦВД), давление в легочной артерии и давление заклинивания легочных капилляров, а также отдельные гемодинамические индексы, такие как сердечный выброс и сердечный индекс, насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови, доставка и потребление кислорода.

4. Контроль диуреза

- Олигурия (диурез $< 0,5$ мл/кг/ч) является признаком дегидратации или неадекватной гемодинамики. Адекватный диурез у взрослого составляет $0,5–1,0$ мл/кг/ч. Диурез у взрослого более 1 мл/кг/ч при отсутствии применения петлевых или осмотических диуретиков может отражать избыточную гидратацию организма. Алкоголь или анестетики также могут изменять выделение мочи. У детей скорость диуреза выше, у новорожденных она составляет $2,0$ мл/кг/ч.

5. Лабораторные исследования

- Полезные в оценке волемического статуса лабораторные тесты включают исследование гемоглобина, гематокрита, электролитов, азота мочевиной кислоты, креатинина, белков, осмолярности мочи, ее удельного веса и концентрации натрия.

5. Опишите развитие симптоматики невосполненной острой кровопотери и ее взаимосвязь с потерянными объемами.

Симптоматика кровопотери

ОБЪЕМ КРОВОПОТЕРИ	ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ
10%	Жажда Вазоконстрикция – вены
20%	Потение Увеличение ЧСС в легкой и умеренной степени Легкое снижение АД Снижение диуреза
30%	Тахикардия (-120 уд./мин плюс) Умеренная гипотония Высокая степень вазоконстрикции Холодные, влажные и бледные кожные покровы Анурия
40%	Глубокая гипотония и тахикардия Спутанное сознание
50%	Кома – вероятна смерть

Обратите внимание, что артериальное давление существенно не меняется до потери примерно 30% ОЦК, хотя сердечный выброс снижается. Ранние компенсаторные механизмы, включающие периферическую вазоконстрикцию и тахикардию, могут маскировать значительную кровопотерю.

6. Какие основные задачи при интенсивной терапии пациента с гиповолемией? Какой раствор предпочтителен для начального применения? Как происходит его распределение?

Важнейшая задача — восстановление микроциркуляции (тканевой перфузии) и устранение состояния гиповолемии. Эти цели достигаются только при восполнении объема внеклеточной жидкости: и ОЦК, и ИЖ. Раствор выбора для начала инфузий — сбалансированный солевой раствор, который быстро распределится в ОЦК и ИЖ. Исходное распределение — примерно $1/3$ остается в сосудах и $2/3$ уходит в интерстиций. В связи с перемещением в сектор ИЖ объем кристаллоидных растворов должен быть в 3 раза больше объема потерянной крови. Снижение внутрисосудистого коллоидного давления при гемодилюции способствует дальнейшему значительному перемещению кристаллоидов в интерстициальное пространство. Было подсчитано, что если $2/3$ ОЦК пациента заместить кристаллоидными растворами, то соотношение распределения между ИЖ и ОЦК составит примерно 10:1.

Первичные меры интенсивной терапии могут привести к состоянию компенсированного шока, при котором АД остается нормальным, но сохраняются сниженный сердечный выброс, высокое периферическое сосудистое сопротивление и тканевая гипоперфузия. Отчасти у пациента сохраняются тахикардия, анурия или олигурия, метаболический ацидоз с повышенным уровнем лактата. Эту симптоматику нельзя игнорировать, поскольку у больных с множественными повреждениями могут развиваться отсроченные последствия шока, такие как полиорганная недостаточность и смерть.

Сохраняющиеся признаки гипоперфузии, продолжающаяся кровопотеря и снижающийся гематокрит (минимально допустимый уровень зависит от возраста больного, сопутствующей патологии, степени повреждения, ожидаемой дальнейшей кровопотери) свидетельствуют о необходимости гемотрансфузии. Трансфузионная терапия рассмотрена в главах, посвященных гемотерапии и травме.

7. Что подразумевается под потерями в «третье пространство»? Каковы следствия этих потерь?

Сектор внеклеточной жидкости состоит из объема крови и объема ИЖ. В определенных клинических ситуациях, таких как обширные внутрибрюшные операции, геморрагический шок, ожоги, сепсис, у больных возрастает потребность в жидкости, что не может быть объяснено внешними потерями. Это внутреннее потери, или временная секвестрация внеклеточной жидкости в нефункционирующее «третье пространство», которое не может участвовать в динамическом обмене жидкости на микроциркуляторном уровне. Объем таких внутренних потерь пропорционален степени повреждения, а состав сходен с плазмой или ИЖ. Образование «третьего пространства» требует дополнительных инфузий для поддержания внутрисосудистого объема, адекватного сердечного выброса и перфузии.

8. Что определяет объем периоперационных инфузий?

1. **Базисные потребности.** Если у больного нет состояния катаболизма (например, голодание, ожоги, сепсис, лихорадка), его метаболизм во время наркоза близок к уровню основного обмена; сходное утверждение верно и для потребности в жидкости (см. вопр. 3).

2. **Предоперационный дефицит** должен быть оценен (см. вопр. 4).

3. **Кровопотеря.** Оценка кровопотери производится измерением содержимого отсосов, визуальной оценкой или взвешиванием хирургических салфеток и операционного белья. Будьте внимательны к скрытой кровопотере (в складках белья или на полу).

4. **Потери в «третье пространство».** Небольшие операции с минимальным повреждением тканей не приводят к формированию «третьего пространства». При обширных внутрибрюшных операциях образование «третьего пространства» может привести к значительному увеличению потребности в жидкости. Для умеренной хирургической травмы (например, открытая холецистэктомия) это повышение составляет около 3 мл/кг/ч, для более обширных операций, таких как резекция кишки, — 6–8 мл/кг/ч, а при больших сосудистых операциях (например, резекция аневризмы аорты) достигает 10–20 мл/кг/ч.

5. **Трансцеллюлярные жидкостные потери.** Оцените трансцеллюлярные потери, такие как асцит, плевральные выпоты, секреты желудочно-кишечного тракта, потери через фистулы.

6. **Влияние анестетиков и анестезиологических методик.** В результате сочетания симпатической супрессии, вазодилатации, депрессии миокарда общие анестетики быстро демаскируют гиповолемию. У многих больных с исходно адекватным наполнением сосудов развивается значительное снижение АД после вводной анестезии. Несмотря на то, что иногда требуется вазотоническая поддержка, часто состояние улучшается при внутривенных инфузиях.

При спинальной анестезии (субаракноидальной или эпидуральной) сосуды теряют симпатический тонус в результате действия анестетика. Снижение АД обычно купируется умеренной инфузией, но в ряде случаев возникает необходимость в вазопрессорах.

Определение периоперационной потребности в жидкости требует мастерства и бдительности. Часто наилучшим признаком адекватного волемического статуса является достаточный диурез (см. вопр. 4). Больные с нарушенной функцией сердца и почек, а также пациенты, перенесшие обширные операции со значительными водными сдвигами, могут потребо-

вать контроля ЦВД или катетеризации легочной артерии для оценки водного баланса и состояния сердечно-сосудистой системы.

9. Какие водно-электролитные расстройства наиболее характерны для периоперационного периода? Уточните их причины.

1. **Гипонатриемия** может встречаться при ограничении перорального приема соли у пожилых пациентов, в результате инфузии гипотоничных растворов либо всасывания растворов с низким содержанием натрия, применяемых в промывочных системах, например, при трансуретральной резекции (ТУР) предстательной железы или при расширении матки для облегчения хирургических процедур. Нарушение секреции антидиуретического гормона (АДГ) или избыточное использование окситоцина (который обладает свойствами АДГ) также могут вести к гипонатриемии; другие причины включают использование диуретиков, надпочечниковую недостаточность, нефротический синдром, застойную сердечную недостаточность.

2. **Гипернатриемия** встречается реже, чем гипонатриемия. Основными причинами могут быть дегидратация, желудочно-кишечные потери, несахарный диабет, почечная недостаточность.

3. **Гипокалиемия** чаще всего является следствием приема диуретиков, а также развиваться у больных, получающих β -адреномиметики.

4. **Гипокалиемия** может иметь медикаментозный или ятрогенный генез, может встречаться при почечной недостаточности, сахарном диабете, массивных гемотрансфузиях, ацидозе.

5. **Метаболический ацидоз** развивается главным образом при массивных травмах или обширных операциях, сопровождающихся выраженными сдвигами в водных секторах организма.

6. **Гипокальциемия** – снижение уровня ионизированного кальция – может быть связана с быстрой трансфузией компонентов крови с цитратным консервантом.

10. Когда нужно лечить гипонатриемию?

Скорость, с которой развивается гипонатриемия, и наличие ее симптомов определяют агрессивность лечения. Если гипонатриемия развилась быстро, как при ТУР, у больного могут появиться гипертензия, брадикардия, спутанность сознания, чувство страха, тревожность, притупление болевой чувствительности, судороги; в таких случаях часто уровень натрия оказывается менее 125 мЭкв/л. Агрессивность лечения зависит от выраженности симптомов. В неосложненных случаях достаточно ограничить введение жидкости. В более острых ситуациях требуются стимуляция диуреза и назначение гипертонического раствора NaCl (3%). При развитии судорог необходимы меры по защите дыхательных путей, оксигенация, ИВЛ и, возможно, назначение антиконвульсантов, несмотря на то, что судороги обычно купируются самостоятельно. Бикарбонат натрия дает 1 мЭкв Na/мл при необходимости быстрой инфузии натрия.

11. Каким образом регулируются обмен воды и осмотичность?

Первый этап – выделение АДГ. АДГ в несвязанном состоянии циркулирует в плазме, имеет период полувыведения приблизительно 20 мин и увеличивает продукцию циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в дистальных канальцах почки. Конечный эффект – увеличение проницаемости канальцев для воды, что ведет к задержке воды и натрия и выделению концентрированной мочи. Увеличение продукции АДГ происходит вследствие следующих причин:

1. Осморцепторы супраоптического ядра гипоталамуса имеют средний осмотический порог $289 \pm 2,3$ мОсм/кг. При превышении этого уровня стимулируется выделение АДГ.

2. Тесно связан с регуляцией обмена воды и осмотичности рефлекс жажды. Нейроны центра жажды расположены в латеральной преоптической зоне гипоталамуса и регулируют чувство жажды. Их активация происходит: 1) при увеличении уровня Na плазмы на 2 мЭкв/л; 2) при увеличении осмоляльности плазмы на 4 мОсм/л; 3) при избыточной потере натрия из нейронов центра жажды; 4) под влиянием ангиотензина II.

Активация центра жажды стимулирует выделение АДГ.

3. Аортальные барорецепторы и рецепторы растяжения левого предсердия чувствительны к изменению внутрисосудистого объема и обеспечивают афферентную иннервацию супраоптических нейронов. Рецепторы растяжения связаны также с симпатической нервной системой.

4. Влияние альдостерона на почечные каналцы обеспечивает тонкую регулировку уровня сывороточного натрия (см. вопр. 20).

12. Какова разница между осмолярностью и осмоляльностью? Существует ли разница между осмоляльностью и осмотичностью? Как определяется осмоляльность крови?

Термины «осмолярность» и «осмоляльность» часто подменяют друг друга в повседневных спорах, но в действительности это разные понятия. Осмолярность определяется как количество осмолей растворенного вещества на 1 л раствора; осмоляльность — количество осмолей растворенного вещества на 1 кг растворителя. Осмоляльность крови может быть выше, чем осмотичность, если кровь содержит вещества, способные проникать в клетки (например, мочевины или алкоголь), которые способствуют росту осмотического давления, но не тоничности. Осмоляльность определяется по понижению точки замерзания водного раствора; точка замерзания понижается на 1,86°С на 1 осмоль раствора. Осмоляльность может быть вычислена следующим образом:

$$\text{Осмоляльность} = 1,86 (\text{Na в мЭкв/л}) + (\text{глюкоза в мг\%}) / 18 + (\text{мочевина в мг\%}) / 2,8.$$

13. Опишите процесс синтеза антидиуретического гормона.

АДГ, или вазопрессин, является октапептидом, синтезируемым в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса. Он транспортируется белками-переносчиками (известными как нейрофизины) вниз по стеблю гипофиза в секреторных гранулах вдоль аксонов нейронов в заднюю долю гипофиза (нейрогипофиз). Здесь он накапливается и выделяется в капилляры нейрогипофиза в ответ на стимул из гипоталамуса. АДГ-продуцирующие нейроны получают эфферентную иннервацию от осморорецепторов и барорецепторов.

14. Перечислите состояния, которые стимулируют или ингибируют выделение АДГ.

Состояния, стимулирующие или ингибирующие выделение АДГ

	СТИМУЛЯТОРЫ АДГ	ИНГИБИТОРЫ АДГ
Нормальное физиологическое состояние	Гиперосмоляльность Гиповолемия Вертикальное положение β-адренергическая стимуляция Боль Эмоциональный стресс Холинергическая стимуляция	Гипоосмоляльность Гиперволемия Горизонтальное положение α-адренергическая стимуляция
Аномальные физиологические состояния	Геморрагический шок Гипертермия Повышение ВЧД Травмы головы Положительное давление в дыхательных путях	Избыточный прием воды Гипотермия
Препараты	Морфин Никотин Барбитураты Трициклические антидепрессанты Винкристин Циклофосфамид Хлорпропамид	Этанол Атропин Фенитоин Резерпин Глюкокортикоиды Хлорпромазин
Результат	Снижение диуреза Концентрированная моча	Увеличение диуреза Разведенная моча

15. Что такое несахарный диабет?

Несахарный диабет (НД) развивается вследствие дефицита синтеза АДГ, уменьшения выделения АДГ нейрогипофизом (нейрогенный НД) или снижения чувствительности почек

к действию АДГ (нефрогенный НД), что приводит к выделению больших объемов разведенной мочи и при отсутствии лечения — к дегидратации организма и гиперосмолярности. Обычный тест на НД — осторожное ограничение введения жидкости. Неспособность к снижению диуреза и концентрированию мочи наводят на мысль об этом диагнозе, который может быть подтвержден при определении уровня АДГ плазмы. С целью исследования функции почечных канальцев вводят водный раствор вазопрессина. Применимо также сравнение осмоляльности плазмы и мочи; диагноз НД подтверждается, если после небольших жидкостных ограничений осмоляльность плазмы остается по-прежнему выше, чем осмоляльность мочи.

16. Каковы альтернативные методы лечения НД?

К доступным препаратам АДГ относится масляный раствор питрессина танната, назначаемый каждые 24–48 ч; водный раствор питрессина, 5–10 ЕД в/в или в/м каждые 4–6 ч; назальный спрей синтетического лизинвазопрессина, 2 ЕД 4 раза в день; 1-деамино-8-D-аргинин-вазопрессин (DDAVP), 10–20 ЕД интраназально каждые 12–24 ч. Частичный НД можно корректировать введением тиазидных диуретиков, хлорпропамида (потенцирующего действие эндогенного АДГ), карбамазепина или клофибрата.

В связи с тем, что большой теряет воду, назначение изотонических растворов может привести к гипернатриемии; кроме того, избыточные количества вазопрессина являются причиной водной интоксикации. В ходе операции может потребоваться постоянная инфузия водного раствора вазопрессина в дозе 100–200 мЕД/ч после болюса 100–200 мЕД. При инфузии вазопрессина показаны измерение осмоляльности плазмы (или расчет по уровням натрия, глюкозы и АМК) и определение скорости диуреза и осмоляльности мочи.

17. Перечислите причины несахарного диабета.

Недостаток вазопрессина (нейрогенный НД).

Наследственный (аутосомно-доминантный тип наследования).

Приобретенный.

Идиопатический.

Травма (переломы лицевых и костей основания черепа).

Опухоль (краниофарингиома, лимфома, метастазы).

Гранулема (саркоидоз, гистиоцитоз).

Инфекция (менингит, энцефалит).

Сосудистый (синдром Шехана, церебральные аневризмы, сердечно-легочное шунтирование).

Гипоксическое повреждение мозга.

Нечувствительность к вазопрессину (нефрогенный НД).

Наследственная (рецессивный, сцепленный с X-хромосомой тип наследования).

Приобретенная.

Инфекции (пиелонефрит).

Постренальная обструкция (предстательная железа, мочеточники).

Гематологическая (серповидно-клеточная анемия и индивидуальная особенность).

Инфильтративная (амилоидоз).

Поликистоз почек.

Гипокалиемиа, гиперкальциемиа.

Саркоидоз.

Лекарственные препараты (литий, демеклоциклин, метоксифлуран).

18. Дайте определение синдрома гиперсекреции антидиуретического гормона (СГАДГ). Каковы первичные лечебные действия?

Гипотоничность, обусловленная не зависящим от осмотических стимулов выделением АДГ, которая препятствует почечной экскреции воды, является типичным примером СГАДГ. СГАДГ диагностируется при наличии трех критериев: 1) у пациента должна быть нормоволемия или

гиперволемию; 2) моча должна быть несоразмерно концентрированной (осмоляльность плазмы <280 мОсм/кг, осмоляльность мочи >100 мОсм/кг); 3) почки, сердце, печень, надпочечники и щитовидная железа должны функционировать нормально.

Первичная лечебная мера при СГАДГ – ограничение воды. Послеоперационный СГАДГ – обычно временное явление и разрешается спонтанно. Хронический СГАДГ может потребовать дополнительного назначения демеклоциклина, который блокирует АДГ-опосредованную реабсорбцию воды в почечных канальцах.

19. Какая патология связана со СГАДГ?

Частой причиной синдрома является поражение ЦНС, в том числе острая внутричерепная гипертензия, травма, опухоли, менингит и субарахноидальное кровоизлияние. Изменения со стороны легких – туберкулез, пневмония, астма, бронхоэктазы, гипоксемия, гиперкапния, положительное давление при ИВЛ – также распространенные причины. АДГ-подобные соединения могут продуцировать опухоли. Надпочечниковая недостаточность и гипотиреоз также сопровождаются развитием СГАДГ.

20. Что такое альдостерон? Что стимулирует его выделение? Каково его действие?

Альдостерон, один из минералокортикоидов, является гормоном, ответственным за точную регуляцию экскреции натрия. Снижение системного или внутрипочечного АД, как и гиповолемию или гипонатриемию, приводят к выделению ренина из юкстагломерулярных почечных клеток. Ангиотензиноген, вырабатываемый печенью, под воздействием ренина преобразуется в ангиотензин I. В кровотоке ангиотензин I превращается в ангиотензин II, после чего в результате стимуляции гломерулярной зоны коры надпочечников выделяется альдостерон. Еще один эффект ангиотензина II – вазоконстрикция. Альдостерон воздействует на дистальные почечные канальцы и на кортикальные собирательные канальцы, способствуя задержке натрия. Кроме гипонатриемии и гиповолемии, выделение альдостерона стимулируют гиперкалиемия, повышенный уровень адренкортикотропного гормона (АКТГ) и хирургическая травма.

21. 45-летний больной, которому предполагается выполнить плановую холецистэктомию, принимает фуросемид для лечения гипертензии. Предоперационные лабораторные показатели находятся в пределах нормы, за исключением снижения уровня калия – до 3,0 мЭкв/л. Какой риск оперативного вмешательства? Почему бы не дать пациенту достаточно калия для восстановления сувороточного уровня до нормы?

Гипокалиемия способствует развитию тяжелых сердечных аритмий, особенно у больных с ишемической болезнью сердца или предшествующими аритмиями и у пациентов, получающих сердечные гликозиды. Острая гипокалиемия, вероятно, более серьезное нарушение, чем хронический дефицит калия. Общий недостаток в организме калия, являющегося главным образом внутриклеточным катионом, не отражается достоверно его сувороточной концентрацией. У пациента с уровнем калия суворотки 3,0 мЭкв/л общий дефицит калия может превышать 400 мЭкв.

Исторически сложилась стандартная анестезиологическая практика: рассматривать даже умеренную гипокалиемию как противопоказание к плановым оперативным вмешательствам. Тем не менее, накоплено достаточно данных, свидетельствующих о том, что пациенты, не имеющие вышеупомянутых факторов риска и не подвергающиеся обширным торакальным, сосудистым или сердечным операциям, могут переносить умеренную гипокалиемию (возможно до 2,8 мЭкв/л) без последствий.

Как уже упоминалось, уровень сувороточного калия не отражает истинного дефицита иона в организме. Попытки быстрой коррекции этого показателя несут большую опасность, чем умеренная гипокалиемия. Фактически, попытки быстрой коррекции гипокалиемии приводят к остановке сердца.

22. 48-летнему больному с гипертензией на фоне хронической почечной недостаточности требуется наложение артериовенозной фистулы для гемодиализа под общей анестезией. Уровень калия

составил 7,0 мЭкв/л. Каков риск процедуры? Как можно скорректировать угрожающую жизни гиперкалиемию?

Гиперкалиемию может вызывать желудочковые аритмии, начинающиеся с желудочковых экстрасистол и прогрессирующих в желудочковую тахикардию и фибрилляцию. Гипоventиляция и ацидоз усугубляют гиперкалиемию, как и назначение сукцинилхолина и содержащих калий растворов и препаратов. Многие анестезиологи считают, что гиперкалиемию >5,9 мЭкв/л должна быть скорректирована перед плановыми процедурами. Пациентам с хронической почечной недостаточностью обычно проводится диализ.

Срочная коррекция гиперкалиемии состоит из трех механизмов. Немедленное прямое устранение кардиотоксического действия достигается назначением кальция хлорида. Затем калий может быть быстро перемещен внутрь клеток — временный маневр для снижения сывороточного уровня — с помощью гипервентиляции, β-адренергической стимуляции (например, ингаляция β-агониста), бикарбоната натрия, а также инсулина и глюкозы. Выведение калия из организма — решающее (и требующее времени) действие — может быть осуществлено с помощью диуретиков, кейксалата и диализа. Если остановка сердца происходит у больного с почечной недостаточностью, всегда следует подозревать гиперкалиемию.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Goldmann DR, Brown FH, Guarniere DM (eds): Perioperative Medicine: The Medical Care of the Surgical Patient, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1994.
2. Guyton AC, Hall JE (eds): Textbook of Medical Physiology, 9th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1996.
3. Hirsch IA, Tomlinson DL, Slogoff S, Keats AS: The overstated risk of preoperative hypokalemia. *Anesth Ana* 67:131–136, 1988.
4. Kokko JP, Tannen RL (eds): Fluids and Electrolytes, ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1996.
5. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer IS: Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine* 60:339–354, 1981.
6. Vitez TS, Soper LE, Wong KC, Soper P: Chronic hypokalemia and intraoperative dysrhythmias. *Anesthesiology* 63:130–133, 1985.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Колотилова Л.В. Редкие синдромы и болезни в анестезиологической практике. Справочник. — СПб.: Фолиант, 2001. — 272 с.
- Сусла Г.М., Мазур Г., Куньон Р.Е. и др. Фармакотерапия неотложных состояний. Пер. с англ. — М., СПб: БИНОМ — Невский диалект, 1999. — 633 с.

Глава 5. ГЕМОТЕРАПИЯ

Jeremy J. Katz, M.D.

1. Что такое средний объем циркулирующей крови человека?

Содержание воды в организме взрослого человека — 60%, что составляет для человека весом 70 кг — 42 л. Эта вода делится между внутриклеточным (40% массы тела, или 28 л) и внеклеточным (20% массы тела, или 14 л) секторами. Внеклеточный сектор подразделяется на интерстициальное пространство (15,7% массы тела, или 11 л) и объем плазмы (4,3% массы тела, или 3 л). Общий внутрисосудистый объем крови (5 л) составляют примерно 3 л плазмы и 2 л эритроцитов (см. рис. 5.1). Распределение между секторами зависит от возраста, пола, веса и общего статуса организма. Предполагаемый объем циркулирующей крови (ПОЦК) у среднестатистического взрослого мужчины составляет примерно 75 мл/кг, а у среднестатистической женщины — 65 мл/кг. Женщины имеют большее процентное содержание жировой ткани, которая менее васкуляризирована по сравнению с другими тканями.

2. Что подразумевается под физиологической адаптацией к острой нормоволемической анемии?

В ходе оперативного вмешательства острая кровопотеря обычно восполняется кристаллоидными растворами, что приводит к развитию острой нормоволемической гемодилюции.

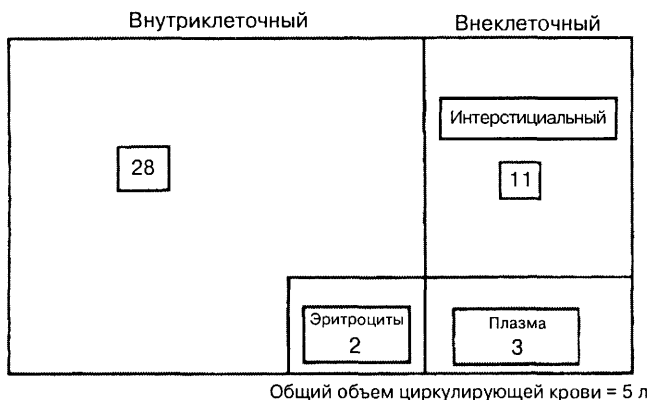


Рис. 5.1. Объемы водных секторов у мужчины массой 70 кг.

Компенсаторные изменения включают повышение сердечного выброса, перераспределение кровотока к зависимым от доставки кислорода тканям (таким, как сердце и головной мозг) и увеличение экстракции кислорода. Повышение сердечного выброса обусловлено такими факторами, как снижение вязкости крови, повышение венозного тонуса и венозного возврата, повышение активности симпатической нервной системы. Сходные изменения развиваются в ответ на геморрагический шок, но компенсаторные реакции могут истощаться при тяжелом или продолжительном шоке.

3. Каким должен быть минимально допустимый уровень гематокрита перед операцией?

Вместо того чтобы полагаться на «стартовый» гематокрит в качестве «триггера» гемотрансфузии, акцент следует сделать на поддержании адекватного гематокрита в течение *всего периоперационного периода*.

Понятно, что на показания к гемотрансфузии, количество необходимой крови и решение начать процедуру переливания влияет значение стартового гематокрита. Тем не менее, во внимание следует принимать возраст больного, общее состояние здоровья, прием препаратов, оказывающих влияние на автономную нервную систему или гемостаз, наличие заболеваний, которые могут повышать потребность организма в кислороде, а также величину ожидаемой или текущей кровопотери.

В то время как плановые оперативные вмешательства с успехом выполняются у пациентов со снижением уровня предоперационного гемоглобина до 60 г/л (при условии, что кровопотеря была минимальной), пациенты с сопутствующими заболеваниями, особенно с нарушенной функцией сердца, менее устойчивы к снижению гематокрита. Доказано наличие взаимосвязи между снижением уровня гематокрита и частотой ишемии миокарда, что подтверждено электрокардиографически.

При отсутствии нестабильности функции сердечно-сосудистой системы проведение периоперационной гемотрансфузии должно рассматриваться при следующих уровнях гематокрита:

	Гематокрит
Пациенты без сопутствующей патологии	18%
Пациенты с хорошо компенсированным системным заболеванием	24%
Пациенты с клинически выраженным заболеванием сердца	30%

4. Как оценить кровопотерю?

Абсолютно надежных способов оценки кровопотери не существует. Следует тщательно следить за количеством отсасываемой из операционного поля крови и за потерями в салфетки и операционное белье. В случаях массивных потерь в третье пространство и интенсивного

восполнения большими объемами растворов оценка кровопотери становится даже более трудной, и тогда показаны последовательные определения уровня гематокрита. Один из способов оценки «допустимой» кровопотери, предшествующих назначению гемотрансфузии, проиллюстрирован ниже на примере мужчины с массой тела 60 кг и уровнем предоперационного гематокрита 42%.

- Оценка общего объема циркулирующей крови (ОЦК):

$$\text{ОЦК (мл)} = \text{вес (кг)} \times \text{ПОЦК (мл/кг)}$$

$$(\text{ОЦК} = 60 \text{ кг} \times 75 \text{ мл/кг} = 4500 \text{ мл})$$
- Оценка объема эритроцитов (ОЭ) с учетом значения предоперационного гематокрита (ОЭ_п):

$$\text{ОЭ}_п (\text{мл}) = \text{ОЦК (мл)} \times \text{предоперационный гематокрит}/100$$

$$(\text{ОЭ}_п (\text{мл}) = 4500 \text{ мл} \times 0,42 = 1890 \text{ мл})$$
- Оценка ОЭ при уровне гематокрита 30% (ОЭ₃₀):

$$\text{ОЭ}_{30} (\text{мл}) = \text{ОЦК} \times 0,3$$

$$(\text{ОЭ}_{30} (\text{мл}) = 4500 \times 0,3 = 1500 \text{ мл})$$
- Возможная потеря ОЭ (мл) при снижении гематокрита до 30% = ОЭ_п – ОЭ₃₀

$$(\text{ОЭ}_{\text{теряемый}} (\text{мл}) = 1890 \text{ мл} - 1500 \text{ мл} = 390 \text{ мл})$$
- Теперь вычислим допустимую кровопотерю при снижении гематокрита до 30% (мл) = $70 \times 100/30$

Учитывая преобразование объема эритроцитов в объем крови при гематокрите 30%: (допустимая кровопотеря = 390 мл × 3 = 1070 мл).

5. С какой целью проводится скрининговое исследование донорской крови?

Донорская кровь исследуется на групповые антигены и маркеры инфекционных заболеваний. Определяется групповая и резус-принадлежность крови по антигенным системам АВ0 и Rh, и проводится скрининг антителами на наличие любых редко встречающихся эритроцитарных антител.

Определяются маркеры следующих инфекционных заболеваний:

- *Сифилис.*
- *Вирусный гепатит.*

Гепатит В: наличие поверхностного антигена гепатита В и антител к антигену ядра вирусной частицы гепатита В.

Гепатит С: наличие антител к вирусу гепатита С.

Аланин-аминотрансфераза: исследуется в качестве непрямого маркера инфекционных заболеваний печени.

- *Ретровирусы.*

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ): наличие анти-ВИЧ-1, анти-ВИЧ-2 и ВИЧ-1p24 антигенов.

Человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус I/II типа: наличие антител к HTLV – I/II.

6. Какие разновидности донорских эритроцитов заготавливаются?

- *Эритроцитарная масса.*

Одна единица, содержащая цитратный, фосфатный или декстрозадениловый консервант имеет объем 300–350 мл и уровень гематокрита 75–80%; включение в состав дополнительных компонентов снижает гематокрит примерно до 60%.

Показана для увеличения кислородной емкости крови и замещения объема при значительной кровопотере.

- *Дегликолизированная эритроцитарная масса.*

Хранится в замороженном состоянии. Заготавливается для длительного хранения крови редкой группы.

- *Лейкоцит-редуцированные эритроциты.*

Рекомендуются для больных с предшествующими гипертермическими реакциями на гемотрансфузию.

- *Отмытые эритроциты.*

Используются у больных, у которых ранее отмечались тяжелые аллергические реакции.

• **Цельная кровь.**

Применяется редко.

Заготавливается только в условиях повышенной сложности; при кровопотере средней тяжести переливается эритроцитная масса, а плазма и остальные компоненты сохраняются для других больных.

Показана только при клинически выраженном дефиците кислородной емкости в сочетании со значительной гиповолемией, обусловленной шоком.

Обычно 1 единица содержит примерно 500 мл крови с антикоагулянтами, уровень гематокрита 35–40%.

Государственные инструкции определяют сроки хранения крови и требуют, чтобы по крайней мере 70% перелитых эритроцитов выживали в течение 24 ч после гемотрансфузии. Цельная кровь или эритроциты могут храниться в течение 35 дней, если применяется антикоагулянтный консервирующий раствор CPDA-1 и в течение 42 дней, когда добавляются составы AS-1 (Adsol) или AS-3 (Nutrice).

7. Каким образом следует переливать донорские эритроциты?

Подходящей средой для разведения являются стандартный физиологический раствор или изосолярные, не содержащие кальций растворы, хотя на практике безопаснее всего применять физиологический раствор. Разведение физиологическим раствором облегчает инфузию и снижает до минимума гемолиз. Гипотоничные растворы, такие как 5% раствор глюкозы, не должны применяться во избежание гемолиза или клеточной агрегации, а растворы, содержащие кальций, из-за опасности образования тромбов.

Для вливания эритроцитной массы рекомендуется стандартная система для переливания крови с размерами пор фильтра 170 мкм. При медленном темпе инфузии 1 или 2 ЕД крови взрослому больному с нормальной температурой тела согревание крови не обязательно. Согревание крови уместно при быстрой трансфузии больших количеств холодной крови, а также у детей и у пациентов с холодовой аллергией.

8. Как проходят исследования на групповую принадлежность и скрининговые тесты?

Сначала определяется групповая принадлежность крови по системам АВ0 и Rh, а затем проводится скрининговое исследование на антитела. Для определения группы крови по системе АВ0 эритроциты больного тестируют стандартизированными, *широко доступными выпускающимися промышленностью* анти-А и анти-В реагентами. С целью выявления соответствующих изоагглютининов сыворотка больного совмещается с эритроцитами групп А и В.

Скрининг антител состоит из трех фаз, и его выполнение занимает около 45 мин. Сыворотка больного тестируется специально отобранными эритроцитами, содержащими все важные групповые антигены, с целью выявления клинически значимых антител. Сыворотка больного также проходит скрининг на редко встречающиеся антитела для предотвращения их попадания в организм реципиента.*

9. В чем разница между определением группы крови, скринингом и определением перекрестной совместимости?

В 1984 г. Комитет по продуктам питания и лекарствам изменил стандарты и инструкции и разрешил использование крови для трансфузии без определения перекрестной совместимости при условии наличия определенных критериев.

Если существует необходимость в гемотрансфузии и результаты скрининга на антитела отрицательные, определяется только сокращенная перекрестная совместимость. Сыворотку

* В определении групповой и Rh-принадлежности крови больного следует руководствоваться действующими в настоящее время «Инструкцией по определению групп крови системы АВ0 при помощи стандартных изогемагглютинирующих сывороток» (1991) и «Инструкцией по применению анти-Rho(D) IgM моноклонального реагента для определения резус-принадлежности крови человека (ЦОЛИКЛОН анти-D Супер)» от 14.07.1994 г. — *Примеч. ред.*

больного и эритроциты выбранной донорской крови смешивают и вращают в течение 15 с — тестирование только на антигены системы АВ0 и Rh. Пакеты с кровью могут быть израсходованы приблизительно за 5 мин. Полное определение перекрестной совместимости проводится обычно уже после того, как кровь использована.

Если гемотрансфузия необходима и результаты скрининга на антитела положительны, тогда следует определить перекрестную совместимость, что занимает примерно 45 мин. Вместо совмещения сыворотки больного со стандартными эритроцитами, содержащими известные антигены, сыворотка тестируется эритроцитами, взятыми из пакетов подобранной донорской крови. В дополнение к определению АВ0 и Rh-совместимости, тесты на перекрестную совместимость позволяют выявить большее количество уникальных антител.

УРОВЕНЬ ТЕСТИРОВАНИЯ НА СОВМЕСТИМОСТЬ	ВЕРОЯТНОСТЬ СОВМЕСТИМОЙ ТРАНСФУЗИИ
Только совместимость по системам АВ0 и Rh	99,8%
Совместимость по системам АВ0 и Rh+ скрининг антител	99,94%
Совместимость по системам АВ0 и Rh+ скрининг антител + определение перекрестной совместимости	99,95%

10. Кровь какой группы следует использовать в неотложной ситуации?

В срочной ситуации может потребоваться использование крови, не прошедшей полностью тестирование на совместимость. Если время не позволяет завершить исследование перекрестной совместимости, может быть перелита кровь:

- одноклассная, частично протестированная на перекрестную совместимость;
- одноклассная, не протестированная на перекрестную совместимость;
- кровь группы 0 (I), Rh-отрицательная, не протестированная на перекрестную совместимость.

Кровь группы 0 (I) не содержит ни А-, ни В-антигенов и не может быть гемолизирована под воздействием анти-А и анти-В антител, находящихся в сыворотке реципиента. Использование эритроцитов группы 0, содержащих малое количество плазмы и практически свободных от гемолитических антител, предпочтительнее применения цельной крови аналогичной групповой принадлежности.

Одноклассная кровь может назначаться больным, даже если они уже получили до 10 ЕД эритроцитарной массы группы 0 (I). Однако, если перелито 2 и более единицы 0 (I), Rh-отрицательной, не протестированной на перекрестную совместимость крови, не следует использовать одноклассную для этого больного кровь до момента, пока отделение переливания не проведет исследование уровней трансфузированных анти-А и анти-В антител и не определит, что их уровни снизились достаточно, чтобы можно было начать гемотрансфузию.

Человеческий и организационный факторы являются наиболее частыми причинами АВ0-несовместимых гемотрансфузий. Каждая единица крови должна быть проверена до начала переливания двумя специалистами, чтобы удостовериться в совпадении имени и идентификационного номера больного с данными, отмеченными на пакете крови. Следует также контролировать дату заготовки, АВ0 и Rh-принадлежность и проверять кровь на признаки бактериального загрязнения, такие как изменение цвета, наличие пузырьков и тромбов.

11. Какие осложнения могут развиваться после массивной гемотрансфузии?

Под массивной гемотрансфузией подразумевается одномоментное вливание объема, превышающего один ОЦК, в течение нескольких часов. Осложнения включают:

- Коагулопатию, обусловленную:
 - тромбоцитопенией разведения;
 - отсутствием V и VIII факторов свертывания (лабильные факторы);
 - рассеянным внутрисосудистым свертыванием (РВС), связанным с гипоперфузией и гемолитической реакцией.

- Метаболические нарушения:
гиперкалиемия;
токсическое действие цитрата;
ацидоз;
снижение кислородной емкости (в результате снижения содержания 2,3-ДФГ);
гипотермия.

12. Как повысится гематокрит после трансфузии одной единицы эритроцитарной массы?

Одна единица эритроцитарной массы увеличивает гематокрит на 3% и гемоглобин – на 10 г/л у среднестатистического взрослого человека.

13. Каков риск передачи возбудителей инфекционных болезней при гемотрансфузии?

Вирусы гепатита человека являются наиболее часто передаваемыми возбудителями инфекций. До того как ввели тестирование на антитела к вирусу гепатита С, частота его передачи предположительно составляла 3% на трансфузионный эпизод. Риск передачи гепатита С по последним оценкам составляет 1:100 или менее случаев на 1 ЕД крови, а для ВИЧ колеблется между 1:250 000 и 1:500 000 случаев на 1 ЕД крови. С кровью могут также быть переданы бактерии, спирохеты и паразиты.

14. Какие трансфузионные реакции могут развиваться?

- Гемолитические трансфузионные реакции.
- Аллергические реакции.
- Гипертермические негемолитические трансфузионные реакции.

15. Какое лечение проводится при развитии гемолитической трансфузионной реакции?

Большинство гемолитических трансфузионных реакций вызывается анти-А и анти-В антителами в результате АВ0-несовместимой трансфузии. Они могут развиваться немедленно (во время или сразу после трансфузии) или отсроченно (через 5–7 дней после трансфузии).

Клинические проявления включают гипертермию, озноб, боль в груди, боку и спине, гипотонию, тошноту, покраснение кожи, диффузную кровоточивость, олигурию или анурию, гемоглобинурию. Общая анестезия может маскировать некоторые из клинических проявлений, так что гипотония, гемоглобинурия и диффузная кровоточивость могут быть единственными видимыми признаками.

Как только реакция диагностирована, необходимо:

- немедленно прекратить трансфузию и отсоединить систему с переливавшейся кровью;
- оповестить отделение переливания и отправить на проверку совместимости образцы крови реципиента и донора;
- провести активную терапию гипотонии, используя внутривенные инфузии и, при необходимости, вазопрессоры;
- поддержать диурез, используя первоначально внутривенные инфузии и маннитол; при нарушении темпа диуреза используйте диуретики и допамин в почечных дозах;
- контролировать уровень калия, так как массивный гемолиз может привести к высвобождению калия;
- выявление и устранение причины РВС, который может развиваться в этой ситуации;
- контроль уровня гемоглобина в моче и плазме;
- подтвердить гемолиз, определив прямой антиглобулиновый тест (Кумбс), уровень билирубина, плазменного гаптоглобина;
- исследовать основные показатели коагуляции: протромбиновое время (ПВ), частичное тромбопластиновое время (ЧТВ), количество тромбоцитов, уровень фибриногена.

16. Какие существуют альтернативы трансфузии донорской крови?

- Трансфузия аутокрови (заготовка и реинфузия собственной крови больного).

- Сбор крови в периоперационном периоде (сбор и реинфузия крови, теряемой в ходе и сразу после операции).
- Интраоперационная изоволемическая гемодилюция (снижение гематокрита или гемоглобина в результате забора крови и одновременного восполнения объема неклеточными заменителями).
- Использование заменителей для восстановления плазмы и объема циркулирующей крови.

Главная задача заключается в поддержании перфузии адекватным восполнением внутрисосудистого объема. При условии соответствующего мониторинга проводимой терапии и введения растворов с подобающей скоростью, волевический статус можно восстановить с помощью любого раствора. К замещающим средам относятся различные кристаллоидные и коллоидные растворы, не предусматривающие увеличения кислородной емкости. Изучается возможность практического использования искусственных переносчиков кислорода, хотя ни один из них пока не доступен для широкого клинического применения.

*Сравнительная оценка различных объемзамещающих растворов**

Физиологические кристаллоидные растворы (замещающий объем примерно в три раза превышает объем кровопотери из-за распределения во внеклеточном пространстве; имеет только временный эффект)

Физиологический раствор	Изоосмотический, легкая гипернатриемия и гиперхлоремия при больших объемах введения
Сбалансированный солевой раствор (например, раствор Рингер-лактат)	Гипотоничный, приводит к незначительным электролитным расстройствам

Коллоиды (возмещающий объем равен объему потерянной крови)

Альбумин (5% или 25%)	Избыточная гидратация; отек легкого, особенно при использовании 25% раствора, перехода интерстициальной жидкости в сосудистое русло
Гидроксэтилкрахмал	Влияет на свертывание крови – рекомендуется вливать умеренное количество <20 мл/кг
Декстран (40 или 70)	Потенциальная возможность анафилактической реакции, препятствует функции тромбоцитов, эритроцитов и определению перекрестной совместимости крови

* В определении показаний к вливанию большого количества компонентов крови необходимо руководствоваться Приказом МЗ РФ №363 от 25 ноября 2002 г. «Об утверждении инструкции по применению компонентов крови» с учетом «Инструкции по заготовке эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами» №18–9/76 от 10 февраля 1987 г. – *Примеч. ред.*

ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Anesthesiologists: Committee on Transfusion Medicine: Questions and Answers about Transfusion Practices. Park Ridge, IL, American Society of Anesthesiologists, 1992, pp 1–44.
2. Consensus Conference: Perioperative red blood cell transfusion. JAMA 260:2700–2703, 1988.
3. Cosby HT: Perioperative hemotherapy. I. Indications for blood component transfusion. Can J Anaesth 39:695–707, 1992.
4. Delima LGR, Wynands JE: Oxygen transport. Can J Anaesth 40: R81–R86, 1993.
5. Irving GA: Perioperative blood and blood component therapy. Can J Anaesth 39:1105–1115, 1992.
6. Leone BJ, Spahn DR: Anemia, hemodilution and oxygen delivery. Anesth Analg 75:651–653, 1992.
7. Mesmer KM: Hemodilution. Surg Clin North Am 55:659–678, 1975.
8. Miller RD: Transfusion therapy. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1619–1646.
9. Napier JAF: Red cell replacement in surgery. Transfus Med 7:265–268, 1997.
10. Nelson AH, Fleisher LA, Rosenbaum SH: Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk patients in the intensive care unit. Crit Care Med 21:860–866, 1993.
11. Ramsay JG: Methods of reducing blood loss and non-blood substitutes. Can J Anaesth 38:595–612, 1991.
12. Rose D, Coutsoftides T: Intraoperative normovolemic hemodilution. J Surg Res 31:375–381, 1981.
13. Spence RK, Carson JA, Poses R, et al: Elective surgery without transfusion: Influence of preoperative hemoglobin level and blood loss on mortality. Am J Surg 159:320–324, 1990.
14. Stehling L, Zaude HL: How low can we go? Is there a way to know? Transfusion 30:1–3, 1990.
15. Transfusion Alert: Use of Autologous Blood. U.S. Department of Health and Human Services, 1989, pp 1–16, NIH Publication No. 89–3038.

16. Wedgewood JJ, Thomas JG: Peri-operative haemoglobin: An overview of current opinion regarding the acceptable level of haemoglobin in the peri-operative period. *Eur J Anaesthesiol* 13:316–324, 1996.
17. Welch HG, Meehan KR, Goodnough LT: Prudent strategies for elective red blood cell transfusion. *Ann Intern Med* 116:393–402, 1992.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1999. – 120 с.
- Перфторорганические соединения в биологии и медицине / Под ред. Г.Р.Иваницкого и В.В.Мороза. – Пушчино, 2001. – 227 с.

Глава 6. ГЕМОСТАЗ

Jeremy J. Katz, M.D.

1. Как выявить больного с риском кровотечения?

Наиболее важный фактор — детальный сбор анамнеза. Вопросы о применяемых препаратах, включая антикоагулянты, нестероидные противовоспалительные средства, аспирин, о длительности и тяжести предшествующих кровотечений и о заболеваниях, связанных с расстройствами гемостаза, позволяют выявить большинство пациентов с риском. Тромбоцитарные расстройства обычно протекают с петехиальными геморрагиями на слизистых и коже, в то время как коагулопатии имеют более выраженную клиническую картину со спонтанными внутримышечными, внутрисуставными, гастроинтестинальными и внутричерепными кровоизлияниями. Врожденные расстройства обычно проявляются в раннем возрасте и имеют соответствующий семейный анамнез. Предшествующие обширные хирургические вмешательства без гемотрансфузий говорят об отсутствии врожденных расстройств коагуляции.

2. Насколько целесообразно применение скрининговых тестов свертывающей системы?

Протромбиновое время (ПВ) и частичное тромбопластиновое время (ЧТВ), несмотря на применимость в скрининге пациентов с наличием в анамнезе кровотечений, не доказали какой-нибудь ценности у больных без специфических симптомов. Более того, рутинное исследование времени кровотечения для оценки функции тромбоцитов у пациентов, получающих аспирин, может иметь небольшую ценность в связи с малой корреляцией между временем кровотечения и клиническим кровотечением.

3. Какие главные компоненты механизма гемостаза?

Четыре основных компонента гемостатического ответа включают сосудистую реактивность, активацию тромбоцитов, коагуляцию и фибринолиз. После нарушения целостности тканей, на уровне микроциркуляции запускается рефлекс местной вазоконстрикции. Одновременная дилатация соседних артериол отводит локальный кровоток от места кровотечения. Взаимодействие между кровеносными сосудами и тромбоцитами приводит к временному прекращению кровотечения в результате формирования тромбоцитарного сгустка. Коагуляцией называется процесс организации тромбоцитарного сгустка в ходе образования фибрина. Фибринолиз — это расщепление избытка фибрина с целью восстановления нормального кровотока.

4. Какова функция у сосудистого эндотелия?

В норме эндотелий сосудов предотвращает свертывание крови секрецией ингибиторов коагуляции, таких как:

- Гликокаликс — мукополисахарид, препятствующий взаимодействию тромбоцитов и белковых кофакторов с коллагеном.
- Аденозиндифосфатаза (АДФаза), снижающая агрегацию тромбоцитов инактивацией аденозиндифосфата (АДФ).

- Простаглицлин (PGI₂) — мощный вазодилататор и ингибитор агрегации тромбоцитов.
- Протеин С, активирующий плазминоген и поддерживающий фибринолиз.

Если целостность эндотелия нарушается, обнажающийся коллаген субэндотелиального слоя запускает процесс коагуляции через активацию и адгезию тромбоцитов.

5. Какую функцию в процессе коагуляции выполняют тромбоциты?

Тромбоцитарная мембрана делает возможным физическое взаимодействие между сосудистым эндотелием и тромбоцитами. Она также способствует взаимодействию тромбоцитов с белками коагуляционного каскада. Тромбоцитарный фосфолипид, или тромбоцитарный фактор 3 (ТФ₃), ограничивает коагуляцию местом агрегации тромбоцитов. Из гранул активированных тромбоцитов высвобождается их содержимое, включая тромбоксан α₂ и АДФ. Тромбоксан α₂ вызывает вазоконстрикцию и увеличение выделения АДФ, что приводит к дополнительным агрегации и активации тромбоцитов.

6. Каков допустимый предоперационный уровень тромбоцитов?

Нормальное количество тромбоцитов 150 000—440 000/мм³. Тромбоцитопения определяется как снижение уровня тромбоцитов менее 150 000/мм³. Интраоперационное кровотечение может быть тяжелым при количестве 40 000—70 000/мм³, а при снижении уровня менее 20 000/мм³ обычно встречаются спонтанные кровотечения. Минимальное количество тромбоцитов, рекомендуемое перед оперативным вмешательством, — 75 000/мм³. Несмотря на применение профилактической трансфузии тромбоцитов перед операцией, назначаемой, как правило, для лечения предшествующей тромбоцитопении, методы оценки клинической необходимости неясны.

Качественные различия в функции тромбоцитов делают неразумным использование количества тромбоцитов как единственного критерия для трансфузии. У больных с ускоренным разрушением, но активной продукцией тромбоцитов, риск кровотечения меньше, чем у пациентов с гипопластическими расстройствами при таком же количестве тромбоцитов.

Более того, оценка функции тромбоцитов перед операцией осложняется отсутствием корреляции между временем кровотечения (или другими тестами тромбоцитарной функции) и усилением интраоперационного кровотечения. Тем не менее, норма времени кровотечения колеблется от 4 до 9 мин, и превышение ее в 1,5 раза (более 15 мин) рассматривается как значительное отклонение.

7. Перечислите причины расстройств тромбоцитарного звена гемостаза.

1. Количественные тромбоцитарные расстройства — тромбоцитопения.

- Гемодилуция после массивных гемотрансфузий.
- Сниженная продукция тромбоцитов в результате злокачественного заболевания (апластическая анемия, множественная миелома), лекарственного поражения (химиотерапия, цитотоксические препараты, этанол, гидрохлортиазид), воздействия ионизирующего излучения или супрессии костного мозга после вирусной инфекции.
- Повышенная периферическая деструкция, обусловленная гиперспленизмом, рассеянным внутрисосудистым свертыванием (РВС), массивным повреждением тканей и сосудов, обширными ожогами или иммунными механизмами (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, аутоиммунные заболевания, ряд препаратов, например гепарин).

2. Качественные тромбоцитарные расстройства.

- Врожденные (например, болезнь фон Виллебранда).
- Приобретенные (уремия; цирроз печени, особенно алкогольный; применение ряда препаратов — аспирин, нестероидные противовоспалительные средства).

8. В чем состоит действие аспирина как антикоагулянта?

Первичный гемостаз контролируется балансом двух противоположно действующих простагландинов: тромбоксана α₂ и простаглицлина. В зависимости от дозы, салицилаты по-разному

му действуют на синтез простагландина в тромбоцитах и эндотелиальных клетках. Низкие дозы ингибируют преимущественно тромбоцитарную циклооксигеназу, задерживая продукцию тромбоксана α_2 и ингибируя агрегацию тромбоцитов. Эффект развивается в течение 2 ч после приема внутрь. Тромбоциты не имеют клеточного ядра и не могут синтезировать белок. Эффект аспирина, следовательно, длится в течение полной жизни тромбоцита (7–10 дней). Нестероидные противовоспалительные препараты имеют схожее с аспирином действие, но более кратковременное, длящееся только в течение 1–3 дней после прекращения их использования.

9. Расскажите о внутреннем и внешнем механизмах коагуляции.

Последовательное превращение неактивных молекул прокоагулянта в активные ферменты и сывороточные протеины называют коагуляционным каскадом. В качестве кофакторов каскада выступают факторы V и VIII. Процесс коагуляции нуждается в фосфолипидной поверхности. Внутренний механизм коагуляции запускается внутри кровеносного сосуда с участием фосфолипидов тромбоцитов (ТФ₃) в качестве катализатора. Внешний механизм запускается вне кровеносного сосуда после высвобождения тканевого тромбопластина (тканевого фосфолипиды) из поврежденных тканей. Фосфолипидная мембрана выступает как место протекания комплексной реакции, в которой участвуют фосфолипидная поверхность, кальций и активированный субстрат прокоагулянта свертывающего фактора. Традиционно внутренний и внешний механизмы рассматриваются как отдельные пути, соединяющиеся после образования активированного фактора X. В действительности они имеют взаимосвязанные звенья. Классическая концепция двух механизмов все еще используется для интерпретации коагуляционных тестов *in vitro*.

10. Что такое фактор VIII?

Фактор VIII является большим плазменным белковым комплексом двух нековалентно связанных факторов, фактора фон Виллебранда (фактор VIII:vWF) и фактора VIII-антигена, обладающего антикоагулянтной активностью. Выработка каждого из них по отдельности контролируется генетически. Фактор VIII:vWF необходим и для адгезии тромбоцитов, и для формирования окончательного тромба путем регуляции и высвобождения фактора VIII-антигена. При болезни фон Виллебранда снижается уровень и фактора VIII-антигена, и фактора VIII:vWF.

11. Каким образом локализуется процесс тромбообразования?

Процесс свертывания и ограничения тромбообразования местом повреждения сосуда регулируют несколько механизмов:

- Быстрый кровоток разбавляет факторы свертывания ниже пороговой коагуляционной концентрации.
- Активированные факторы свертывания метаболизируются преимущественно в печени и ретикулоэндотелиальной системе.
- В крови циркулируют естественные антикоагулянты: 1) антитромбин III является ингибитором плазменных протеаз, работает как «уборщик» протеаз; 2) протеин С и его кофактор S инактивируют активные формы кофакторов VIII и V.
- Активация фибринолитической системы приводит к расщеплению фибрина с целью предотвращения тромботической окклюзии, и реканализации сосуда. Фибринолиз обусловлен главным образом действием плазмина, который образуется из пламиногена. Наиболее важным активатором пламиногена является его *тканевой активатор*, выделяющийся из эндотелиоцитов.

12. Каким образом дефицит витамина К влияет на свертывание крови?

Четыре фактора свертывания (II, VII, IX, X), синтезирующиеся в печени, претерпевают опосредованную витамином К ферментативную реакцию, в результате которой в их структуру добавляется карбоксильная группа. Эта группа делает эти факторы способными под действием кальция связываться с фосфолипидной поверхностью. В отсутствие витамина К эти факторы синтезируются, однако не могут выполнять свои функции. Внешний механизм коагуляции нарушается в первую очередь при дефиците витамина К или нарушении функции

печени, так как фактор VII имеет самый короткий период полураспада и участвует только во внешнем механизме. При затягивающемся дефиците поражаются и внешний, и внутренний механизмы коагуляции. Препараты ряда варфарина конкурируют с витамином К за места связывания на гепатоците. Подкожное назначение витамина К устраняет функциональный дефицит за 6–24 ч. При интенсивных кровотечениях или в срочной хирургии с целью неотложного гемостаза может быть назначена свежезамороженная плазма (СЗП).

13. Каким образом гепарин действует как антикоагулянт?

Гепарин является полианионным мукополисахаридом, который ускоряет взаимодействие между антитромбином III и активированными формами факторов II, X, XI, XII и XIII, эффективно нейтрализуя каждый. Период полувыведения гепарина составляет примерно 90 мин в условиях нормотермии. Больные со сниженным уровнем антитромбина III устойчивы к действию гепарина. Гепарин может также влиять на функцию тромбоцитов и их количество за счет иммунологически опосредованного механизма или сразу после назначения, или через 5–10 дней (благодаря развитию и действию так называемого синдрома гепарин-индуцированных тромбоцитопении и тромбоза, или НИТТ-синдрома. — *Примеч. ред.*).

14. Опишите различные способы исследования свертывания крови?

Основное различие между внутренним и внешним механизмами — фосфолипидные поверхности, на которых взаимодействуют коагуляционные факторы до того, как произойдет объединение в общий механизм. К плазме больного добавляют либо тромбоцитарный фосфолипид (для внутреннего механизма), либо тканевой тромбопластин (для внешнего механизма), после чего измеряют время формирования тромба. Чувствительность методов позволяет выявить наличие фактора даже при его активности менее 30% нормы. Тесты пролонгируются при снижении концентрации фибриногена (менее 1 г/л) и дисфибриногемиях.

Методы оценки внутреннего и общего механизмов.

1. Парциальное (частичное) тромбопластиновое время (ПТВ, или ЧТВ).
 - Парциальный тромбопластин заменен тромбоцитарным фосфолипидом, чтобы устранить тромбоцитарную вариабельность.
 - ЧТВ характеризует свертывающую способность всех факторов внутреннего и общего механизмов, за исключением фактора XIII.
 - Норма ЧТВ — около 40–100 с; пролонгирование свыше 120 с является патологией.
2. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ).
 - В пробирку перед введением парциального тромбопластина добавляют активатор.
 - Максимальная активация контактных факторов (XII и XI) исключает продолжительность фазы естественной контактной активации и способствует получению последовательных и воспроизводимых результатов.
 - Норма АЧТВ — 25–35 с.
3. Активированное время свертывания (АВС).
 - Свежую цельную кровь (содержащую тромбоцитарный фосфолипид) добавляют в пробирку, уже содержащую активатор.
 - Автоматизированный расчет АВС широко применяется для мониторинга терапии гепарином в операционной.
 - Нормальные значения 90–120 с.

Методы оценки внешнего и общего механизмов.

1. Протромбиновое время (ПВ).
 - Тканевой тромбопластин добавляют к плазме пациента.
 - Чувствительность теста и результаты исследования при пероральной антикоагулянтной терапии варьируют в зависимости от того, измеряется ли ПВ в секундах или в виде простого отношения ПВ (ПВ больного/ПВ норма) (норма = средненормальный уровень ПВ лабораторной тестовой системы).
 - Норма ПВ 10–12 с.
2. Международное нормализованное соотношение (МНС).

- Разрабатывалось для повышения согласованности в проведении пероральной антикоагулянтной терапии.
- Превращает ПТИ в показатель, который был бы получен при использовании стандартного метода определения ПВ.
- МНС рассчитывается как отношение (ПВ больного/ПВ норма)^{ISI} (ISI – международный индекс чувствительности для тестовой системы).
- Рекомендуются терапевтические рамки для стандартной антикоагулянтной терапии и терапии в высоких дозах: 2,0–3,0 и 2,5–3,5 соответственно.

15. Каким образом готовится свежемороженая плазма?

Свежемороженая плазма (СЗП) – жидкая порция центрифугированной человеческой крови, отделенная и замороженная в течение 6 ч после забора. Она содержит неустойчивые и стабильные компоненты свертывающей, фибринолитической и комплементарной систем. При соответствующем хранении и обращении потеря неустойчивых факторов V и VIII составляет менее 30%. СЗП следует использовать в течение 24 ч после размораживания. Переливать можно только плазму, совместимую по системе АВ0, используя стандартные 170 мкм фильтры.

16. Каковы текущие рекомендации для трансфузии СЗП?

Проблемная группа Американского общества анестезиологов (ASA) рекомендует использовать СЗП в следующих обстоятельствах:

1. Срочное устранение последствий терапии варфарином.
2. Коррекция выявленного дефицита антикоагулянтов, специфические концентраты которых недоступны.
3. Остановка капиллярного кровотечения при повышении (более чем в 1,5 раза по сравнению с нормой) ПВ или ЧТВ.
4. Остановка капиллярного кровотечения, развившегося в результате дефицита факторов свертывания у больных, которым перелито более одного ОЦК, а ПВ и ЧТВ не могут быть своевременно исследованы.

Переливаемая доза должна рассчитываться, исходя из необходимости создать в плазме хотя бы 30% концентрацию факторов свертывания (обычно около 10–15 мл/кг СЗП).

17. Как готовится тромбоцитный концентрат?

Для получения тромбоцитного концентрата (ТК) центрифугируют свежую цельную кровь; образовавшуюся плазму центрифугируют вновь, пока не останется 30–50 мл. При хранении в условиях комнатной температуры функциональные способности ТК сохраняются в течение 5 дней. ТК содержит 60–80% тромбоцитов, содержащихся в единице свежей цельной крови. От одного донора в результате афереза можно получить до 5–8 таких единиц ТК, которые применяются у больных с тромбоцитарными антителами или для исключения риска образования человеческих лейкоцитарных антител (HLA). Чтобы достичь повышения количества тромбоцитов, трансфузия назначается из расчета: 1 ЕД ТК на каждый 10 кг массы тела. Вливание 1 ЕД ТК должно повышать количество тромбоцитов на 5000–8000/мм³. Использование АВ0-несовместимых тромбоцитов – допустимая практика. Рекомендуется использование стандартных 170 мкм фильтров.

18. Каковы показания для применения тромбоцитов?

Рекомендации ASA следующие:

- Профилактическая трансфузия тромбоцитов неэффективна и редко показана, если тромбоцитопения обусловлена повышенной деструкцией тромбоцитов.
- Хирургическим больным с тромбоцитопенией, обусловленной сниженной продукцией тромбоцитов, больным хирургического и акушерского профиля с капиллярным кровотоком трансфузия тромбоцитов редко показана при количестве более 100 • 10⁹/л и обычно показана при уровне менее 50 • 10⁹/л. При промежуточных концентрациях тромбоцитов следует принимать решение, исходя из риска кровотечения.

19. Как готовится криопреципитат?

Криопреципитат получают из СЗП, размораживаемой под контролем. Он содержит большое количество фактора VIII, фактора фон Виллебранда, фибриногена, фибронектина и фактора XIII. Криопреципитат может подвергаться тепловой обработке с целью инактивации вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Одна донорская единица содержит примерно 100 антигемофильных единиц и 250 мг фибриногена. Единицы обычно объединяются и должны переливаться с использованием 170 мкм фильтра.

20. Перечислите показания для использования криопреципитата.

Криопреципитат должен применяться при следующих состояниях:

- У пациентов с болезнью фон Виллебранда во время кровотечения.
- С целью профилактики при отсутствии кровотечения у больных с врожденным дефицитом фибриногена или болезнью фон Виллебранда (нечувствительных к десмопрессину).
- У пациентов с массивной гемотрансфузией при концентрации фибриногена менее 0,8–1,0 г/л.

21. Что такое РВС?

Рассеянное внутрисосудистое свертывание (РВС) является не заболеванием в полном смысле, а, скорее, проявлением заболевания, связанного с различными клиническими состояниями.

- Акушерская патология (эмболия амниотическими водами, отслойка плаценты, синдром задержки плода, эклампсия, спровоцированный аборт).
- Внутрисосудистый гемолиз (гемолитические трансфузионные синдромы, минимальный гемолиз, массивная гемотрансфузия).
- Септицемия (при грамотрицательной – эндотоксин, при грамположительной – мукополисахариды).
- Вирусемия (цитомегаловирус, гепатит, варицелла, ВИЧ).
- Диссеминированное метастазирование.
- Лейкемия.
- Ожоги.
- Раздавливание или некроз тканей.
- Заболевания печени (механическая желтуха, острая печеночная недостаточность).
- Искусственные имплантаты (шунт LeVeen, аортальный баллон).

РВС обычно проявляется в клинических обстоятельствах, при которых циркулирующие фосфолипиды активируют и внешний, и внутренний механизмы коагуляции, что ведет к образованию тромба в то время, когда нарушены обычные механизмы, предотвращающие избыточное тромбообразование. После системного образования внутрисосудистых фибриновых тромбов, потребления факторов V и VIII и использования тромбоцитов результирующий уровень циркулирующих факторов свертывания и тромбоцитов отражает баланс между истощением и продукцией. Активируется фибринолитическая система, и плазмин начинает расщеплять фибриноген и фибрин на продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ). Распознать и понять синдром трудно из-за наличия острой и хронической форм и широкого спектра клинических проявлений от системного тромбоза до диффузного кровотечения.

22. Какие тесты используются для диагностики РВС?

Не существует единственного патогномоничного теста для диагностики синдрома. При остром РВС ПВ увеличивается у 75% больных, в то время как ЧТВ пролонгируется у 50–60%. Количество тромбоцитов обычно значительно снижается. Распространенное проявление – гипофибриногенемия. D-димерный тест – более новая диагностическая система. D-димер является неоантигеном, образующимся под действием тромбина во время превращения конвертируемого фибриногена в связанный фибрин. Тест специфичен для продуктов деградации фибрина, образующихся в результате расщепления плазмином связанного фибрина. У 85–100% больных уровень ПДФ повышен. Повышенный уровень не является осно-

ванием для диагностирования РВС, но свидетельствует о наличии плазмينا и процесса расщепления плазмином фибриногена или фибрина.

23. Как лечить РВС?

Подходы к лечению РВС-синдрома неоднозначны и спорны. Начальный процесс должен быть идентифицирован и соответственно пролечен. Если кровотечение продолжается, гепарин используется для остановки процесса потребления факторов до момента назначения специфических препаратов. Если эти меры не принимаются, специфические компоненты крови могут истощиться и их следует возмещать после соответствующей идентификации. Если кровотечение продолжается, следует назначить антифибринолитическую терапию с эпси-лон-аминокапроновой кислотой (ЭАКК), но только в случае остановки процесса внутрисосудистого свертывания и продолжения остаточного фибринолиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bick RL, Scates SM: Disseminated intravascular coagulation. *Lab Med* 23:161–165, 1992.
2. Consensus Conference: Fresh frozen plasma: Indications and risks. *JAMA* 253:551–553, 1985.
3. Consensus Conference: Platelet transfusion therapy. *JAMA* 257:1777–1780, 1985.
4. Cosby HT: Perioperative haemotherapy: I. Indications for blood component transfusion. *Can J Anaesth* 39:695–707, 1992.
5. Hardy J, Belisle S, Robitaille D: Blood products: When to use them and how to avoid them. *Can J Anaesth* 41: R52–R61, 1994.
6. Irving GA: Perioperative blood and blood component therapy. *Can J Anaesth* 39:1105–1115, 1992.
7. McLaren ID, Crider BA: Monitoring the coagulation system. *Anesthesiol Clin North Am* 12:211–236, 1994.
8. Miller RD: Update on blood transfusions and blood substitutes. In *Review Course Lectures*. Cleveland. International Anesthesia Research Society, 1999, pp 71–78.
9. Petrovitch C: Perioperative evaluation of coagulation. In *Refresher Courses in Anesthesiology*. Philadelphia. J.B. Lippincott, 1992, pp 169–190.
10. Petrovitch CT: Hemostasis and hemotherapy. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
11. Practice guidelines for blood component therapy. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 84:732–747, 1996.
12. Spiess BD: Coagulation function in the operating room. *Anesthesiol Clin North Am* 8:481–499, 1990.
13. Stehling L: Indications for perioperative blood transfusion in 1990. *Can J Anaesth* 38:601–604, 1991.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Глава 7. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

James Duke, M.D.

1. Перечислите показания для эндотрахеальной интубации.

Показания для интубации в операционной: 1) необходимость искусственной вентиляции; 2) защита дыхательных путей от проникновения желудочного содержимого; 3) хирургические вмешательства на голове и шее, при которых контролировать проходимость дыхательных путей вручную невозможно; 4) общая анестезия в нестандартном (не на спине) положении, при котором контроль проходимости дыхательных путей невозможен; 5) большинство ситуаций, в которых назначаются миорелаксанты; 6) полостные операции на груди, животе и черепе; 7) операции, при которых требуется лечение внутричерепной гипертензии; 8) защита здорового легкого от пораженного, гарантирующая непрерывное проведение операции (например, легочное кровотечение, эмпиема плевры, абсцесс). Показания вне операционной включают: 1) выраженные расстройства сознания с несостоятельностью защитных механизмов, поддерживающих проходимость дыхательных путей; 2) туалет трахеобронхиального дерева; 3) тяжелое легочное или полиорганное поражение, протекающее с дыхательной недостаточностью (например, сепсис, обструкция дыхательных путей, гипоксемия и гиперкапния различной этиологии).

К **объективно определяемым** показаниям для интубации относятся частота дыхания >35 в минуту, жизненная емкость <15 мл/кг у взрослых и 10 мл/кг у детей, неспособность мышц вдоха создать отрицательное давление 20 мм рт.ст., парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) <70 мм рт.ст. при дыхании 40% кислородом, альвеоло-артериальная разница >350 мм рт.ст. в условиях дыхания 100% кислородом, парциальное давление углекислого газа ($PaCO_2$) в артериальной крови >55 мм рт.ст. (за исключением больных с хронической дыхательной недостаточностью) и мертвое пространство (Vd/Vt) $>0,6$.

2. Как оценить состояние дыхательных путей?

Состояние дыхательных путей пациента оценивается с помощью сбора анамнеза, физического исследования, а в некоторых случаях с помощью рентгенографии, тестов функции легких и напрямую — в ходе фиброскопического исследования. Пациентов следует расспросить, были ли у них эпизоды нарушения проходимости дыхательных путей. Например, сообщал ли им анестезиолог о непредвиденных трудностях при обеспечении дыхания (например «трудности при вентиляции», «трудности при интубации»). Не было ли у них в прошлом трахеостомы или операций в области лица и шеи? Были ли ожоги в этих местах? Страдают ли больные от обструктивного сонного апноэ или дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)? К сожалению, пациенты и члены их семей часто замалчивают о проблемах, которые испытывал медицинский персонал при обеспечении у них дыхания, поскольку эти проблемы редко беспокоят их в повседневной жизни. Нередко бывает полезным подробное знакомство с медицинской документацией больного, особенно с записями анестезиолога.

Физикальное исследование — самый надежный метод распознавания и прогнозирования сложностей при обеспечении проходимости дыхательных путей. Прежде всего, необходима оценка общего состояния пациента. Может ли пациент сидеть и разговаривать без одышки? Розовые или цианотичные кожные покровы больного? Пациент хронически истощен или остро болен? Зависит ли больной от постоянной оксигенотерапии? Имеются ли у пациента выраженное ожирение или рубцы, особенно в области груди и шеи? Оцените жизненно важные функции, особое внимание обратите на данные пульсоксиметрии (SpO_2).

Затем следует **целенаправленное обследование дыхательных путей**. Осмотрите рот и ротовую полость, отметив степень и симметричность открытия рта (ширина трех пальцев — оптимальное раскрытие), обследуйте состояние зубов (о неустойчивых, отсутствующих или надломанных зубах должна быть сделана документальная запись), наличие зубных протезов. Выступающие резцы могут мешать ларингоскопии. Обратите внимание на размеры языка (большой язык обычно лишь затрудняет поддержание проходимости дыхательных путей, редко делая его невозможным) и небную дугу (высокое ее стояние сопряжено с трудностями при выведении гортани).

Состояние **задних отделов глотки** может указывать на возможные проблемы при ларингоскопии и визуализации гортани. На основании доступности ряда структур для прямого осмотра Mallampati разделил пациентов на 4 класса (диаграмму доступных для визуализации структур можно найти в главе 15 «Предоперационная оценка»). Слабая доступность для осмотра некоторых структур (в частности, при III и IV классах) сопряжена с трудностями при выведении гортани. Согласно классификации, в положении сидя с выпрямленной спиной, максимально открытым ртом и выдвинутым вперед языком, должны определяться следующие структуры:

Класс I: видны глоточные дужки, все небо, язычок.

Класс II: просматриваются глоточные дужки и мягкое небо.

Класс III: видно мягкое небо, но глоточные дужки и язычок увидеть нельзя.

Класс IV: можно увидеть только твердое небо; при этом мягкое небо, дужки и язычок не просматриваются.

После завершения осмотра ротовой полости обращают внимание на **размеры нижней челюсти и функциональное состояние ВНЧС**. Короткое щитоподбородочное расстояние (менее толщины трех пальцев), измеряемое от подбородка до выступа щитовидного хряща, говорит о возможных сложностях визуализации гортани. У пациентов с нарушенной функцией

ВНЧС могут наблюдаться асимметрия и ограничение открывания рта, а также отмечаться звуковые явления — хруст и шелканье. После ларингоскопии возможно ухудшение этих симптомов в послеоперационном периоде. Любопытно, что в условиях общей анестезии и нейромышечного блока у части пациентов с дисфункцией ВНЧС рот открывается хуже, чем во время бодрствования и общения.

Наконец, исследуют *анатомические особенности шеи*. Особенно тщательно изучают следы прошлых хирургических вмешательств (особенно трахеостомы) или глубоких ожогов. Имеются ли у больного патологические образования (например, гематома, абсцесс или флегмона, лимфоаденопатия, зоб, опухоль, отек мягких тканей) или искривление трахеи? Наличие короткой и толстой шеи указывает на вероятные трудности при интубации. Выраженное ожирение или большая грудь (как часто бывает на поздних сроках беременности) способны затруднить ларингоскопию.

Необходимо, чтобы пациент продемонстрировал *объем движений головы и шеи*. Подготовка к ларингоскопии обязательно включает разгибание шеи для облегчения визуализации. У пожилых пациентов и больных с рубцами в области шеи может отмечаться значительное ограничение при движении. Более того, у пациентов с болезнями шейного отдела позвоночника (грыжа диска или нестабильность шейного отдела, как при ревматоидном артрите) возможно развитие неврологических симптомов при движении шеи. Подобные проблемы следует замечать и учитывать при планировании способа обеспечения проходимости дыхательных путей. Опасную нестабильность в шейном отделе позвоночника можно обнаружить при рентгенологическом исследовании в согнутом и разогнутом положении.

В отношении пациентов с *патологией в области головы и шеи* (такой, как рак гортани) особенно важно знать о результатах не прямой ларингоскопии или прямой волоконно-оптической назоларингоскопии, которые часто выполняются в ходе обследования этих больных оториноларингологом.

Наконец, если анамнез дает основание заподозрить динамическую обструкцию дыхательных путей (как при внутригрудных, так и внегрудных образованиях), *функциональное исследование легких*, включающее кривую поток—объем (см. гл. 84), поможет выявить потенциальную опасность нарушения проходимости дыхательных путей после введения миорелаксантов. Анатомические различия дыхательных путей взрослого и ребенка рассматриваются в главе 60.

3. Какова анатомия гортани?

У взрослого человека гортань расположена на уровне IV—VI шейных позвонков. Она защищает вход в дыхательные пути и, вместе с тем, обеспечивает фонацию. Гортань состоит из *трех непарных хрящей* (щитовидного, перстневидного и надгортанного) и *трех парных хрящей* (черпаловидных, рожковидных и клиновидных). Щитовидный хрящ, образующий переднюю и боковые стенки гортани, является самым большим и наиболее выступающим. Перстневидный хрящ по форме напоминает перстень, развернутый печаткой назад. Он представляет собой единственное полностью хрящевое кольцо ларинготрахеального дерева. Перстнещитовидная мембрана соединяет спереди щитовидный и перстневидный хрящи. Надгортанник расположен в гортаноглотке и закрывает вход в гортань при глотании. Парные рожковидные и клиновидные хрящи относительно малы. Они слабо проявляют себя в функции гортани и едва заметны при ларингоскопии. Черпаловидные хрящи связаны с задней поверхностью гортани суставами. Своими задними концами к ним присоединяются голосовые связки. Нахождение черпаловидных хрящей может иметь важное значение при ларингоскопии. У пациентов со смещенной вперед гортанью черпаловидные хрящи могут быть единственными видимыми структурами. Наконец, впереди голосовые связки присоединяются к щитовидному хрящу.

Иннервация гортани обеспечивается верхним гортанным и возвратным нервами, являющимися ветвями блуждающего нерва. Верхние гортанные нервы имеют внутреннюю и наружную ветви. Внутренние ветви обеспечивают чувствительную иннервацию гортани выше голосовых складок, наружные — двигательную иннервацию перстнещитовидной мышцы, тензора

голосовых связок. Возвратный нерв обеспечивает чувствительную иннервацию зоны ниже уровня голосовых складок и двигательную иннервацию задней перстнечерпаловидной мышцы — единственного абдуктора голосовых связок. Языкоглоточные нервы, или IX пара черепных нервов, обеспечивают чувствительную иннервацию valleculы (пространство впереди надгортаника, куда заводится кончик изогнутого клинка Макинтоша) и основания языка.

К *артериям*, кровоснабжающим гортань, относятся верхняя гортанная (ветвь верхней щитовидной) и задняя гортанная (ветвь нижней щитовидной) артерии. Вены в основном повторяют ход артерий. Кроме того, существует разветвленная лимфатическая система.

4. Какие технические средства облегчают поддержание проходимости дыхательных путей и интубации трахеи?

Технические приспособления, трубки, разработанные для улучшения условий поддержания проходимости дыхательных путей, являются изобретениями многих людей; они — причина предсказуемых и неожиданных трудностей, возникающих если не часто, то, по крайней мере, регулярно. Устройства, описанные ниже, весьма условно разделяют на: усиливающие оксигенацию; поддерживающие проходимость дыхательных путей без эндотрахеальной трубки; связанные с прямой ларингоскопией и интубацией; применяющиеся при трудной интубации и интубации в сознании.

Обеспечение кислородом всегда остается приоритетом при ведении седатированных больных и больных, находящихся под наркозом, у которых нарушена проходимость дыхательных путей или затруднительна оксигенация тканей вследствие патологического процесса. Диапазон технических средств для этого распространяется от носовых канюль, лицевых палаток и простых масок до масок с мешком-резервуаром и масок, позволяющих проводить искусственную вентиляцию. Потенциал этих средств связан с концентрацией кислорода, которую они могут обеспечить пациенту. Недостатки и преимущества многих из них детально обсуждаются в главе 83 «Респираторная терапия».

Приспособления, поддерживающие проходимость дыхательных путей на меньшем, чем при эндотрахеальной интубации протяжении, включают ротовые воздуховоды, носовые воздуховоды и ларингеальные маски. *Ротовые воздуховоды* обычно изготавливают из твердой пластмассы; они бывают нескольких размеров и имеют форму, позволяющую огибать язык сзади и отдалять его от задней стенки глотки. Важность этого простого средства нельзя переоценить, поскольку язык является самой частой причиной обструкции дыхательных путей, особенно у седатированных больных. Ротовые воздуховоды плохо переносятся пациентами, находящимися в сознании, полусознательном состоянии, а также больными с поверхностным уровнем анестезии. Воздуховоды этого типа лучше всего вводить под прямым контролем зрения, используя шпатель для отодвигания языка. Слепую воздуховод вводят задней поверхностью, обращенной вперед, поворачивая его затем во рту на 180°. При этом язык отодвигается от задней стенки глотки, но можно и травмировать структуры рта. *Носовые воздуховоды* («трубки») могут быть осторожно проведены через носовые ходы в носоглотку. Они лучше, чем ротовые воздуховоды, переносятся пациентами, находящимися в сознании или с поверхностным уровнем анестезии.

Ларингеальная маска (ЛМ) используется для обеспечения проходимости дыхательных путей во время общей анестезии в тех случаях, когда эндотрахеальная интубация нежелательна (например, у больных с бронхиальной астмой). При правильном подборе пациентов (с вероятными трудностями при поддержании проходимости дыхательных путей, но без высокого риска аспирации) применение ЛМ может быть вполне успешным. Кроме того, с помощью фибробронхоскопа через ЛМ можно выполнить эндотрахеальную интубацию, сохраняя при этом оксигенацию и вентиляцию пациента. Существуют различные размеры взрослых и детских ЛМ. Больные, не находящиеся под общей анестезией, плохо переносят ЛМ.

Ларингоскоп — инструмент, предназначенный для работы левой рукой и служащий для облегчения визуализации гортани. Рукоятка сконструирована с учетом размеров элементов питания. Существуют короткие рукоятки. Они удобны для применения у больных с ожирением, массивной грудной клеткой и увеличенными молочными железами.

Клинки ларингоскопов также различаются по форме и размерам. Наиболее часто используют изогнутые клинки Макинтоша (номер 3 или 4) и прямые клинки Миллера (номер 2 или 3). Конец изогнутого клинка заводят в валлекулу — пространство впереди надгортанника. При этом надгортанник буквально открывает зрительную ось для осмотра гортани. Клинок Миллера подводят под надгортанник и поднимают его для обзора гортани. Хотя у анестезиолога обычно есть любимый клинок, необходимо уметь пользоваться обоими клинками. Многие согласны с тем, что в сложных ситуациях, когда гортань смещена кпереди от зрительной оси или надгортанник очень длинный или гибкий, прямой клинок более удобен в работе. Освещение может обеспечивать лампа накаливания, расположенная на конце клинка ларингоскопа. Хорошее освещение обеспечивается и передачей света по волоконно-оптическим проводникам от источника в рукоятке.

Эндотрахеальные трубки бывают разных размеров и формы. Обычно они изготавливаются из поливинилхлорида. Трубки имеют рентгенконтрастную полоску, идущую от верхушки до основания, стандартного размера коннектор для подключения к контуру наркозного аппарата или реанимационному мешку, манжетку высокого объема и низкого давления и контрольный баллон, а также отверстие вблизи скошенного дистального конца (глазок Мерфи). Внутренний диаметр колеблется от 2,0 до 10,0 мм, с шагом в 0,5 мм. С учетом возможности использования лазера эндотрахеальные трубки могут быть армированы проволокой. Они могут быть необычно изогнуты, таким образом, чтобы уходить в сторону от операционного поля (ротовые или носовые трубки Rae). Недавно разработанная трубка Lita* имеет вход для инъекций и отверстие около эндотрахеальной манжетки для впрыскивания местного анестетика в дыхательные пути, что обеспечивает местную анестезию, облегчающую переносимость трубки. Трубки Lita предпочтительны, когда необходимо исключить кашель и повышение внутрибрюшного, внутричерепного и внутриглазного давления. Двупросветные трубки предназначены для изоляции легких друг от друга или проведения раздельной вентиляции легких.**

5. Какие приспособления и приемы могут быть использованы при трудной интубации?

К немногочисленным доступным приспособлениям относятся пищеводный обтуратор и комбинированная трубка. Эти средства редко используются клиницистами, хорошо владеющими интубацией и фибробронхоскопией. Хотя их упоминание можно найти в схемах трудной интубации, в действительности эти технические средства редко находятся в большинстве больничных укладок.

При интубации трахеи вслепую могут быть полезны **световые зонды**, введенные в эндотрахеальную трубку. Методика носит название «вслепую», поскольку вход в гортань не определяется напрямую. Когда свет хорошо просвечивает через ткани шеи (эффект фонаря в тьме с прорезями), конец эндотрахеальной трубки стоит во входе в гортань. В этом месте световой зонд может быть удален, а трубка проведена вслепую. При интубации трахеи, открывающейся спереди от зрительной оси, могут быть полезны **гибкие резиновые бужжи** и какие-либо пластичные проводники с загнутым вперед кончиком.

Волоконно-оптическая эндоскопия, как правило, применяется для облегчения трудной интубации (когда зрительный контроль с помощью обычного ларингоскопа оказывается невозможным). Эндоскоп вводят через нос или рот пациенту под общей или местной анестезией. Определяются анатомические ориентиры, после чего под прямым зрительным контролем входят в гортань и трахею.

Наконец, интубация трахеи может быть проведена с помощью **ретроградной техники**. Упрощенно это выглядит так. Длинный проводник, типа проводника Сельдингера, вводят через иглу, которой пунктируют перстне-щитовидную мембрану. Проводник направляют вверх и выводят через нос или рот. После этого на него нанизывают эндотрахеальную трубку, которую и проводят в трахею.

* Подобного типа трубка разработана анестезиологом-реаниматологом из Владивостока В.А.Перваком. — *Примеч. ред.*

** Не следует переоценивать значение БПИ в профилактике аспирации желудочного содержимого во время вводного наркоза. — *Примеч. ред.*

6. Опишите быструю последовательную индукцию (БПИ). У каких пациентов лучше всего применять данную методику?

Проще всего рассматривать особенности БПИ в сравнении с обычным вводимым наркозом. В обычной ситуации больной может воздерживаться от еды, по крайней мере, в течение 6–8 ч и не подвергаться риску, связанному с полным желудком и аспирацией желудочного содержимого. После преоксигенации пациенту вводят препараты, обладающие гипнотическим эффектом. Затем принято вентилировать пациента через маску до тех пор, пока наличие тотального мышечного блока не будет подтверждено электрической стимуляцией нерва. Процесс завершается проведением ларингоскопии и интубации.

В противоположность этому, БПИ используют у пациентов, которых предположительно можно быстро интубировать под прямой ларингоскопией, но, вместе с тем, у которых имеется риск аспирации желудочного содержимого. Аспирация является серьезным осложнением анестезии с потенциально опасным течением (см. гл. 43 «Аспирация»). Полный желудок считается фактором риска; другие факторы риска: беременность, диабет, боль, аналгезия опиоидными препаратами, острая травма, интоксикация и патология желудочно-кишечного тракта (например, тонкокишечная непроходимость). Пациентам с риском полного желудка в премедикацию следует включать препараты, снижающие кислотность и объем желудочного содержимого, например, блокаторы гистамин-2-рецепторов (ранитидин, циметидин), несистемные антациды (Bicitra или Alka-Seltzer) и, при наличии показаний, гастрокинетики (метоклопрамид).

Цель БПИ — быстрое обеспечение контроля и безопасности дыхательных путей. Выполняют преоксигенацию пациента. Сразу за введением препарата для индукции быстро вводят миорелаксант короткого действия (сукцинилхолин или рокурониум в высоких дозах). Одновременно ассистент надавливает на перстневидный хрящ (единственное полностью хрящевое кольцо дыхательного тракта), который прижимает пищевод и предотвращает попадание желудочного содержимого в трахею и легкие. Давление на перстневидный хрящ, известное как прием Селлика, поддерживается до тех пор, пока дыхательные пути не будут защищены интубацией трахеи.

7. Назовите показания для интубации пациента, находящегося в сознании.

Если после физикального обследования сохраняется вопрос о возможности интубации и адекватной вентиляции больного после миорелаксации, следует всерьез рассмотреть вариант интубации в сознании. Кандидаты для такой интубации — пациенты с трудной интубацией в анамнезе, с острыми процессами, угрожающими проходимости дыхательных путей (например, с инфекцией мягких тканей головы и шеи, гематомой глотки), с переломами нижней челюсти или другими значительными деформациями лица, патологическим ожирением, раком гортани.

8. Как выполняется интубация в сознании?

Необходима откровенная беседа с пациентом. В ясной форме больному объясняют предполагаемые трудности обеспечения проходимости дыхательных путей и опасности наркоза без предварительной защиты верхних дыхательных путей. Главное — это равнодушие и обеспокоенность за жизнь пациента.

Кроме того, большое значение имеет подготовка рабочего места. Должны быть легко доступны местные анестетики для поверхностной анестезии, внутривенные седативные препараты, набор ротовых и носовых воздухопроводов и эндотрахеальных трубок, отсос, волоконно-оптический эндоскоп и другие принадлежности для интубации. Анестезиолог должен составить план проведения интубации и продумать резервный вариант действий. Хирургу, способному в случае реальной угрозы оперативным путем обеспечить проходимость дыхательных путей, следует находиться рядом с больным.

После поступления больного в операционную начинают стандартный мониторинг анестезии (ЭКГ, неинвазивное измерение АД, пульсоксиметрия) и ингаляцию кислорода. Седативными средствами (например, наркотическими анальгетиками, бензодиазепинами, дроперидолом, пропофолом) устраняют у пациента беспокойство. Выбор средства зависит от

клинического опыта и предпочтений врача, а также от состояния пациента. Первостепенное значение имеет уровень седации. Больного седатируют так, чтобы не было оглушенности, апноэ или утраты защитных рефлексов дыхательных путей.

После достижения нужного уровня седации возможна интубация через рот или нос, в зависимости от потребностей хирургов и состояния пациента. Многие анестезиологи предпочитают проводить трубку через нос, поскольку в этом случае визуализация с помощью эндоскопа представляется более легкой. Однако это дело предпочтений. Если планируется назо-трахеальная интубация, то слизистая оболочка носа и носоглотки должна быть анестезирована. Для предупреждения кровотечения применяют сосудосуживающие препараты. Часто ставят носовой воздуховод, делая это без усилия. Широкие носовые воздуховоды используют для улучшения носового дыхания. Одновременно аэрозодем анестетика местно обезболивают язык, заднюю поверхность глотки и гортаноглотку. После обезболивания языка нередко возможно осторожное выполнение ларингоскопии. По ходу ларингоскопии аэрозодем анестетика орошают все более отдаленные участки глотки, пока не станет видна гортань. Эндотрахеальную трубку нельзя вводить до тех пор, пока не будет анестезирована трахея. Часто с помощью прокола перстнещитовидной мембраны выполняют чрестрахеальную инъекцию лидокаина. Кроме того, возможно введение лидокаина через канал волоконно-оптического ларингоскопа. Для обеспечения местной анестезии может быть использована блокада нервов (см. вобр. 9).

После достижения адекватного уровня седации и проведения местной анестезии на фибробронхоскоп нанизывают эндотрахеальную трубку. Эндоскоп осторожно вводят через выбранный доступ. При наличии практических навыков эндоскоп направляют за надгортанник, через гортань и вниз в трахею, осматривая при этом кольца и киль трахеи. Эндотрахеальную трубку проводят в трахею, а эндоскоп удаляют. Трубку соединяют с дыхательным контуром наркозного аппарата. Аускультацией легких и мониторингом углекислого газа в конце выдоха подтверждают правильность положения трубки. После этого проводится запланированная общая анестезия пациента.

Препараты, используемые для интубации в сознании

ЦЕЛЬ	ПРЕПАРАТ	ДОЗА	ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ	ОСОБЕННОСТИ
Угнетение секреции	Гликопирролат	0,2–0,4 мг	В/в или в/м	Назначается за 30 мин до интубации
Седация*	Мидазолам	1–2 мг	В/в	Вызывает амнезию
	Фентанил	50–250 мкг	В/в	Вызывает аналгезию
	Дроперидол	1,25–2,5 мг	В/в	Вызывает нейролепсию
Местная анестезия	Кокаин	40–160 мг	Интраназальный	Хороший анестетик и вазоконстриктор; может вызывать коронарораспазм
	1% Мезатон с 4% Лидокаином	1–2 мл 2–4 мл	Интраназальный	Вазоконстриктор и местный анестетик
	2% гель Лидокаина	5–20 мл	Оральный	«Нажать и глотать»
	Спрей Кетакаина	2–4 ингаляций	Оральный	Содержит бензокаин: при передозировке может вызывать метгемоглобинемию
	1% Лидокаин	2–3 мл	Дыхательные пути	Аспирационная проба перед инъекцией
4% Лидокаин	2–3 мл	Транстрахеальный	Аспирационная проба перед инъекцией	

* Все седативные препараты следует дозировать медленно, по эффекту. Избыточная доза может вызвать угнетение дыхания, гипоксемию и задержку углекислого газа. Рекомендуемые дозы рассчитаны на здорового пациента массой 70 кг.

9. Полезна ли блокада нервов при плановой интубации в сознании?

Языкоглоточный нерв, обеспечивающий чувствительную иннервацию основания языка и валлехулы, может быть заблокирован инъекцией местного анестетика через слизистую оболочку миндаликовой небо-язычной дужки. Верхний гортанный нерв обеспечивает чувствительную иннервацию гортани выше голосовых связок. Он может быть заблокирован введением анестетика несколько ниже большого рога подъязычной кости. В целях предосторожности, учитывая близость сонной артерии, перед инъекцией должна быть выполнена аспирационная проба. Введение местного анестетика в просвет сонной артерии с большой вероятностью вызовет если не остановку дыхания и сосудистый шок, то, как минимум, судороги. Многие клиницисты выступают против блокады верхнего гортанного нерва и чрестрахеальной анестезии у пациентов с полным желудком, поскольку при этом утрачиваются все защитные рефлексы дыхательных путей. Такие пациенты не смогут уберечь себя от аспирации при регургитации желудочного содержимого.

10. После индукции и введения миорелаксантов интубация больного не удастся. Есть ли какой-то универсальный подход при решении такой проблемы?

Из всех возможных проблем, с которыми сталкивается анестезиолог, самую серьезную представляют больные, которых трудно вентилировать и интубировать. Органы, поглощающие практически весь доставляемый им кислород (сердце и особенно головной мозг), подвержены глубокому и необратимому ишемическому повреждению при относительно кратковременном (5 мин или около того) прекращении поступления кислорода.

Всегда имеет смысл рассмотреть положительные стороны регионарной анестезии (инфильтрация операционного поля местным анестетиком, блокада нервов, спинальная и эпидуральная анестезия), позволяющей избежать заранее известной или предположительной трудной интубации. Хотя подробный сбор анамнеза и функциональное обследование с высокой вероятностью помогают выявить большую часть больных, у которых могут возникнуть проблемы при обеспечении проходимости дыхательных путей, всегда сохраняется вероятность случайных непредвиденных проблем. Только предварительное планирование и практические алгоритмы помогают эффективно разрешить подобные ситуации. Американское общество анестезиологов разработало алгоритм, помогающий клиницистам при трудной интубации. Ключевое значение имеет умение предвидеть трудную интубацию и вентиляцию. Необходимо сравнить преимущества того или другого подхода (хирургического или нехирургического, интубации в сознании или под общей анестезией, на спонтанном дыхании или со вспомогательной вентиляцией). После принятия решения детально анализируются основная и альтернативная стратегии. Это помогает придерживаться строгой последовательности действий, особенно при продолжающихся трудностях интубации и вентиляции. Алгоритм действий заслуживает подробного и неоднократного изучения перед тем, как анестезиолог попытается решить возникшие проблемы. Это не время для героизма. Если интубация и вентиляция вызывают затруднения — зовите на помощь!

11. В алгоритме трудной интубации упоминается чрестрахеальная вентиляция. Опишите эту методику и границы ее использования.

Чрестрахеальная вентиляция — это методика, реализация которой не требует хирургического вмешательства. Возможно, лучше всего охарактеризовать ее как временную меру при неадекватной масочной вентиляции и оксигенации. Катетер (12- или 14-gauge) вводят в трахею через перстнещитовидную мембрану и соединяют с респиратором струйного типа. Газ подается в трахею прерывисто, с помощью механизма, управляемого вручную. Продолжительность дыхательного цикла лучше всего оценивать, наблюдая за движением передней грудной стенки. Рекомендованное соотношение вдоха к выдоху — 1:4. Как правило, оксигенация восстанавливается быстро, однако нередко пациент не способен сделать полный выдох, вероятно, вследствие обструкции дыхательных путей. Задержка углекислого газа может ограничивать длительность использования данной методики. Кроме того, из-за высокого давления возникает угроза баротравмы. Тем не менее, чрестрахеальная вентиляция остается

эффективной временной мерой, дающей персоналу возможность перевести *свое* дыхание, а также разработать и реализовать дальнейшую стратегию (в данном случае это обычно хирургическое обеспечение проходимости дыхательных путей).

12. Каковы критерии экстубации?

Пациент должен быть в сознании, адекватным, иметь стабильные показатели жизненно важных функций, сжимать руку и удерживать голову в приподнятом состоянии. Необходимо удостовериться в достаточном восстановлении нейромышечной проводимости. В неясных ситуациях следует убедиться в том, что мышцы вдоха могут создавать отрицательное давление, превышающее 20 мм рт.ст., а жизненная емкость больше 15 мл/кг.

13. Пациент был доставлен в палату послеоперационного восстановления (ППВ). Присоединен датчик пульсоксиметра. Отмечено, что насыщение гемоглобина кислородом – на верхних уровнях 80. Движения грудной стенки кажутся неадекватными. Как надо лечить такого пациента?

Как и в случае сердечно-легочной реанимации (СЛР), основополагающим правилом решения данной проблемы является формула ABC (airway, breathing, circulation). Когда следование этой формуле стало привычкой, занимаясь стабилизацией состояния пациента, врач может больше размышлять над ситуацией, с которой имеет дело. Оценка ситуации, лечение, повторная оценка идут непрерывно.

Для эффективного лечения необходимо увеличение вдыхаемой концентрации кислорода. Если есть необходимость, обеспечьте проходимость дыхательных путей и одновременно оцените состояние пациента в целом (сознание, цвет кожи, другие признаки состояния жизненно важных функций). Может потребоваться поднять подбородок или вывести челюсть. Выполните отсасывание из дыхательных путей и исследуйте их на наличие инородных тел. Расположена ли трахея по средней линии? Есть ли объемные образования в области шеи или создающий проблемы отек? После обеспечения проходимости дыхательных путей для оценки адекватности вентиляции посмотрите на правильность, симметричность движений передней грудной стенки, проведите аускультацию грудной клетки. Есть ли парадоксальное дыхание? Поднимается ли живот и не втягивается ли грудная клетка при вдохе, указывая на обструкцию дыхательных путей или неадекватное разрешение нейромышечного блока? Убедитесь в симметричности проведения дыхания, наличии (или отсутствии) хрипов и других патологических шумов. Поскольку снижение насыщения гемоглобина кислородом может быть сопряжено с угнетением кровообращения, пропальпируйте пульс и выслушайте сердце. Оцените у пациента силу сжатия руки и способность держать голову поднятой. Недостаточная сила указывает на необходимость исследования нейромышечного блока с помощью электростимуляции. На любом этапе физического обследования поиск патологических симптомов должен быть целенаправленным.

14. У пациента развилось стридорозное дыхание. Назовите возможные причины этого и надлежащие лечебные мероприятия.

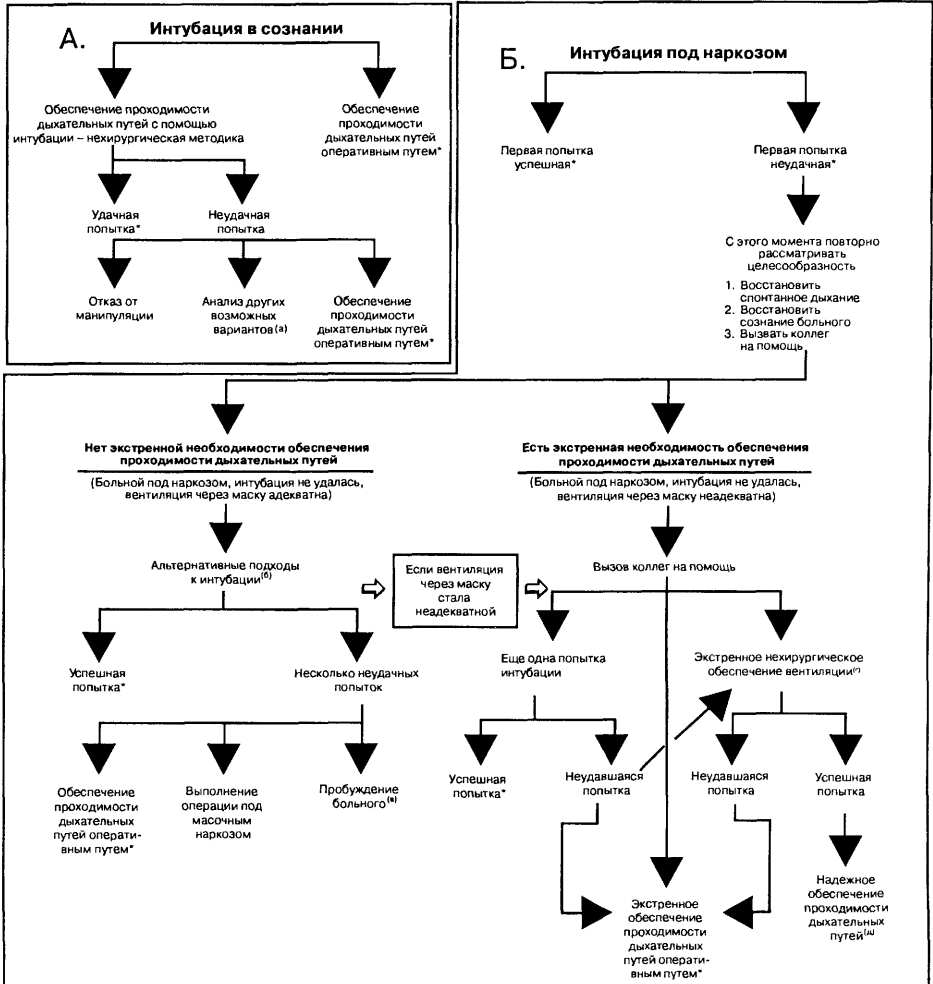
Вероятной причиной стридорозного дыхания в ближайшем после экстубации периоде является ларингоспазм, хотя исключить другие причины обструкции верхних дыхательных путей (например, постэкстубационный круп, нарастающая гематома, отек мягких тканей) не следует. Ларингоспазм может быть вызван экстубацией на фоне поверхностного уровня анестезии, попаданием слизи на голосовые связки или введением ротового воздуховода. Стридорозное дыхание появляется при неполном ларингоспазме. При полном ларингоспазме движения воздуха незначительны, если и вообще есть, а дыхательные шумы абсолютно отсутствуют.

Лечение ларингоспазма заключается в поддержании вентиляции. Позовите ассистента, обеспечьте выведение челюсти и помогите попыткам вдоха пациента с помощью искусственной вентиляции 100% кислородом. При неэффективности такого подхода введите 0,15–0,30 мг/кг сукцинилхолина (около 10–20 мг на взрослого) для расслабления голосовых связок. Если пациент продолжает испытывать затруднения с вентиляцией, может потребоваться повторная инту-

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ТРУДНОЙ ИНТУБАЦИИ.*

С разрешения American Society of Anesthesiologists.

- Оцените вероятность и клиническую значимость возможных осложнений:
 - Трудная интубация.
 - Трудная вентиляция.
 - Невозможность контакта с больным или отсутствие согласия больного.
- Сравните относительные преимущества и выполнимость основных вариантов:
 - Нехирургический или хирургический вариант начала интубации.
 - Интубация при сохраненном сознании или после вводного наркоза.
 - Сохранение спонтанного дыхания или его отключение.
- Действуйте по первично принятому или альтернативному плану:



* ПРАВИЛЬНОСТЬ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ МОЖЕТ ПОДТВЕРДИТЬ ОБНАРУЖЕНИЕ CO_2 В ВЫДЫХАЕМОМ ГАЗЕ.

- Другие варианты ведения анестезии в числе прочего включают: операцию в условиях масочного наркоза, операцию под инфльтрационной или регионарной анестезией, попытки интубации после индукции анестезии.
- Альтернативные подходы к интубации включают: использование клинков разных типов, интубацию в сознании, назо- и оротрахеальную интубацию вслепую, применение фибробронхоскопа, использование обычного пластикового или светового зонда, ретроградную

интубацию, хирургическое обеспечение проходимости дыхательных путей (трахеостомии).

- Интубация при сохраненном сознании.
- Экстренные методики нехирургического обеспечения вентиляции включают: трансрахеальную струйную вентиляцию, применение ларингеальной маски и пищеводно-трахеальной комбинированной трубки.
- Проходимость дыхательных путей надежно обеспечена при: пробуждении больного и восстановлении самостоятельного дыхания; трахеостомии; интубации трахеи.

бация с введением 100 мг сукцинилхолина. После выполнения интубации и контрольной аускультации дыхания (а также, если возможно, мониторинга CO_2 в конце выдоха) следует начать вспомогательную вентиляцию пациента. Целесообразной может быть седация пациента. Если через непродолжительное время попытаться выполнить повторную экстубацию, возможен рецидив ларингоспазма.

Если стридорозное дыхание возникло вследствие отека гортани, то может быть показано использование рацемического аэрозоля адреналина и внутривенных стероидов. При устойчивом ухудшении оксигенации может потребоваться повторная интубация.*

15. У пациента был диагностирован и купирован ларингоспазм. Однако оксигенация не стала нормальной, а в грудной клетке выслушиваются двусторонние хрипы. Какова наиболее вероятная причина этого?

Хотя следует подумать о застойной сердечной недостаточности, перегрузке жидкостью и аспирации желудочного содержимого, самой вероятной причиной этого является отек легкого отрицательного давления (ОЛОД). Он возникает в результате развития значительного отрицательного внутриплеврального давления при попытках вдоха при закрытой или суженной голосовой щели. При обычном дыхательном цикле внутриплевральное давление колеблется между -5 и -10 см вод.ст., при вдохе с сомкнутой голосовой щелью возможно разрежение -50 и -100 см вод.ст. Такое сильное разрежение увеличивает венозный приток в грудную клетку и легочное сосудистое русло, приводя к росту градиента гидростатического давления через стенку капилляра и отеку легких. Проявления со стороны сердца включают перерастяжение правого желудочка, смещение межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка и снижение растяжимости последнего. Следствие этих сдвигов — увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке, а значит, рост кровенаполнения и сопротивления сосудов микроциркуляции легких.

Помимо ларингоспазма, ОЛОД могут вызывать стеноз выше голосовой щели, аспирация, опухоль или инородные тела верхних дыхательных путей, бронхоспазм, круп, травма дыхательных путей, удушье, а также последствие трудной интубации. Риск отека легких имеется у пациентов, поддерживающих спонтанное дыхание через узкую эндотрахеальную трубку. Начало отека наблюдают спустя 3–150 мин от начала действия причины.

После устранения обструкции дыхательных путей продолжают симптоматическую терапию. Отек легких обычно разрешается между 12 и 24 ч от своего начала. Необходимо продолжать оксигенотерапию. В зависимости от тяжести нарушения газообмена может потребоваться режим положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) на фоне спонтанного дыхания или даже ИВЛ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. American Society of Anesthesiologists' Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 78:597–602, 1993.
2. Benumof JL: Management of the difficult adult airway. *Anesthesiology* 75:1087–1110, 1991.
3. Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ: Esophagea intubation: A review of detection techniques. *Anesth Analg* 65:886–891, 1986.
4. Bogdomoff DL, Stone DJ: Emergency management of the airway outside of the operating room. *Can J Anaesth* 39:1069–1089, 1992.
5. Geffin B: Anesthesia and the «problem upper airway». *Int Anesth Clin* 28:106–114, 1990.
6. Mallampati RS, Gatt SP, Gugino LD, et al: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anesth Soc J* 32:429–435, 1985.
7. McCullough TM, Bishop MJ: Complications of translaryngeal intubation. *Clin Ches Med* 12:507–521, 1991.

* В подавляющем большинстве случаев врач имеет дело с так называемым ложным ларингоспазмом — неспособностью мышц языка, дна полости рта, глотки и гортани поддержать проходимость верхних дыхательных путей. Это осложнение развивается у больных, страдающих синдромом обструктивного сна, при неполном восстановлении рефлекторной активности. При развитии этого осложнения достаточно эффективной лечебной мерой будет поворот больного на бок; под голову следует подложить подушку, предотвращающую боковое сгибание шейного отдела позвоночника. В этом положении простое выдвигание челюсти или введение ротового воздуховода будет вполне достаточно для ликвидации этого «ларингоспазма». — *Примеч. ред.*

8. Miller KA, Harkin CD, Bailey PL: Postoperative tracheal extubation. *Anesth Analg* 80:149–172, 1995.
9. Salem MR, Mathrebotham M, Dennett EJ: Difficult intubation. *Engl J Med* 295:879–881, 1976.
10. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA: Efficiency of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 40:96–98, 1974.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Гриппи М.А.* Патофизиология легких. – М.: Восточная книжная компания, 1997. – 344 с.
- Зильбер А.П.* Респираторная терапия в повседневной практике. – Ташкент: Медицина, 1986. – 400 с.
- Зильбер А.П.* Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. – М.: Медицина, 1978. – 200 с.
- Зильбер А.П.* Анестезиологическое обеспечение респираторной медицины. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 9. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2002. – С. 88–106.
- Первак В.А., Шуматов В.Б.* Новые идеи в конструкции эндотрахеальных трубок. В сб.: Актуальные проблемы медицины критических состояний. Вып. 7. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. – С. 204–208.

II. Фармакология

Глава 8. ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Stephan O. Fiedler, M.D.

1. Какими свойствами должен обладать идеальный ингаляционный анестетик?

У идеального ингаляционного анестетика должна быть предсказуема быстрота действия. Он должен обеспечивать миорелаксацию, стабильную гемодинамику, не вызывать злокачественную гипертермию или другие клинически значимые побочные эффекты (такие, например, как тошнота и рвота). Он должен быть невзрывоопасен, не должен подвергаться трансформации внутри организма. Концентрация в зоне действия должна рассчитываться легко.

2. Каково химическое строение современных ингаляционных анестетиков? Почему не применяются устаревшие ингаляционные анестетики?

$N = N = O$
Закись азота

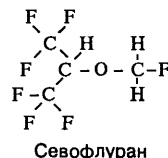
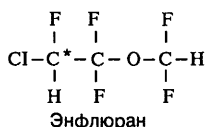
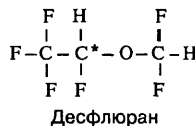
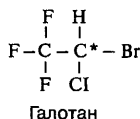
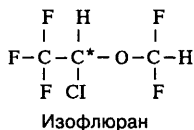


Рис. 8.1. Химическое строение современных ингаляционных анестетиков.

Многие устаревшие анестетики отрицательно действуют на организм и имеют неприятные свойства: взрывоопасность (циклопропан и флюроксен), медленная индукция (метоксифлюран), гепатотоксичность (хлороформ, флюроксен и галотан) и нефротоксичность (метоксифлюран).

3. Как сравнивать силу действия ингаляционных анестетиков?

Для сравнительной оценки силы действия ингаляционных анестетиков применяют показатель минимальной альвеолярной концентрации (МАК). Это концентрация газа (при давлении 1 атм.) которая предотвращает двигательный ответ на болевой стимул (хирургический разрез) у 50% больных. У большинства ингаляционных анестетиков кривые МАК «доза–эффект» параллельны. Расчеты МАК показывают, что альвеолярная концентрация прямо пропорциональна парциальному давлению анестетика в зоне действия и распределению в органах и тканях.

4. Какую еще пользу можно извлечь из показателя МАК?

Знание МАК позволяет не только рассчитать дозу анестетика для данного пациента, но и сравнить влияние различных факторов на величину МАК. Величина МАК – наивысшая у детей в возрасте 6 мес. и снижается с взрослением ребенка или у недоношенных. При снижении температуры на каждый градус Цельсия значение МАК снижается на 2–5%. Действие

ингаляционных анестетиков зависит от парциального давления, для достижения более высокой концентрации требуется повысить парциальное давление анестетика.

Гипонатриемия, опиаты, барбитураты, блокаторы кальциевых каналов и беременность снижают МАК. Гипокапния, гиперкапния, пол пациента, функция щитовидной железы и гиперкалиемия на МАК не влияют. Наконец, МАК разных ингаляционных анестетиков усиливают друг друга. Так, закись азота потенцирует действие других ингаляционных анестетиков.

5. Что такое коэффициент распределения (КР)? Какие КР являются важными с практической точки зрения?

КР характеризует распределение попавшего в организм препарата между двумя тканями, при одинаковой температуре, давлении и объеме. Так, например, КР кровь/газ дает представление о распределении анестетика между кровью и газом при одинаковом парциальном давлении. Более высокий КР кровь/газ говорит о большей концентрации анестетика в крови (т.е. большей растворимости). Таким образом, большее количество анестетика попадает в кровь, которая в данном случае выступает в роли депо для препарата, что делает его более инертным в зоне действия и замедляет скорость индукции.

Другие важные КР: мозг/кровь, печень/кровь, мышцы/кровь, жир/кровь. За исключением последнего эти коэффициенты приблизительно равны 1, что предполагает равномерное распределение. КР для жира зависит от анестетика и колеблется от 30 до 60, поэтому анестетик продолжает поступать в жировую ткань и тогда, когда распределение в другие ткани уже завершилось.

Равновесие между парциальным давлением анестетика в альвеолярном газе и в артериальной крови наступает значительно быстрее, чем между парциальным давлением анестетика во вдыхаемом и альвеолярном газе. Это верно и для скорости наступления равновесия между парциальным давлением анестетика в крови и в головном мозге. Поэтому альвеолярная концентрация является важнейшим фактором, определяющим скорость действия анестетика.

Физические свойства современных ингаляционных анестетиков

СВОЙСТВА	ИЗО- ФЛЮРАН	ДЕС- ФЛЮРАН	ЭНФЛЮ- РАН	ГАЛО- ТАН	ЗАКИСЬ АЗОТА	СЕВО- ФЛУРАН (своран)
Молекулярная масса	184,5	168	184,5	197,5	44	200
Точка кипения, С°	48,5	23,5	56,5	50,2	-88	58,5
Давление насыщенного пара, мм рт.ст	238	664	175	241	39,000	160
КР (при 37°С):						
Кровь/газ	1,4	0,42	1,91	2,3	0,47	0,69
Мозг/кровь	2,6	1,2	1,4	2,9	1,7	1,7
Жир/кровь	45	27	36	60	2,3	48
Жир/газ	90,8	18,7	98,5	224	1,44	7,2
МАК, % от 1 атм.	1,15	6,0	1,7	0,77	104	1,7

6. Какие физические свойства анестетиков влияют на их мощность?

Ни одно из физических свойств ингаляционных анестетиков не отражает в должной мере их мощность. Однако в конце XIX в. Meuer и Overton независимо друг от друга установили, что повышение КР жир/газ коррелирует с мощностью анестетика. Из этого они сделали вывод, что основной анестезии является проникновение липофильных анестетиков в мембрану клетки.

7. Какие еще теории объясняют механизм действия анестетиков?

Существуют еще две теории, объясняющие механизм действия анестетиков. Первая – теория наличия специфических рецепторов к анестетикам. При взаимодействии анестетиков

с ними изменяется передача нервного импульса в рецепторах γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), которая является естественным нейротрансмиттером.

Более полувек господствовала теория липофильности анестетиков Meueg—Overton. Позже Franks и Lieb обнаружили, что растворимость в октаноле больше коррелирует с мощностью анестетика, чем липофильность. На основании этого они пришли к выводу, что зона распространения анестетика должна содержать заряженные и нейтральные участки. Одной из модификаций теории нарастания объема мембраны Meueg—Overton является *теория чрезмерного объема*, согласно которой анестезия развивается тогда, когда нейтральные участки клеточной мембраны и растворимого в октаноле анестетика, синергично возрастают, вызывая большее увеличение объема клетки, чем их арифметическая сумма. По *теории критического объема* анестезия развивается в том случае, когда объем клеток в зоне действия анестетика достигает критической величины. В основе обеих теорий лежит утолщение клеточной мембраны и изменение проницаемости ионных каналов.

8. Какие еще факторы, кроме повышения альвеолярной концентрации анестетика, влияют на скорость индукции анестезии?

Факторы, которые повышают альвеолярную концентрацию анестетика, ускоряют и наступление анестезии; верно и обратное. Увеличение концентрации анестетика во вдыхаемой смеси повышает альвеолярную концентрацию анестетика, а применение высокопоточного контура увеличивает подачу анестетика. Повышение минутного объема вентиляции также повышает альвеолярную концентрацию анестетика. Увеличение МОС замедляет индукцию за счет снижения парциального давления анестетика в альвеолах. Подводя итог можно сказать, что если парциальное давление анестетика в легочной артерии и в легочных венах примерно одинаковое, то парциальное давление в альвеолах будет повышаться быстрее.

9. Что такое эффект второго газа?

Согласно теоретическим расчетам этот эффект должен ускорять индукцию анестезии. Поскольку закись азота нерастворима в крови, ее быстрая абсорбция из альвеол вызывает значительное повышение альвеолярной концентрации второго ингаляционного анестетика, применяемого вместе с ней. Однако даже при высокой концентрации закиси азота (70%) этот феномен обеспечивает небольшое увеличение концентрации ингаляционного анестетика.

10. Чем опасно применение закиси азота у пациентов с пневмотораксом? В каких еще случаях следует избегать закиси азота?

Хотя у закиси азота низкий КР *кровь/газ*, ее растворимость в 20 раз больше, чем у азота, составляющего 79% атмосферного воздуха. Поэтому закись азота проникает путем диффузии в закрытые полости в 20 раз быстрее, чем она может быть удалена оттуда. В результате проникновения закиси в закрытую полость происходит увеличение объема пневмоторакса, газа в кишечнике при кишечной непроходимости или воздушного эмбола, повышается давление в нерастяжимых закрытых полостях (череп, среднее ухо).

11. Как ингаляционные анестетики влияют на систему дыхания?

Ингаляция анестетиков ведет к угнетению вентиляции как за счет прямого действия (на дыхательный центр в продолговатом мозге), так и непрямого (нарушение функции межреберных мышц), причем степень угнетения зависит от дозы анестетика. Минутный объем вентиляции также уменьшается за счет снижения дыхательного объема, хотя частота дыхания, как правило, увеличивается. Этот эффект также зависит от дозы анестетика. При достижении концентрации анестетика в 1 МАК снижается чувствительность дыхательного центра к гипоксии, однако при уменьшении концентрации анестетика чувствительность восстанавливается. Аналогично изменяется чувствительность дыхательного центра к гиперкапнии.

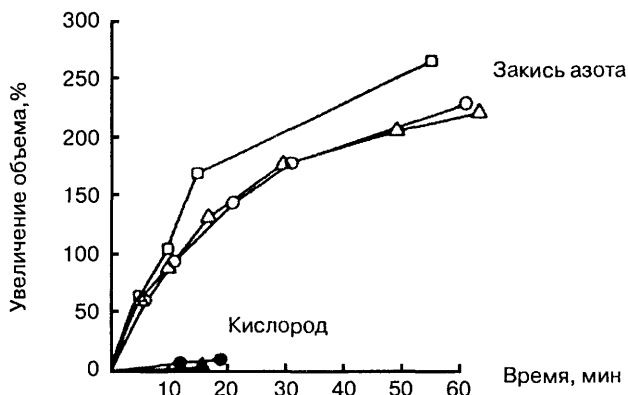


Рис. 8.2. Различие в скорости нарастания объема пневмоторакса при дыхании кислородом и закисью азота (концентрация 75%). (Цит. по: Eger EI II, Saidman LJ: Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. Anesthesiology 26:61–68, 1965; с разрешения.)

12. Как ингаляционные анестетики влияют на рефлекс легочной вазоконстрикции при гипоксии, на диаметр дыхательных путей и на мукоцилиарный клиренс?

Гипоксическая легочная вазоконстрикция является местным рефлексом, обеспечивающим уменьшение перфузии легких при снижении парциального давления кислорода в альвеолах. Физиологический смысл — восстановление вентиляционно-перфузионных отношений. Ингаляционные анестетики ослабляют этот рефлекс.

Все ингаляционные анестетики могут уменьшать *сопротивление дыхательных путей* за счет расслабления гладкой мускулатуры бронхов и уменьшения бронхоспастического действия гипоксии. Бронхоспастическое действие гистамина также может уменьшаться ингаляционными анестетиками.

Мукоцилиарный клиренс ослабляется под действием ингаляционных анестетиков преимущественно за счет уменьшения частоты колебания ресничек. Действие сухого газа, вентиляция в режиме ПДКВ и ингаляция высоких концентраций кислорода — все это негативно сказывается на мукоцилиарном клиренсе.

13. Как ингаляционные анестетики действуют на гемодинамику?

В то время как действие ингаляционных анестетиков на легкие измеряют при спонтанном дыхании, действие на гемодинамику лучше измерять на фоне ИВЛ.

Действие современных ингаляционных анестетиков на гемодинамику

ПАРАМЕТРЫ	ИЗОФЛЮРАН/ ДЕСФЛЮРАН	СЕВОФЛУРАН (севоран)	ГАЛОТАН	ЗАКИСЬ АЗОТА
Сердечный выброс	0	0	—*	+
ЧСС	++/0	0	0	+
Артериальное давление	—*	—**	—*	0
Ударный объем	—*	—**	—*	—
Сократимость миокарда	—*	—**	—**	—*
Общее периферическое сосудистое сопротивление	—	—	0	0
Легочное сосудистое сопротивление	0	0	0	+
Коронарный кровоток	+	+	0	0
Мозговой кровоток	+	+	+++	0
Кровоток в мышцах	+	+	—	0
Уровень катехоламинов	0	0	0	0

* — действие зависит от дозы; «+» — повышение; «—» — уменьшение; «+++» — значительное повышение; «0» — не влияет; «— —» — значительное уменьшение

14. Какие анестетики часто вызывают аритмии?

Доказано, что галотан повышает чувствительность миокарда к адреналину, поэтому чаще возникают экстрасистолы и тахикардии. Возникновение электрической нестабильности миокарда связывают с удлинением времени проведения импульса по ножкам Гиса и волокнам Пуркинье, что облегчает возникновение механизма re-entry и стимуляцию α_1 -рецепторов сердца. У детей галотан реже вызывает подобные изменения и даже, наоборот, возможно усиление парасимпатических влияний на миокард и, как следствие, брадикардии.

15. Где происходит биотрансформация ингаляционных анестетиков и в чем она заключается?

Первоначально предполагалось, что ингаляционные анестетики являются инертными газами и не подвергаются биотрансформации. Большая часть окислительного метаболизма происходит в печени (система цитохрома P450), однако, помимо этого, метаболизм (хотя и в меньшей степени) происходит в почках, мышцах и в пищеварительном тракте. Десфлюран и изофлюран метаболизируются менее чем на 1%, тогда как галотан — более чем на 20% (в печени). В условиях гипоксии галотан может подвергаться незавершенному метаболизму, что приводит к образованию веществ, способных вызвать некроз печени.

Флюорид — еще один потенциально токсичный продукт метаболизма анестетиков. Чаще всего он образуется из метоксифлюрана и нарушает функцию почек. С уходом метоксифлюрана с рынка анестетиков это осложнение встречается крайне редко. При метаболизме некоторых других анестетиков (севофлюран — севоран) тоже образуется флюорид, однако его количество так мало, что на функцию почек не влияет. Другое редкое осложнение — галотановый гепатит. Его возникновение может быть связано с вышеописанным механизмом, но, вероятнее всего, это вторичная аутоиммунная реакция по типу гиперчувствительности.

16. Какие анестетики в экспериментах на животных показали наличие тератогенных свойств?

При применении закиси азота в концентрации 50% в эксперименте на беременных крысах были выявлены аномалии развития скелета. Предполагается, что причина связана с угнетением синтеза метионина, необходимого для построения ДНК. Другая причина может заключаться в ухудшении маточного кровотока под действием закиси азота. Несмотря на то, что токсическое действие закиси азота на людей не обнаружено, благоразумнее будет воздержаться от ее применения у беременных женщин.

В нескольких исследованиях были предприняты попытки выяснить степень вреда для персонала, находящегося в операционной. Рассматривались ситуации, когда выдыхаемая смесь газов не удаляется за пределы операционной. Обнаружено, что у беременных женщин на 30% повышается риск выкидыша и на 20% повышается риск возникновения генетических аномалий. Однако предубежденность исследователей и отсутствие контроля над другими факторами риска, действию которых подвергаются медицинские работники в операционной, в некоторой мере объясняет результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albrecht RF, Miletich DJ: Speculations on the molecular nature of anesthesia. *Gen Pharmacol* 19:339–346, 1988.
2. Atlee JL, Bosnjak ZJ: Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 72:347–374, 1990.
3. Eger EI II (ed): MAC, Anesthetic Uptake, and Action. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974.
4. Eger EI II, Saidman LJ: Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. *Anesthesiology* 26:61–68, 1965.
5. Quasha AL, Eger EI II, Tinker JH: Determination and applications of MAC. *Anesthesiology* 53:315–334, 1980.

Глава 9. ВНУТРИВЕННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Gladstone C. McDowell II, M.D.

1. Что такое внутривенные анестетики (ВА)?

ВА — это препараты, которые при внутривенном введении угнетают сознание и вызывают анестезию. Применяются для индукции и поддержания анестезии. После окончания их действия угнетенные структуры восстанавливают свою функцию.

2. Каков механизм действия ВА?

Из множества теорий наиболее широко принята теория воздействия на ГАМК-ергическую передачу импульса в нейронах, что препятствует изменению трансмембранного потенциала. ГАМК — это наиболее распространенный ингибитор межнейрональной передачи импульса в человеческом организме.

3. Опишите свойства идеального ВА.

1. Растворимость в воде, стабильность в водном растворе, химическая стабильность, возможность внутривенного введения.

2. Анестезия должна наступать быстро (в пределах одного периода «рука—мозг») без нежелательных движений или непредсказуемых побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы и ЦНС.

3. Препарат должен обладать противосудорожной, противорвотной, анальгетической и амнестической активностью.

4. Пробуждение должно быть быстрым и предсказуемым (зависящим от дозы).

5. Не должна нарушаться функция почек или печени, гормональный фон, не должно быть тератогенного действия.

Не существует идеального препарата для индукции анестезии, однако многие из ныне применяемых веществ обеспечивают большую часть желаемых клинических и фармакологических эффектов. С возрастом повышается объем распределения препарата и снижается клиренс, что отражается в удлинении действия анестетика. Пожилые пациенты более чувствительны к ВА, что может потребовать уменьшения дозы. Расчет дозы ВА, необходимой для индукции, следует производить, исходя из должной массы тела.

4. Каковы свойства и побочные эффекты барбитуратов?

Все барбитураты являются производными барбитуровой кислоты. В анестезиологической практике применяются только барбитураты короткого действия. В зависимости от дозы они больше или меньше угнетают ЦНС, вызывают сон и амнезию. Высокая растворимость в жирах обуславливает быстрое начало действия (1 период «рука—мозг», с максимальным эффектом менее 1 мин). Действие препаратов длительного действия и средней продолжительности действия обусловлено метаболизмом. Длительность эффекта препаратов короткого действия обусловлена перераспределением из ЦНС. Чаще всего из последней группы применяют тиопентал (пентотал) и метогекситал (бревитал).

Тиопентал натрия (пентотал) — типичный представитель барбитуратов, относящийся к подгруппе тиобарбитуратов. Обычно готовится в виде 2,5% раствора (при хранении в холоде его можно использовать в течение недели). Раствор имеет щелочную реакцию (pH=10,5) и может вызвать раздражение вены при введении. Обычно доза для в/в индукции составляет 3–5 мг/кг массы тела. Эффект наступает не более чем через 15 с и длится 5–10 мин. Метаболизм на 99% происходит в печени (10–15% за 1 ч), менее 1% выводится почками в неизменном виде. Период полувыведения составляет 6–12 ч, возможно замедленное пробуждение и восстановление чувствительности. Примерно 28–30% препарата может обнаружиться в крови через 24 ч; тиопентал не используется для поддержания общей анестезии,

поскольку при введении повторных доз происходит его накопление в организме. Исследования на здоровых добровольцах показали, что способность управлять автомобилем восстанавливается не ранее, чем через 8 ч.

Метогекситал (бревитал) обычно готовят в виде 1% раствора. Его растворимость в жирах и процент ионизированных частиц несколько меньше, чем у тиопентала. В дозе для вводного наркоза (1–2 мг/кг) потеря сознания и скорость восстановления примерно аналогичны таковым у тиопентала. Однако клиренс у метогекситала в 3–4 раза быстрее, а период полувыведения составляет 2–4 ч. Приготовленные растворы сохраняются в течение 6 нед. Полное восстановление функций ЦНС происходит гораздо быстрее, чем после тиопентала.

Барбитураты могут вызывать мышечные подергивания, во время индукции может возникнуть икота, но обычно она выражена не сильно и не требует лечения. Быстрое введение барбитуратов может вызвать угнетение дыхательного центра. Угнетение сердечно-сосудистой системы возможно только у пожилых людей или на фоне гиповолемии (как и угнетение дыхания, это побочное действие зависит от дозы).

5. Каковы свойства и побочные эффекты пропофола?

Пропофол (диприван) по химической структуре является алкилфенолом (2,6 диизопропилфенол). Это препарат для внутривенного введения, обладающий седативными и гипнотическими свойствами, предназначен для седации, а также для индукции и поддержания общей анестезии. При комнатной температуре он плохо растворим в воде. Препарат представляет собой взвесь в белой эмульсии (смесь соевого масла и яичного желтка), подобно 10% интралипиду. Он высоко растворим в жирах (объем распределения 2,8 л/кг), что объясняет его способность проникать через гематоэнцефалический барьер.

Для вводного наркоза используют дозу 2–2,5 мг/кг, что вызывает менее чем через 1 мин потерю сознания, которая длится 4–6 мин. Пропофол быстро перестает действовать за счет перераспределения в жировую ткань и преобразования в печени в неактивные метаболиты, которые выводятся почками. Скорость наступления анестезии приблизительно соответствует таковой у тиопентала и метогекситала, однако некоторые исследования показали гораздо более быстрое пробуждение и восстановление активности после применения пропофола. В послеоперационном периоде у пациентов гораздо меньше выражено угнетение сознания и психомоторной функции, чем при использовании барбитуратов. Значительно реже встречается послеоперационная тошнота и рвота. У 38–90% пациентов в момент введения препарата возникают болевые ощущения. Они могут быть связаны как с самим препаратом, так и со скоростью введения жировой эмульсии. Добавление к раствору 40 мг лидокаина или предварительное введение небольшой дозы опиоидов может сгладить это побочное действие. Быстрое расширение артериального и венозного русла, а также умеренное отрицательное инотропное действие вызывают снижение артериального давления во время индукции на 20–30%. Эта гипотония чаще проявляется у больных, находящихся в состоянии гиповолемии. Избежать гипотонии можно при помощи медленной скорости введения и преинфузии.

6. Каковы свойства и побочные эффекты этомидата?

Этомидат (амидат) — это карбоксилированный имидазол, растворенный в 35% пропиленгликоле, по своей химической структуре он не похож ни на один из ВА. Обычная доза для индукции составляет 0,2–0,4 мг/кг, что обеспечивает быструю потерю сознания, которая длится от 3 до 12 мин. Степень угнетения ЦНС зависит от дозы, а восстановление психомоторной функции сопоставимо с тиопенталом. Короткая продолжительность действия связана с перераспределением и быстрым превращением (в печени) в неактивные метаболиты угольной кислоты, которые выводятся с мочой. Этомидат становится неактивным в 5 раз быстрее, чем тиопентал, а его период полувыведения в 2–3 раза короче (2–5 ч).

При быстром введении возможно раздражение вены, поскольку этомидат является слабым основанием, растворенным в пропиленгликоле. Мышечные подергивания возможны в результате растормаживания подкорковых структур. Премедикация опиатами может сгла-

дить этот эффект. Часто встречаются тошнота и рвота, поэтому рекомендуется профилактическое применение противорвотных средств.

7. Каковы свойства и побочные эффекты кетамина?

Кетамин (кеталар, каллипсол) — это производное фенилциклидина, существующее в виде рацемической смеси двух изомеров. В 1970 г. он был предложен для вводного наркоза. Его растворимость в 10 раз больше, чем у тиопентала, он вызывает быстрое угнетение ЦНС: сон (наступает в течение 30 с), седацию, амнезию и аналгезию. Доза для индукции анестезии составляет 1–2 мг/кг при в/в введении, при этом эффект длится 5–10 мин. Как вариант возможно внутримышечное введение в дозе 10 мг/кг, при этом эффект длится 3–5 мин. Доза в 4 мг/кг внутримышечно иногда вводится неадекватным пациентам (или детям, с которыми трудно установить контакт) для установки в/в катетера или проведения иных процедур.

Кетамин быстро перераспределяется в мышечную и жировую ткань и метаболизируется в печени до слабоактивного норкетамин. Клиренс зависит от кровотока в печени, а период полувыведения составляет примерно 3 ч. Уникальным свойством кетамина является способность стимулировать сердечно-сосудистую систему, повышая при этом ЧСС, артериальное давление и сердечный выброс, это действие не зависит от дозы. Помимо этого, кетамин расслабляет гладкие мышцы бронхов, что может пойти на пользу больным с ХОБЛ или бронхоспазмом.

Кетамин часто вызывает яркие реалистичные галлюцинации, ощущение отрешенности от своего тела, иллюзии. Повышается секреторная активность слюнных желез, поэтому рекомендуется предварительное введение антагонистов (таких, как гликопирролат). Кетамин также может взаимодействовать с трициклическими антидепрессантами, что отражается нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы (гипертензия и аритмии). Кетамин повышает внутричерепное давление (ВЧД) и метаболизм головного мозга, и поэтому его не рекомендуют применять у пациентов с повышенным ВЧД.

8. Каковы свойства и побочные эффекты бензодиазепинов?

В анестезиологической практике чаще всего применяются три препарата из этой группы: *мидазолам* (версед), *диазепам* (валиум) и *лоразепам* (ативан). Мидазолам чаще всего применяется для премедикации, седации или вводного наркоза. По химической структуре он является водорастворимым производным имидазолбензодиазепина с седативным и снотворным действием. Помимо этого, мидазолам вызывает антероградную амнезию. Во время инъекции мидазолам попадает в кровь, ее слабощелочная реакция преобразует препарат в жирорастворимую форму. В связи с этим свойством мидазолам меньше всех бензодиазепинов раздражает стенку вены. Мидазолам действует быстро: при в/в введении индукционной дозы в 0,15–0,2 мг/кг потеря сознания происходит в течение 60–90 с. Время действия препарата ограничено перераспределением в периферические ткани, метаболизм в печени играет здесь меньшую роль. Период полувыведения составляет 2,5 ч. Однако у тучных и пожилых людей клиренс и период полувыведения увеличены, что требует коррекции дозы. Восстановление сознания после введения индукционной дозы препарата происходит медленнее, чем у пропофола, этоmidата и метогексита.

Наиболее значимыми побочными эффектами диазепам и лоразепам являются раздражение вен и тромбофлебиты, что связано с использованием органического растворителя (оба препарата нерастворимы в воде). Все бензодиазепины могут вызывать продленную послеоперационную амнезию, седацию и, редко, угнетение дыхания.

9. Как избежать побочного действия бензодиазепинов?

Флумазенил (ромазикон) — первый специфический антагонист бензодиазепинов, ставший доступным для практических врачей. Рекомендуются доза в 0,2 мг внутривенно вызывает быстрое обратное развитие эффектов бензодиазепинов (седация, угнетение сознания и дыхания). Если желаемый эффект не достигнут в течение 45 с, то вводят дополнительные дозы в 0,2 мг каждые 60 с до достижения эффекта или до общей дозы в 1 мг. Лоразепам обычно

требует больших доз флумазенила, чем мидазолам и диазепам. В связи с коротким периодом полураспада флумазенила, который обычно составляет 60 мин (для сравнения: у мидазолама — 1,7–2,5 ч, у диазепама — 26–50 ч, у лоразепама — 11–22 ч), нередко седация развивается вновь. Особенно это характерно для диазепама и, несколько меньше, для лоразепама.

10. Каковы свойства и побочные эффекты опиоидов?

Фентанил (сублимазе) в 100 раз сильнее морфина. Применяемый в дозе 30–100 мкг/кг он начинает действовать через 1–2 мин с максимальным эффектом через 4–5 мин. Фентанил вызывает минимальный выброс гистамина, и поэтому незначительно влияет на сердечно-сосудистую систему (возможна брадикардия), когда применяется только для индукции.

Суфентанил (суфента), структурный аналог фентанила. Он в 5–7 раз сильнее фентанила и действует быстрее. Период полувыведения составляет 2–3 ч, что значительно короче, чем у фентанила, обеспечивает более быстрое пробуждение и более короткое послеоперационное угнетение дыхания. Доза для индукции анестезии составляет 5–13 мкг/кг.

Альфентанил (альфента) — аналог фентанила, но по силе действия в 3–5 раз слабее фентанила. В связи с более низкой жирорастворимостью у него более быстрое наступление эффекта и более короткая продолжительность действия. На организм он действует так же, как и фентанил. В связи с более короткой продолжительностью действия он чаще применяется в амбулаторной анестезиологии, хотя нередко возникает тошнота и рвота, что ограничивает его применение в этой области.

Все опиоиды угнетают дыхание и ЦНС (фентанил < суфентанил < альфентанил), причем этот эффект зависит от дозы. После операции нередко возникает тошнота и рвота, что связано со стимуляцией триггерных хеморецепторов в продолговатом мозге. Помимо этого, они могут вызывать спазм сфинктера Одди — повышается давление в желчном пузыре. Исходя из этого, у пациентов с заболеваниями желчных путей опиоиды должны применяться строго по показаниям, особенно если по ходу операции будет выполняться холангиография. На введение индукционной дозы опиоидов часто возникает мышечная ригидность, этот эффект больше выражен у альфентанила. Недавние исследования показали, что предварительное введение мидазолама уменьшает ригидность. В качестве альтернативы мидазоламу можно рассматривать введение небольших доз недеполяризующих миорелаксантов с сохранением спонтанного дыхания.

11. Какие анестетики предпочтительны для амбулаторной анестезии?

Пропофол быстро стал анестетиком выбора для амбулаторной анестезиологии в связи с быстрым началом действия и быстрым восстановлением сознания. Это последнее обстоятельство, а также редкое возникновение тошноты и рвоты позволяют сократить время пребывания пациента в восстановительной палате и увеличивают количество пациентов, оставшихся довольными качеством анестезиологического пособия.

12. Какие ВА рекомендованы к применению при множественной травме или других гиповолемических состояниях?

У пациентов, находящихся в состоянии гиповолемии, рекомендуют применять кетамин, поскольку он стимулирует симпатическую нервную систему, повышает частоту сердечных сокращений и вызывает периферическую вазоконстрикцию. Однако у пациентов со сниженными запасами эндогенных катехоламинов этот эффект кетамина может не проявиться. В этом случае на первый план может выйти прямое угнетающее действие кетамина на миокард (которое трудно контролировать), что, в свою очередь, приводит к выраженной гипотонии.

Этомидат также может быть использован как анестетик при травме, поскольку он способен стабилизировать сердечно-сосудистую систему.

13. Какие анестетики повышают ВЧД, а какие снижают?

Этомидат, тиопентал, пропофол и фентанил снижают ВЧД в связи с уменьшением мозгового кровотока, метаболизма и потребности нервной ткани в кислороде. Кетамин, напротив, повышает ВЧД и потребность головного мозга в кислороде.

14. Каковы особенности применения ВА у детей?

В качестве индукции у детей чаще всего применяется ингаляционный масочный наркоз. В дальнейшем, после установки внутривенного катетера, можно вводить ВА, однако их дозы чаще всего следует увеличить:

Тиопентал: 5–6 мг/кг (у новорожденных 7–8 мг/кг).

Пропофол: 2,5–3,5 мг/кг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barley PL, Stanley TH: Intravenous opioid anesthetics. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 291–387.
2. Chittleborough MC, Osborne GA, Rudkin GE, et al: Double-blind comparison of patient recovery after induction with propofol or thiopental for day-case relaxant general anesthesia. *Anaesth Intensive Care* 20:169–173, 1992.
3. Gregory GA: Pediatric Anesthesia. 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 547–549.
4. Reves JG, Glass PSA: Non-barbiturate intravenous anesthesia. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 247–289.
5. Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R: Propofol: An update on its clinical use. *Anesthesiology* 81:1005–1043, 1994.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.
- Смит И., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. Пер. с англ. — М. — СПб.: БИНОМ — Невский диалект, 2002. — 176 с.

Глава 10. ОПИОИДЫ

John Alden Hatherway, M.D.

1. Что такое опиоиды?

Опиоиды — это класс препаратов, выделенных из макового сока (*Papaver somniferum*), используемых в основном для анальгезии. Опиум (от греч. — сок) содержит более 20 различных алкалоидов, которые делятся на два класса: фенантроны и бензилизохинолоны. Морфин, кодеин и тебаин — основные представители фенантронов, тогда как папаверин и носкапин — главные представители бензилизохинолонов. Опиоидами называют любые препараты натурального происхождения (из макового сока), произведенные из модифицированных натуральных компонентов (полусинтетические) или полностью промышленного производства (синтетические). Термин «опиоид» касается всех препаратов — синтетических и натуральных, включая антагонисты.

2. Дайте определение термину «наркотик».

Этот термин происходит от греческого слова, означающего ступор. В течение многих лет «наркотиками» называли препараты с морфиноподобным действием. В настоящее время, однако, этот термин касается любого вещества, вызывающего зависимость, и больше не является специфичным определением опиоидов.

3. Существуют ли эндогенные опиоиды?

Да. Обнаружение специфических рецепторов для субстанций производных макового сока побудило к поиску возможных эндогенных опиоидов или эндорфинов. Эндорфины являются производными одной из трех молекул: 1) проэнкефалина, 2) про-опиомеланокортина и 3) продинорфина.

Полагают, что опиоиды являются частью эндогенной антиноцицептивной системы.

4. Опишите рецепторы, на которые воздействуют опиоиды.

1. *Мю*. Прототипом эндогенных лиганд является морфин.

- **Мю-1.** Главным результатом воздействия на этот рецептор является аналгезия, эндогенным лигандом является энкефалин.
- **Мю-2.** При связи с этим рецептором развиваются депрессия дыхания, брадикардия, физическая зависимость, эйфория и парез кишечника. Эндогенные лиганды не определены.

2. **Дельта.** Эти рецепторы модулируют активность мю-рецепторов. Полагают, что мю-и дельта-рецепторы существуют вместе как комплекс. Они более высоко селективны для эндогенных энкефалинов, но все равно связываются с опиоидами.

3. **Каппа.** Кетоциклозацин и динорфин являются прототипом экзогенных и эндогенных лиганд. Результатом воздействия на эти рецепторы является аналгезия, седация, дисфория и психомиметические эффекты. Связывание с каппа-рецептором подавляет высвобождение вазопрессина, что приводит к повышению диуреза. Чистые каппа-агонисты не вызывают депрессию дыхания.

4. **Сигма.** N-аллилметазоцин является прототипом экзогенных лиганд. Этот рецептор содержит участки для связывания не только с опиатами, но и с другими видами веществ. Дисфория, гипертония, тахикардия, тахипноэ и мидриаз являются результатом воздействия на сигма-рецепторы.

5. Назовите опиоиды, часто используемые в периоперационном периоде, их торговые названия, периоды полувыведения, дозы, эквивалентные морфину, и класс препарата.

Наиболее часто используемые опиоиды

ОПИОИД	ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ	ПЕРИОД ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ, ч	ДОЗЫ, ЭКВИВАЛЕНТНЫЕ МОРФИНУ, мг		КЛАСС ПРЕПАРАТА
			В/М, В/В	ВНУТРЬ	
Морфин	Морфина сульфат	2	10	60	Агонист
Фентанил	Сублимаз	3–4	0,1	–	Агонист
Суфентанил	Суфента	2–3	0,01–0,02	–	Агонист
Меперидин	Демерол	3–4	75–100	300	Агонист
Альфентанил	Альфента	1–1,5	0,5–1	–	Агонист
Кодеин	Тайленол 3	2–4	130	200	Агонист
Гидрокодон	Викодин	4	–	30	Агонист
Оксикодон	Перкосет	–	–	30	Агонист
Гидроморфон	Дилаидид	2–3	1,2	7,5	Агонист
Метадон	Долофин	15–40	–	20	Агонист
Ремифентанил	Ултива	<1	–	–	Агонист
Трамадол	Ультрам	3–4	100	120	Агонист частичный

6. Применяются ли опиоиды для регионарной анестезии?

Поскольку опиоидные рецепторы существуют и в спинном мозге, возможно интратекальное (субарахноидальное) или эпидуральное применение опиоидов для периоперационной аналгезии. Спинальное применение опиоидов не обеспечивает соответствующее состояние для проведения хирургического вмешательства, но снижает потребность в ингаляционных анестетиках. Нейроаксиальное введение опиоидов тоже можно использовать для лечения послеоперационной боли, и в отличие от спинального применения местных анестетиков, они не влияют на симпатическую нервную систему, мышечный тонус или проприоцепцию. Например, эпидуральная инфузия морфина обеспечивает такую же аналгезию, как инфузия 0,5% раствора бупивакаина, но более длительную и с меньшей частотой развития гипотонии. По сравнению с парентеральным применением опиоидов, спинальный путь имеет ряд преимуществ: 1) обладают более мощным действием; 2) снижается суточная потребность в препарате; 3) меньше угнетается ЦНС; 4) снижается частота развития паралитической кишечной непроходимости; 5) снижается риск развития зависимости.

7. Каковы побочные эффекты спинального применения опиоидов?

Зуд, тошнота и рвота, задержка мочеиспускания, депрессия дыхания.

8. Объясните механизм нейроаксиального действия опиоидов?

Опиоиды при введении в субарахноидальное или эпидуральное пространство связываются с опиатными рецепторами заднего корешка спинного мозга, а более точно — с желатинозной субстанцией. Эта область спинного мозга проводит поступающую информацию о боли и содержит мю-, дельта- и каппа-рецепторы. Мю-1- и дельта-рецепторы при их активации снижают соматическую боль. Как каппа-, так и мю-1-рецепторы подавляют висцеральную боль. Полагают, что при активации каппа-рецепторов подавляется высвобождение субстанции Р блокадой тока кальция, входящего в нейрон.

9. Опишите, как растворимость в жирах влияет на действие опиоидов при спинальном введении.

Липофильные опиоиды без труда проникают через оболочки спинного мозга и характеризуются быстрым началом действия. Гидрофильные опиоиды проникают через эти ткани более медленно и, соответственно, начало их действия замедленно. Однако липофильные агенты, вероятно, быстрее абсорбируются в сосудистое русло и жировую ткань и имеют более короткую длительность действия, чем гидрофильные препараты. Метаболизм не оказывает влияния на длительность действия опиоидов при их спинальном введении. Длительность действия липофильных опиоидов ограничена системной абсорбцией, тогда как действие гидрофильных препаратов ограничивается абсорбцией арахноидальными грануляциями при его ростральном распространении. Гидрофильные препараты дольше остаются в цереброспинальной жидкости и медленнее распространяются вверх. Липофильные препараты (фентанил, суфентанил) соответственно оказывают эффект в месте введения опиоида. Гидрофильные препараты (морфин), в соответствии с процедурой, действуют не только в месте инъекции, но и распространяются дистальной места хирургической стимуляции.

Побочные эффекты при спинальном введении опиоидов также связаны с их жирорастворимостью. Липофильные агенты быстрее абсорбируются в местный кровоток, где достигают значительной концентрации и могут вызвать обычные побочные эффекты, характерные для парентерального введения. Липофильные препараты, которые распространяются рострально, могут вызывать депрессию дыхательного центра даже спустя несколько часов после введения.

10. Каково действие комбинации малых доз местного анестетика и опиоида при послеоперационном введении?

Факты свидетельствуют о том, что такая комбинация обеспечивает потенцированный анальгетический эффект, анальгезия более качественна, чем при раздельном введении этих препаратов. Этот метод позволяет снизить дозы обоих препаратов, соответственно потенциально уменьшить побочные эффекты.

11. Опишите начало действия, длительность и время элиминации наиболее часто назначаемых опиоидов — морфина и фентанила.

Начало действия более быстрое у фентанила, чем у морфина. Действие фентанила развивается уже через 30 с после в/в введения, тогда как действие морфина развивается через несколько минут, пик действия морфина развивается через 10–15 мин после в/в введения. Длительность действия также короче у фентанила, чем у морфина. Фентанил имеет более длительный период полувыведения (185–219 мин), чем морфин (114 мин).

12. Объясните, почему фентанил, действуя в течение более короткого времени, имеет более длительный период полувыведения, чем морфин?

Фентанил лучше растворим в жирах, чем морфин. Таким образом, он быстрее перераспределяется в другие ткани, такие как жировая клетчатка и скелетные мышцы, после начального распределения в хорошо кровоснабжаемых тканях. Во-вторых, 75% дозы фентанила абсорбируется легкими — феномен, называемый эффектом первого прохождения через легкие.

Таким образом, длительность действия фентанила определяется не элиминацией, а перераспределением и эффектом первого прохождения. После перераспределения фентанил медленно высвобождается в плазму, после чего, возможно, подвергается печеночному метаболизму. Размер молекулы, ионизация, растворимость в жирах, связывание с белками и элиминация определяют начало и длительность действия других опиоидов.

13. Что такое ремифентанил?

Ремифентанил — опиоидный агонист очень короткого действия. В отличие от других опиоидов, он разрушается неспецифическими эстеразами в крови. Клиренс препарата не связан с действием псевдохолинэстеразы или ингибиторами холинэстеразы. Фармакокинетика ремифентанила не зависит от функции почек и печени. Ремифентанил в 20–40 раз сильнее альфентанила. Пик действия наступает через 1–3 мин, длительность действия составляет 5–10 мин. Ремифентанил может применяться для аналгезии (дополняя инфузионную анестезию местными анестетиками) для управляемой анестезии (в дозе 0,025–0,2 мкг/кг/мин). Инфузию можно начинать вслед за в/в введением болюсной дозы в 1 мкг/кг через 30–60 с. Альтернативой является введение ремифентала при общей анестезии в виде инфузии со скоростью 0,5–1 мкг/кг/мин. При использовании таких мощных опиоидов необходим тщательный мониторинг для раннего выявления депрессии дыхания. Одним из возможных осложнений является ригидность грудной клетки.

В любых ситуациях, связанных с болью после манипуляции, длительно действующие опиоиды должны назначаться своевременно, чтобы пациент не испытывал значительный и излишний дискомфорт.

14. Что такое трамадол?

Трамадол — уникальный анальгетик с опиоидоподобным действием и способностью подавлять обратный захват катехоламинов. Такие свойства позволяют использовать препарат для лечения как острой, так и хронической боли. Возможно, его применение несет меньший риск развития толерантности или зависимости. Главные побочные эффекты включают седацию и головокружение. Сообщалось о редком побочном эффекте — развитии судорог. Следовательно, этот препарат должен использоваться с осторожностью у всех пациентов с указанием в анамнезе на судорожный синдром.

15. Что представляет из себя фентаниловый пластырь?

Фентаниловый пластырь — своеобразная лекарственная форма для трансдермального введения опиоида. Пластырь содержит большую дозу фентанила, равную 10 мг, упакованную в микропористую мембрану. Большое количество фентанила в резервуаре (источнике) обеспечивает градиент диффузии. Требуется приблизительно 8–12 ч, чтобы достигнуть устойчивой концентрации после размещения пластыря на коже. Пластырь обычно меняют каждые 72 ч. Так как пластырь выпускается только в фиксированной дозе (25, 75 или 100 мкг/ч), нет возможности ее титрования. Однако это может быть альтернативой в лечении хронической боли, когда оральный путь введения невозможен. Интересно, что существуют формы фентанила для введения через слизистую оболочку — «фентаниловые леденцы», используемые в детской практике.

16. Объясните, почему у больных с почечной недостаточностью после применения морфина развивается длительная депрессия дыхания?

Морфин метаболизируется в печени до морфин-3-глюкуронида (75–80%) и морфин-6-глюкуронида (5–10%). Оба компонента выводятся почками. Морфин-6-глюкуронид является активным метаболитом и может накапливаться при почечной недостаточности. Таким образом, у пациентов с ослабленной функцией почек морфин должен использоваться с осторожностью.

17. Опишите сердечно-сосудистые эффекты опиоидных агонистов.

Опиоиды считаются препаратами, стабилизирующими сердечно-сосудистую систему. Эти препараты часто используются как единственный компонент при анестезии в кардиохи-

ругии, так как минимально влияют на гемодинамику (но они не вызывают амнезии). Однако важно знать следующие сердечно-сосудистые эффекты опиоидов. Опиоиды могут вызвать дозозависимую брадикардию. Этот эффект, вероятно, является вторичным, опосредованным центральной стимуляцией ядер блуждающего нерва. Антихолинергические препараты могут использоваться для блокирования или ликвидации этого эффекта. Исключением из правила является тахикардия, которая развивается под влиянием меперидина. Поскольку структура меперидина схожа с атропином, могут выявляться атропиноподобные эффекты. Кроме того, меперидин — единственный препарат среди опиоидов, обладающий в клинически значимых дозах отрицательным инотропным действием. Некоторые опиоиды обладают способностью вызывать высвобождение гистамина, который, в свою очередь, способен вызвать вазодилатацию и гипотензию.

18. Какие опиоиды стимулируют высвобождение гистамина?

Морфин, кодеин и демерол стимулируют выброс гистамина, который вызывает вазодилатацию, сопровождающуюся гипотензией. Фентанил, суфентанил и альфентанил не стимулируют выброс гистамина.

19. Опишите характерные изменения дыхания, вызываемые применением опиоидов.

Вначале опиоиды снижают частоту дыхания, не уменьшая дыхательного объема. Высокие дозы снижают дыхательный объем, а очень высокие — вызывают апноэ. Этот паттерн противоположен быстрому, поверхностному дыханию при действии большинства ингаляционных анестетиков. Опиоиды также вызывают неправильный ритм дыхания.

20. Объясните воздействие опиоидов на вентиляцию при стимуляции углекислотой.

Опиоиды сдвигают кривую ответа на углекислоту вправо, т.е. при очень высокой концентрации углекислоты в крови вентиляция стимулируется.

21. Справедливо ли утверждение, что опиоиды не должны применяться при проведении манипуляций на желчных путях?

Нет. Сообщалось, что опиоиды вызывают спазм гладкой мускулатуры, однако наблюдается это крайне редко. В современной практике от опиоидов не отказались, несмотря на теоретические предпосылки. (Теоретически, опиоид-индуцированный спазм желчных путей может симулироваться камнем в общем желчном протоке и запутывается данными интраоперационной холангиографии). Налоксон (как антагонист опиоидов), глюкагон, нитроглицерин или атропин способны купировать спазм. Применение налоксона может оказаться проблематичным, если он используется в дозе, достаточной для аннулирования аналгезии.

22. Назовите антагонисты опиоидов, чаще всего используемые в клинической анестезиологии. Расскажите об их действии.

Налоксон является чистым антагонистом мю-рецепторов и применяется для лечения передозировки опиоидов или опиоид-индуцированной депрессии дыхания. Однако при нормализации дыхания исчезает анальгетический эффект. Внезапное прекращение аналгезии может вызвать катехоламиновую волну, приводя к тахикардии, гипертензии, отеку легких и нарушениям сердечного ритма. Во избежание резкой отмены аналгезии, налоксон в периоперационном периоде должен назначаться в дозах около 40 мкг (0,1 мл) повторно в течение нескольких минут. Поскольку налоксон имеет короткое время действия, его необходимо вводить повторно или проводить непрерывную инфузию до достижения полного купирования депрессии дыхания.

23. Что за опиоиды агонисты-антагонисты?

Этот термин был предложен для обозначения класса опиоидов, которые проявляют антагонизм по отношению к мю-рецепторам и агонизм в отношении каппа-рецепторов. Однако

последующее изучение показало, что многие препараты фактически проявляют частичный агонизм более чем к одному рецептору. Таким образом, термин *агонист-антагонист* является не совсем точным. Более правильный термин *частичный агонист*, так как при связывании с опиоидным рецептором эти лиганды вызывают эффект меньше максимального.

24. Какими преимуществами обладают частичные агонисты по сравнению с антагонистами, даже если доступен налоксон?

Как упоминалось выше, налоксон ликвидирует не только депрессию дыхания, но и аналгезию. Частичные агонисты не вызывают полной отмены аналгезии в той степени, в какой это свойственно налоксону. Таким образом, частичные агонисты не вызывают нежелательных сердечно-сосудистых и легочных побочных эффектов как налоксон.

ДИСКУССИЯ

25. Действуют ли опиоиды на периферии?

По-видимому, периферическое действие опиоидов проявляется только при присоединении воспаления. Полагают, что в условиях воспаления обычный защитный барьер или периневрий разрушается, и опиоид-чувствительные участки периферических нервов становятся доступными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bovill JG: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of opioid agonists. *Anesth Pharm Rev* 2:122–134, 1993.
2. Bowdle TA: Partial agonist and agonist-antagonist opioids: Basic pharmacology and clinical applications. *Anesth Pharm Rev* 2:135–151, 1993.
3. Coda BA: Opioids. In Barash PG, Cullen BR, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
4. Jaffe JH, Martin WR: Opioid analgesics and antagonists. In Hardman JG, Limbird LE (eds): *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th ed. New York, McGraw–Hill, 1996.
5. Pleuvry BJ: The endogenous opioid system. *Anesth Pharm Rev* 2:114–121, 1993.
6. Stein C: Morphine—A «local analgesic». *Pain Clin Updates* 3:1–4, 1995.
7. Stein C: The control of pain in peripheral tissue by opioids. *N Engl J Med* 332:1685–1690, 1995.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Цибуляк В.Н., Цибуляк Г.Н.* Травма, боль, анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
- Овечкин А.М.* Регионарная или общая анестезия? Сравнительная характеристика. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 10. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2003. — С. 160–173.

Глава 11. БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

Gene Winkelmann, M.D.

1. Какие препараты этой группы регулярно применяются в анестезиологии?

Из бензодиазепинов в анестезиологии регулярно применяют лоразепам, диазепам и, чаще всего, мидазолам. В состав всех бензодиазепинов входит бензольное кольцо, соединенное с семичленным диазепиновым кольцом.

2. Что является точкой приложения бензодиазепинов?

Бензодиазепиновые рецепторы расположены на постсинаптических нервных окончаниях ЦНС и являются частью рецепторного комплекса γ -аминомасляной кислоты (ГАМК). ГАМК — первичный ингибитор передачи нервного импульса в центральной нервной системе. ГАМК-рецепторный комплекс состоит из двух α - и двух β -субъединиц: α -субъединицы являются точкой приложения для бензодиазепинов, β -субъединицы — место действия ГАМК. В центре этого комплекса расположен ионный канал для хлора.

3. Каков механизм действия бензодиазепинов?

Действие всех бензодиазепинов основано на повышении сродства рецептора к ГАМК. ГАМК активирует ионный канал, и хлор перемещается в нейрон. Это вызывает гиперполяризацию мембраны, что проявляется торможением активности нейрона.

4. Как действуют бензодиазепины?

Бензодиазепины обладают успокаивающим и седативным действием, вызывают амнезию, купируют судороги и в высоких дозах угнетают сознание и дыхание. Действие зависит от дозы. В небольших дозах бензодиазепины вызывают успокаивающий эффект. При назначении более высоких доз бензодиазепины оказывают седативное действие и вызывают антероградную амнезию. При этом пациент остается в сознании, но не запоминает все то, что с ним происходит во время анестезии. В еще больших дозах бензодиазепины угнетают сознание.

Полноценное анестезиологическое пособие предполагает аналгезию, амнезию, контроль над функцией ВНС, иногда — миорелаксацию. Бензодиазепины (в небольших дозах) могут назначаться как дополнение к другим внутривенным или ингаляционным анестетикам для обеспечения амнезии. В больших дозах бензодиазепины могут входить в состав многокомпонентного анестезиологического пособия, поскольку они угнетают сознание и вызывают амнезию. Бензодиазепины не обладают обезболивающим действием и, следовательно, не могут быть использованы при анестезии в качестве монопрепарата.

5. Каковы наиболее важные различия между мидазоламом, лоразепамом и диазепамом?

Все три препарата имеют разную мощность, продолжительность действия и период полувыведения. Начало и длительность действия бензодиазепина при однократном введении зависят от его жирорастворимости. Начало действия — результат быстрого распределения бензодиазепинов в хорошо васкуляризованных тканях, особенно в головном мозге. Пробуждение зависит от перераспределения препарата в другие ткани. Из всех вышеназванных препаратов наибольшей растворимостью в жирах обладает мидазолам. Следовательно, у него самое быстрое начало и самая короткая продолжительность действия. При введении мидазолама в дозе 0,15 мг/кг пробуждение наступает примерно через 17 мин. Первоначальная доза диазепама составляет 0,5 мг/кг, начало действия несколько отсрочено (по сравнению с мидазоламом), а время восстановления организма после введения диазепама и мидазолама примерно одинаково. Из трех препаратов лоразепам хуже всех растворим в жирах, следовательно, действие его развивается медленно, а действует он долго. Относительно большее время полураспада диазепама и лоразепама приводит к долгой седации и медленному пробуждению. Помимо этого, у диазепама есть 2 активных метаболита, которые могут оказывать седативное действие в течение 6–8 ч после введения.

Характеристики бензодиазепинов

ПРЕПАРАТ	ОТНОСИТЕЛЬНАЯ МОЩНОСТЬ	ЭКВИВАЛЕНТНАЯ ДОЗА, мг	ПЕРИОД ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ, ч	ДОЗА, ПРИМЕНЯЕМАЯ ДЛЯ ИНДУКЦИИ АНЕСТЕЗИИ, мг/кг
Диазепам	1	10	21–37	0,3–0,5
Мидазолам	3	3,3	1–4	0,1–0,2
Лоразепам	5	2	10–20	0,1*

* Редко применяется для индукции.

6. Как различаются бензодиазепины по способности вызывать амнезию?

Лоразепам вызывает более глубокую амнезию, чем диазепам. Мидазолам тоже вызывает достаточно глубокую амнезию, но его действие, по сравнению с диазепамом, весьма кратковременно. Длительность антероградной амнезии, вызванной бензодиазепином, всегда зависит от дозы препарата и коррелирует с глубиной седации. Например, лоразепам в дозе 4 мг вызывает 6-часовую антероградную амнезию. Ретроградную амнезию бензодиазепины не вызывают.

7. Каковы отличительные свойства мидазолама?

Мидазолам хорошо растворим в жирах и в воде. При введении в кровотоки слабощелочная реакция крови меняет структуру мидазолама, и он становится жирорастворимым. Это уникальное свойство мидазолама позволяет вводить его и внутривенно, и внутримышечно и не требует применения органического растворителя, такого как пропиленгликоль. Диазепам и лоразепам нерастворимы в воде, для них существует специальный растворитель — вышеупомянутый пропиленгликоль. Внутривенное и внутримышечное введение диазепама или лоразепама может быть болезненным, возможны раздражение вены и даже флебит.

8. Где происходит метаболизм бензодиазепинов?

Бензодиазепины метаболизируются в печени путем микросомального окисления или образования соединения с глюкуроновой кислотой. Метаболизм может замедляться у лиц пожилого возраста или пациентов с заболеваниями печени. У диазепама есть 2 активных метаболита, которые могут пролонгировать его седативное действие, однако активность их минимальна. У лоразепама нет активных метаболитов.

9. В каких случаях применяются бензодиазепины?

В анестезиологической практике бензодиазепины применяют в следующих ситуациях:

1. Предоперационная подготовка.
2. Внутривенная седация.
3. Индукция анестезии.
4. Поддержание анестезии.
5. Противосудорожная терапия.

Амнезия, успокаивающее и седативное действие — все это делает бензодиазепины превосходными препаратами для премедикации.

10. Как бензодиазепины влияют на систему дыхания?

В достаточно больших дозах все бензодиазепины угнетают дыхание. В случаях применения бензодиазепинов вместе с опиатами их угнетающее действие на систему дыхания суммируется.

11. Действуют ли бензодиазепины на сердечно-сосудистую систему?

В применяемых для индукции дозах все бензодиазепины незначительно снижают АД, МОС и ОПСС.

12. Какие дозы бензодиазепинов рекомендуются для применения?

Седация (успокаивающее действие, амнезия и увеличение порога возникновения судорог при введении местных анестетиков). Подбирают дозу титрованием (в зависимости от эффекта), ориентируясь на наступление достаточной седации и появление невнятной речи. Диазепам (5–10 мг) или мидазолам (1–2,5 мг) вводят в/в для седации во время регионарной анестезии. Мидазолам действует быстрее, чем диазепам, и амнезия после введения мидазолама более выражена. Лоразепам начинает действовать значительно позднее, чем мидазолам и диазепам, и действует гораздо дольше. В дозе 2 мг лоразепам часто применяется для предоперационной подготовки при операциях на органах сердечно-сосудистой системы.

При судорогах. Эффективность бензодиазепинов (особенно диазепама) связана со свойством этих препаратов усиливать тормозящее действие ГАМК на уровне лимбической системы. И действительно, диазепам в дозе 0,1 мг/кг внутривенно эффективен при судорогах, вызванных местными анестетиками, алкоголем, при абстинентном синдроме и эпилептическом статусе.

Для вводного наркоза и поддержания анестезии. Из всех бензодиазепинов препаратом выбора для этих целей является мидазолам (быстро действует, редко встречаются осложнения со стороны венозного русла). Доза мидазолама, применяемая для индукции, вызывает 2-часовую anterogradную амнезию. Из нежелательных свойств следует отметить замедленное пробужде-

ние, это особенно характерно для диазепама и лоразепама. Медленное начало действия и длительность эффекта ограничивают применение лоразепама для премедикации и индукции, особенно когда требуется быстрое пробуждение пациента после завершения анестезии.

13. Существуют ли антагонисты бензодиазепинов?

Флумазенил является конкурентным антагонистом бензодиазепинов. Он ликвидирует все последствия введения бензодиазепинов — угнетение дыхания, сознания, седацию и успокаивающее действие. Действие флумазенила зависит от дозы и концентрации в плазме. Действует быстро, максимум действия наступает на 1–3-й минуте. Флумазенил назначают внутривенно дробно по 0,2 мг до восстановления дыхания и сознания. Максимальная суммарная доза препарата при передозировке бензодиазепинами не должна превышать 3 мг.

14. Перечислите побочные эффекты флумазенила?

Возможна повторная седация. Причина состоит в том, что период полувыведения флумазенила составляет 1 ч. Период же полувыведения мидазолама составляет 2–3 ч (самый короткий из бензодиазепинов). Поэтому даже после первоначального положительного действия флумазенила возможна повторная седация. Чаше эта ситуация встречается при передозировке бензодиазепинов с длительным периодом полувыведения (лоразепам и диазепам). В тех случаях, когда предполагается развитие повторной седации, за пациентом следует внимательно наблюдать. При повторной седации назначают дополнительное введение тех же доз флумазенила или начинают длительную инфузию со скоростью 0,5–1 мкг/кг/ч.

ЛИТЕРАТУРА

1. Corssen G, Reves JG, Stanley TH: Intravenous Anesthesia and Analgesia. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, pp 219–255.
2. Reeves GJ, Glass PSA, Lubarsky DA: Nonbarbiturate intravenous anesthetics. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 248–259.
3. Stoelting RK: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1991, pp 118–133, 242–251.
4. Wood M: Intravenous anesthetic agents. In Wood M, Wood Alastair JJ (eds): Drugs and Anesthesia: Pharmacology for Anesthesiologists, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp 196–206.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Каракозов М.Р.* Послеоперационное угнетение дыхания: физиологические механизмы и методы коррекции. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 4. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1998. — С. 133–142.
- Овечкин А.М.* Послеоперационный комфорт пациентов ОРиТ в условиях управляемой аналгезии и седации: новые технологии и анализ их эффективности. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 9. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2002. — С. 193–207.

Глава 12. ПРЕПАРАТЫ, БЛОКИРУЮЩИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНУЮ ПРОВОДИМОСТЬ

Douglas E. Warnecke, CRNA, M.S.

1. Что такое препараты, блокирующие нервно-мышечную проводимость?

Это препараты, имеющие общее название «мышечные релаксанты» и нарушающие проводимость в нервно-мышечном синапсе. Эти вещества вызывают релаксацию скелетных мышц и, таким образом, облегчают интубацию трахеи, помогают при ИВЛ и улучшают условия работы хирургов. Кроме того, их применяют для снижения энергетической цены дыхания, при лечении эпилептического состояния (хотя они не снижают активность ЦНС), астматического статуса или столбняка, для снижения высокого внутричерепного давления.

Эти препараты нарушают функцию всех скелетных мышц, включая диафрагму, и могут применяться только специально подготовленным персоналом, способным поддержать проходимость дыхательных путей и вентиляцию легких. Поскольку эти препараты, вызывая полный паралич мышц, не угнетают сознание, показано одновременное применение препаратов седативно-гипнотического или амнестического действия.

2. Как передается импульс в нервно-мышечном синапсе?

В структуру нервно-мышечного синапса входит пресинаптическое окончание двигательного нерва и постсинаптическая рецепторная зона мембраны скелетной мышцы. Как только импульс достигнет нервного окончания, в него входит кальций и активизирует ацетилхолин. Последний взаимодействует с холинорецептором, расположенным на постсинаптической мембране. Каналы рецептора открываются, внеклеточные ионы по градиенту концентрации начинают проникать в клетку и снижают трансмембранный потенциал; распространение этого процесса вдоль мышечного волокна вызывает его сокращение. Быстрый гидролиз ацетилхолина ацетилхолинэстеразой (истинной холинэстеразой) восстанавливает нормальный градиент концентрации ионов, а в нервно-мышечном синапсе и мышечном волокне — недеполяризованное состояние.

3. Как классифицируют миорелаксанты?

В соответствии с влиянием на нервно-мышечный синапс выделяют 2 группы препаратов:

1. **Деполаризующие миорелаксанты** (сукцинилхолин). Сукцинилхолин действует подобно ацетилхолину, деполаризуя постсинаптическую мембрану нервно-мышечного синапса. Поскольку рецептор, расположенный на постсинаптической мембране, занят, ацетилхолин не действует.

2. **Недеполаризующие миорелаксанты**. Эти препараты вызывают конкурентную блокаду постсинаптической мембраны, и ацетилхолин, изолированный от рецептора, не может вызвать его деполаризацию.

4. Каков механизм действия сукцинилхолина?

Сукцинилхолин — единственный из деполаризующих миорелаксантов — довольно широко распространен в анестезиологической практике. Он действует подобно ацетилхолину. Однако, поскольку сукцинилхолин гидролизруется плазменной холинэстеразой (псевдохлинэстеразой), которой нет в нервно-мышечном синапсе, длительность блокады напрямую зависит от скорости диффузии сукцинилхолина из нервно-мышечного синапса. Следовательно, деполаризация длится дольше, чем у ацетилхолина. Деполаризация постепенно снижается, но релаксация сохраняется, пока сукцинилхолин фиксирован на рецепторе постсинаптической мембраны.

5. Каковы показания для применения сукцинилхолина?

Клинические ситуации, когда у пациента полный желудок и существует риск регургитации и аспирации во время анестезии, быстрый паралич и сохранность дыхательных путей от попадания в них желудочного содержимого играют приоритетную роль. Эти ситуации включают сахарный диабет, диафрагмальную грыжу, ожирение, беременность, выраженный болевой синдром, травму.

Сукцинилхолин обеспечивает самое быстрое начало действия из всех известных ныне миорелаксантов. К тому же, продолжительность сукцинилхолиновой блокады — 5–10 мин. Функция дыхательных мышц восстанавливается довольно быстро, что очень важно, если больного трудно интубировать (см. вопрос 11).

6. Если сукцинилхолин действует так быстро и предсказуемо, почему бы не применять его все время?

Сукцинилхолин, в самом деле, действует быстро и предсказуемо и применяется в клинике в течение многих десятилетий. За это время выявлено несколько его побочных действий и связанных с ними опасностей.

1. Действие сукцинилхолина может быть непредсказуемо продолжительным, если у больного имеется дефицит псевдохолинэстеразы (патология печени, беременность, истощение, злокачественные опухоли).

2. Сукцинилхолин возбуждает все холинергические рецепторы – никотиночувствительные в вегетативных ганглиях и, что особенно важно, мускариночувствительные в синусовом узле. Поэтому могут развиваться все типы аритмий, особенно брадикардия.

3. Если у пациента имеется пролиферация экстраинаптических рецепторов, может развиться гиперкалиемия. Экстраинаптические рецепторы, во-первых, явление аномальное, и, во-вторых, нормальная невральная активность подавляет их. Однако при ряде ситуаций (например, при ожогах, мышечных дистрофиях, длительной иммобилизации, спинальной травме, поражении мотонейронов, закрытой черепно-мозговой травме) отмечается угнетение двигательной активности и пролиферация экстраинаптических рецепторов. Деполяризация таких рецепторов сукцинилхолином может привести к массивному выбросу ионов калия из клеток, выраженной плазменной гиперкалиемии и опасной желудочковой аритмии.

4. Сукцинилхолин может запустить механизм злокачественной гипертермии, поэтому следует избегать его применения у больных, родственники которых перенесли эту патологию, не говоря уже о них самих.

5. При внутричерепной гипертензии или открытой травме глаза сукцинилхолин может повысить внутричерепное и внутриглазное давление. (Вместе с тем, риск подъема давления в указанных полостях необходимо сравнить с риском аспирации у этих больных, и использование сукцинилхолина может быть оправдано.)

6. Сукцинилхолин повышает внутрижелудочное давление, однако рост нижнепищеводного давления более значительный и поэтому риск аспирации не возрастает.

7. После длительного и массивного (7–10 мг/кг) применения сукцинилхолина характер нервно-мышечного блока может измениться и стать схожим с недеполяризующим блоком. Это называется развитием II фазы блока, или десенситизирующего блока.

7. Что должен выяснить анестезиолог у больного с подозрением на риск осложнения после введения сукцинилхолина?

1. Были ли у пациента или членов его семьи случаи лихорадки или необъяснимой смерти во время анестезий в прошлом.

2. Не было ли у пациента или членов его семьи необъяснимого плохого самочувствия и слабости после прошлых анестезий или необходимости в проведении ИВЛ после обычных хирургических операций.

3. Не было ли у пациента или членов его семьи во время прошлых анестезий «кризиса», который невозможно было объяснить существующими медицинскими проблемами.

4. Не было ли у пациента или членов его семьи лихорадки или выраженной миалгии после физической нагрузки.

8. Что такое плазменная холинэстераза (псевдохолинэстераза)?

Плазменная холинэстераза вырабатывается печенью, метаболизирует сукцинилхолин, эстеризованные местные анестетики и мивакуриум (недеполяризующий миорелаксант). Снижение уровня холинэстеразы плазмы, выявленное при печеночной патологии, беременности, злокачественных опухолях, истощении, системных заболеваниях соединительной ткани и гипотиреозидизме, может обусловить продленный сукцинилхолиновый блок.

9. Объясните важность дибукаинового числа.

Псевдохолинэстераза имеет качественную и количественную характеристику, что уточняется пробой с дибукаином. Дибукаин угнетает нормальную псевдохолинэстеразу на 80%, тогда как атипичную псевдохолинэстеразу лишь на 20%. У больных с нормальным метаболизмом сукцинилхолина дибукаиновое число 80. Если дибукаиновое число 40–60, больного следует отнести к гетерозиготным по атипичной псевдохолинэстеразе, у него будет среднее удлинение сукцинилхолинового блока. Если дибукаиновое число 20, больной

относится к гомозиготным по атипичной псевдохолинэстеразе, у него будет выраженное продление сукцинилхолинового блока.

Важно помнить, что дибукаиновое число — это качественная, а не количественная оценка псевдохолинэстеразы, т.е. у больного с дибукаиновым числом 80 может быть продленный сукцинилхолиновый блок из-за низкой концентрации нормальной псевдохолинэстеразы.

10. Мой больной прекрасно восстановился после «учебной» анестезии, но жаловался на боли во всем теле. Что произошло?

Сукцинилхолин — единственный миорелаксант, вызывающий миалгию. Ее частота колеблется от 10 до 70%. Она чаще всего развивается у лиц мышечного телосложения и амбулаторно оперируемых. Хотя частота миалгии не зависит от фасцикуляций, частота ее снижается после применения небольших доз недеполяризующих релаксантов, например тракриума 0,025 мг/кг.

11. Как классифицируются недеполяризующие миорелаксанты?

Миорелаксанты: дозы, начало действия, длительность действия

РЕЛАКСАНТЫ	ED ₉₅ , мг/кг	ИНТУБАЦИОННАЯ ДОЗА, мг/кг	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ИНТУБАЦИОННОЙ ДОЗЫ, мин	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ, мин*
Коротко действующие				
Сукцинилхолин	0,3	1,0	0,75	5–10
Мивакуриум	0,08	0,2	1,0–1,5	15–20
Рокурониум	0,3	0,6	2–3	30
Рокурониум	—	1,2	1,0	60
Средней длительности действия				
Векурониум	0,05	0,15–0,2	1,5	60
Векурониум	—	0,3–0,4	1,0	90–120
Атракуриум (тракриум)	0,23	0,7–0,8	1,0–1,5	45–60
Цисатракуриум	0,05	0,2	2	60–90
Длительно действующие				
Панкурониум	0,07	0,08–0,12	4–5	90
Пилекурониум	0,05	0,07–0,085	3–5	80–90
Доксакуриум	0,025	0,05–0,08	3–5	90–120

* Продолжительность определяется по восстановлению 25% исходного ответа. ED₉₅ — доза, обеспечивающая угнетение ответа на 95%.

Все конкурентные, недеполяризующие миорелаксанты классифицируются по длительности их действия (короткодействующие, средней длительности действия и длительно действующие), как это отмечено в таблице. Время действия указано приблизительно, поскольку выявлены существенные различия между отдельными больными. Лучший способ применения — титрованием, если это возможно.

Тенденции в разработке новых недеполяризующих миорелаксантов: во-первых, получение длительно действующих препаратов, свободных от побочных действий, и, во-вторых, получение быстро и коротко действующих релаксантов, подобных сукцинилхолину, но без присущих ему побочных действий. Создается впечатление, что рокурониуму свойственно быстрое начало действия (как у сукцинилхолина), однако в дозе 1,2 мг/кг длительность вызванного им паралича соответствует миорелаксантам второй группы — средней длительности действия. Рапакурониум — новый аминостероидный релаксант, проходящий клиническую проверку — объединяет в себе способность развивать паралич быстро и на короткий промежуток времени.

12. Как происходит разрушение и элиминация недеполяризующих миорелаксантов?

Атракуриум (тракриум) в определенном смысле уникальный препарат, поскольку подвергается спонтанному распаду при нормальной температуре и физиологическом pH (хоффма-

новская элиминация), подобно гидролизу эфиров; это идеальный вариант для больных с нарушенными функциями печени и почек. Мивакуриум, как и сукцинилхолин, разрушается псевдохолинэстеразой.

Аминостероидные релаксанты (панкурониум, векурониум, пипекурониум и рокурониум) деацетилируются в печени, их действие может пролонгироваться при печеночной недостаточности. Векурониум и рокурониум выделяются с желчью, поэтому их действие может пролонгироваться при блокаде желчевыводящих путей.

Тубокурарин, метокурин, доксакуриум, панкурониум и пипекурониум выделяются почками.

13. Есть ли вещества, влияющие на действие миорелаксантов?

Медикаменты, potenziрующие действие недеполяризующих релаксантов

Все ингаляционные анестетики	Гексаметоний
Местные анестетики	Триметафан
β-блокаторы	Иммуносуппрессанты
Блокаторы кальциевых каналов	Бензодиазепины в больших дозах
Аминогликозиды	Дантролен
Полимиксины	Магний
Линкосамины	

С недеполяризующими релаксантами взаимодействует большое количество лекарственных препаратов. Ингаляционные анестетики угнетают ЦНС и всю невральную активность. Другие вещества взаимодействуют с миорелаксантами на уровне нервно-мышечного синапса. Местные анестетики снижают потенциал действия. Некоторые антибиотики – неомидин, стрептомицин – угнетают синтез ацетилхолина. Магний и литий угнетают высвобождение ацетилхолина в нервном окончании.

Продолжительность действия сукцинилхолина увеличивается многими лекарственными веществами, большинство из которых угнетает активность плазменной холинэстеразы. Подобным действием обладают глазные капли эхотиофат и фосфорорганические пестициды.

14. Опишите побочные действия недеполяризующих релаксантов. Какие вещества ассоциируются с ними?

Выброс гистамина связывают с действием d-тубокурарина, но это же действие отмечено у мивакуриума, атракуриума и доксакуриума. Количество активизированного гистамина чаще всего имеет дозозависимый характер. Цисатракуриум, химически относящийся к этой группе, не обладает таким действием. *Тахикардия* – обычный эффект пакурониума (благодаря ганглионарной стимуляции и ваголитическому эффекту).

15. Есть ли возможность аннулировать действие недеполяризующих миорелаксантов?

Поскольку эти вещества конкурируют с ацетилхолином в действии на холинорецептор, медикаменты, увеличивающие количество медиатора в нервно-мышечном синапсе, будут ускорять восстановление нервно-мышечной проводимости. К таким медикаментам относятся *ингибиторы холинэстеразы*: неостигмин, пиридостигмин, эдрофониум. Эти вещества угнетают фермент, разрушающий ацетилхолин, давая возможность медиатору накопиться в количестве, необходимом для возбуждения рецепторов. Физостигмин – еще один ингибитор

Препараты, восстанавливающие нервно-мышечную проводимость

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ	ДОЗА, мг/кг	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ, мин	ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ, мин
Эдрофониум	0,5–1,0	2	45–60
Неостигмин (прозерин)	0,035–0,07	7	60–90
Пиридостигмин	0,15–0,25	11	60–120

холинэстеразы — проходит через гематоэнцефалический барьер, и поэтому для ликвидации нервно-мышечного блока не применяется. Пиридостигмин применяется в лечении больных миастенией. Ингибиторы холинэстеразы содержат положительно заряженные четвертичные аммониевые группы, растворяются в воде и выводятся почками.

16. Препараты, восстанавливающие нервно-мышечную проводимость, усиливают действие ацетилхолина. Безопасно ли это?

Необходимо помнить, что М-холинергическое действие этих веществ на миокард надо блокировать атропином или гликопирролатом* — для предотвращения брадикардии, которая может трансформироваться в асистолию. Доза атропина — 0,01 мг/кг, гликопирролата — 0,005–0,015 мг/кг.

Назначая эти препараты, необходимо учитывать начало их действия и действия антихолинэстеразных средств. Атропин вводят с эдрофониумом, гликопирролат — с неостигмином.

17. Снижают ли миорелаксанты сократительную способность миокарда?

Миорелаксанты взаимодействуют с Н-холинергическими рецепторами. Миокард — мышца с адренергической иннервацией, где медиатором является норадреналин. Поэтому миорелаксанты не влияют на сократительную способность миокарда. Не влияют они и на гладкую мускулатуру.

18. Как можно заставить миорелаксанты действовать быстрее, если необходимо быстрее защитить дыхательные пути?

Бесчисленное количество зон действия (рецепторов нервно-мышечных синапсов) подвергаются конкурентному действию препаратов, блокирующих их от воздействия ацетилхолина. Это то, что мы делаем, вводя стандартную интубационную дозу недеполяризующего релаксанта. Обычная интубационная доза (см. вопрос 11) примерно в 3 раза выше ED₉₅ (доза на 95% уменьшающая ответ мышцы на электростимуляцию). При стабильном кровообращении дальнейшее увеличение первоначальной дозы может несколько сократить начало действия препарата без побочного действия. Однако очень трудно сократить этот промежуток времени до сукцинилхолинового стандарта для недеполяризующих релаксантов, за исключением рокурониума и, возможно, нового препарата рапакурониума. Для препаратов, обладающих гистаминолиберирующим эффектом, увеличение дозы означает дозозависимое усиление побочного действия.

Другой метод ускорения паралича — *техника прекураризации*. Если ввести 1/3 ED₉₅ за 3 мин до введения интубационной дозы, время начала действия можно сократить до 1 мин. Однако чувствительность больных к парализующему действию этих релаксантов варьирует в довольно широких пределах, у некоторых прекураризирующая доза вызывает полный паралич. Некоторые пациенты отмечают появляющуюся диплопию, дисфагию или неспособность сделать глубокий вдох. По этой причине многие анестезиологи не рекомендуют применять прекураризирующие дозы релаксантов. При введении любой дозы миорелаксанта необходимо быть готовым к проведению респираторной поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bevan DR, Bevan JC, Donati F: Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia. Chicago, Year Book, 1988.
2. Bevan DR, Donati F: Muscle relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997, pp 385–412.
3. Hunter JM: New neuromuscular blocking drugs. N Engl J Med 332:1691–1699, 1995.
4. Miller RD, Savarese JA: Muscle relaxants. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.

* Далеко не все специалисты придерживаются указанной классификации миорелаксантов, предпочитая делить эти препараты на миорелаксанты: 1) ультракороткого действия (производные сукцинилхолина); 2) короткого действия (мивакрон); 3) средней длительности действия (тракриум, нимбекс); 4) длительного действия (тубарин, панкурониум). — *Примеч. ред.*

Глава 13. МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Kevin Fitzpatrick, M.D.

1. Какую роль играют местные анестетики в практической анестезиологии?

Местные анестетики обладают способностью устранять болевую перцепцию без выключения сознания. Например, установка эпидурального катетера на поясничном уровне беременной женщине позволяет облегчать боль в родах и при родоразрешении. Даже если возникнет необходимость в проведении кесарева сечения, она будет чувствовать себя комфортно, оставаться в сознании и активно принимать участие в рождении своего ребенка.

Местные анестетики можно вводить напрямую непосредственно в футляр, окружающий плечевое сплетение (нервные корешки $C_V, C_{VI}, C_{VII}, C_{VIII}, Th_I$), обеспечивая полную анестезию верхней конечности и плеча в течение от 1 до 12 ч.

Местные анестетики используют для селективной блокады нервов нижней конечности, шейного и чревного сплетений и для областей, иннервируемых поясничными, грудными и шейными отделами спинного мозга.

Наконец, местные анестетики необходимы как дополнение к общей анестезии (у пациентов без сознания) и для лечения острой и хронической боли.

2. Как классифицируются местные анестетики?

1. *Эфиры*. Эфирными местными анестетиками считаются препараты, в которых ароматическое кольцо и аминогруппу связывает *эфир*. Наиболее часто используемые эфирные местные анестетики – прокаин (новокаин), хлорпрокаин, кокаин и тетракаин.

2. *Амиды*. В амидных анестетиках ароматическое кольцо и аминогруппу связывает *амидогруппа*. Наиболее часто применяемыми препаратами являются лидокаин, бупивакаин, мепивакаин и этидокаин.

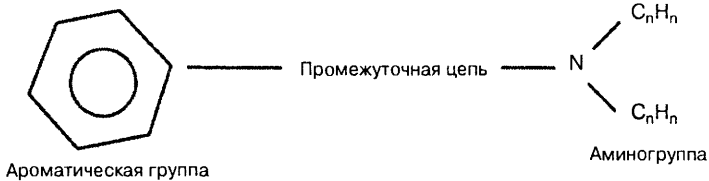


Рис. 13.1.

3. Как называются местные анестетики, определяемые как амиды?

Амидные местные анестетики содержат букву *и* в наименовании препарата, за которым следует окончание *-каин*, например, *лидо-каин*, *этидо-каин*.

4. Как метаболизируются местные анестетики?

Эфиры подвергаются гидролизу псевдохолинэстеразой плазмы.

Амиды биотрансформируются в печени, подвергаясь ароматическому гидроксигированию, гидролизу амида и N-деалкиламированию.

5. Как проводится импульс в нервной клетке?

Передача импульса зависит от электрического градиента мембраны нервной клетке, который, в свою очередь, зависит от движения ионов натрия и калия. Приложение импульса достаточной интенсивности вызывает изменение мембранного потенциала (от -90 до -60 мВ), с последующей деполяризацией нервного волокна и распространением импульса.

Деполяризация является следствием входящего тока натрия из внеклеточного во внутриклеточное пространство.

Реполяризация — следствие исходящего тока калиевых ионов из внутриклеточного во внеклеточное пространство.

Na^+ - K^+ -насос затем восстанавливает равновесие на мембране клетки после реализации потенциала действия.

6. В чем заключается механизм действия местных анестетиков?

События происходят в следующей последовательности:

1. Диффузия неионизированной (основной) формы через оболочку нерва и мембрану клетки.
2. Изменение соотношения между основной и катионной формой в аксоплазме.
3. Связывание катиона с участком рецептора на внутренней стороне натриевого канала приводит к его блокаде и, как следствие, к нарушению натриевой проводимости.

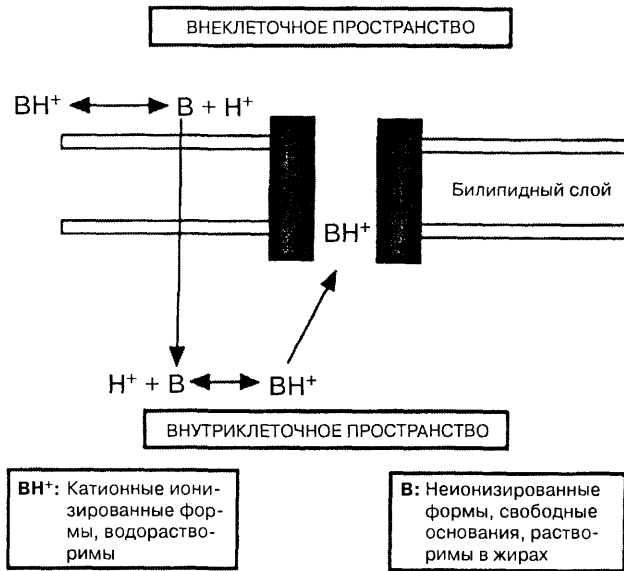


Рис. 13.2.

7. Ваш пациент утверждает, что при экстракции зуба у него была «аллергия» на новокаин. Откажетесь ли вы от применения местных анестетиков у этого пациента?

Вероятно, нет. Новокаин, торговое название прокаина, является эфирным местным анестетиком. Эфиры — это производные пара-аминобензойной кислоты (ПАБК), аллергические реакции на которую, хотя и редко, могут развиваться. Тщательный сбор анамнеза должен выявить, имел или нет пациент действительно симптомы аллергической реакции — крапивницу, свистящее дыхание, тахикардию и шок. Сердцебиение и нервозность могут быть проявлением действия адреналина, который добавляется к раствору местного анестетика, но не аллергической реакции.

Кроме того, пациент может описывать последствия случайного внутрисосудистого введения препарата или передозировки местного анестетика (см. вопрос 17). Если же подозрения на аллергическую реакцию подтверждаются, можно использовать другой класс местных анестетиков, так как перекрестные реакции между местными анестетиками случаются в самом деле редко. Если причина аллергии остается неустановленной, кожные тесты с помощью подкожного введения веществ могут подтвердить аллергию, но не без риска для пациента.

8. От чего зависит мощность местных анестетиков?

От растворимости в жирах: чем выше жирорастворимость препарата, тем он мощнее. Так как бупивакаин и тетракаин хорошо жирорастворимы, они мощнее других.

Сравнительная характеристика мощности местных анестетиков

ПРЕПАРАТ	РАСТВОРИМОСТЬ В ЖИРАХ	ОТНОСИТЕЛЬНАЯ МОЩНОСТЬ	СВЯЗЫВАНИЕ БЕЛКАМИ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ	pK _a	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ
Прокаин	<1	1	5	Короткая	8,9	Медленное
2-хлорпрокаин	>1	2	—	Короткая	9,1	Очень быстрое
Мепивакаин	1	2	75	Средняя	7,6	Быстрое
Лидокаин	4	4	65	Средняя	7,7	Быстрое
Бупивакаин	28	16	95	Длительная	8,1	Среднее
Тетракаин	80	16	85	Длительная	8,6	Медленное
Этидокаин	140	16	95	Длительная	7,7	Быстрое
Ропивакаин	*	?16	94	Длительная	8,1	Среднее

* Не установлен.

9. От чего зависит длительность действия местного анестетика?

От связи с белками: чем больше связь с белками, тем дольше действие. Так как бупивакаин, тетракаин и этидокаин имеют высокий процент связывания с белками, они являются препаратами длительного действия (см. табл. выше).

10. От чего зависит начало действия местного анестетика?

От степени ионизации: чем ближе pK_a местного анестетика к pH ткани, тем быстрее начало действия препарата. pK_a определяется как уровень pH, при котором количество ионизированных и неионизированных форм находится в равной концентрации (рис. 13.3). Так как все местные анестетики являются слабыми основаниями, чьи pK_a лежат в пределах близких физиологическому значению pH, большинство молекул не ионизированы, и хорошо растворимы в жирах. Возвращаясь к рисунку 13.2, становится понятно, что именно неионизированные формы должны проникнуть через аксональную мембрану, для того чтобы развился нервный блок (см. табл. выше).

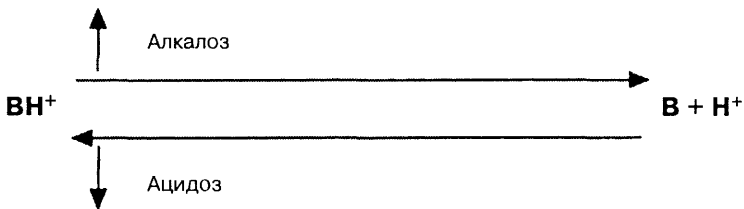


Рис. 13.3.

11. Как развивается анестезия при блокаде периферического нерва?

Проводниковый блок развивается от периферии (оболочки) к центру (ядру) нервного пучка. Обобщая, можно сказать, что нервные волокна на периферии являются проксимальными нервами, а в середине — дистальными.

12. Вы выполнили позадилодыжечный блок пациенту, которому предстоит ампутация I пальца стопы по поводу большой незаживающей язвы. Вы знаете, что выполнили блок безупречно, однако, в момент выполнения разреза, пациент внезапно вскрикивает. Что произошло?

Во-первых, никогда не разрешайте хирургу выполнять разрез до того, как убедитесь в адекватности блока! Легкого щипка маленьким зажимом бывает достаточно. Во-вторых, pH местных тканей, окружающих инфицированный большой палец, вероятно меньше 7,4. Большинство анестетиков, введенных в эту область, остается в ионизированной форме; они не способны проникнуть через нейрональную мембрану. Местная инфильтрационная анестезия в области инфицированных тканей имеет те же ограничения. Однако более

проксимальный периферический блок или спинальная анестезия, вероятно, будут более эффективны.

13. Что такое ионная ловушка? Какое важное значение она имеет при анестезии в акушерстве?

Ионная ловушка — это накопление ионизированных форм местных анестетиков при ацидозе в окружающем пространстве из-за градиента pH между ионизированными и неионизированными формами препарата. Этот тип градиента существует между матерью и плодом, находящимся в асфиксии (ацидоз, гиперкапния) и может вызвать накопление местного анестетика в крови плода. Это накопление может неблагоприятно воздействовать на систему кровообращения плода при компенсаторном ответе на асфиксию.

14. Ваш коллега хирург сообщает вам, что он намерен инфильтрировать хирургический разрез по окончании оперативного вмешательства. Он собирается использовать 0,25% раствор бупивакаина (маркаин) и спрашивает вас, сколько миллилитров он может ввести в операционную рану без риска вызвать осложнение. Что вы ему ответите?

ПРЕПАРАТ	МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА, мг/кг	ПРЕПАРАТ	МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА, мг/кг
Прокаин	7	Мепивакаин	5
Хлорпрокаин	8–9	Бупивакаин	2,5
Тетракаин	1,5 (местно)	Этидокаин	5
Лидокаин	5 или 7 (с адреналином)		

Максимальные дозы для подкожного применения представлены в таблице и используются только при однократном введении. Длительная инфузия местного анестетика, например, в течение нескольких часов при эпидуральной анестезии во время родов и родоразрешения, предусматривает достижение большей общей дозы анестетика до токсического уровня в плазме.

Максимальная доза бупивакаина — 2 мг/кг

Вес пациента — 70 кг

0,25% бупивакаин = 2,5 мг бупивакаина в миллилитре

Максимальная доза бупивакаина для этого пациента: 2 мг/кг × 70 кг = 140 мг

Максимальный допустимый общий объем 0,25% бупивакаина: 140 мг / (2,5 мг/мл) = 56 мл.

15. С какой целью к местным анестетикам добавляется адреналин или фенилэфрин (мезатон)?

Эти препараты вызывают местную вазоконстрикцию в тканях, ограничивая абсорбцию местного анестетика в кровотоки, пролонгируя его действие и уменьшая токсический потенциал (см. вопрос 17).

16. Когда применение вазоконстрикторов противопоказано?

1. Нестабильная стенокардия.
2. Нарушения сердечного ритма.
3. Периферическая блокада пальцев и полового члена (области без коллатерального кровотока).

17. Что происходит с пациентом при развитии токсического действия местных анестетиков? Как клинически проявляется это состояние?

Системная токсичность развивается на фоне высокой концентрации местного анестетика в плазме. А это, как правило, следствие передозировки или непреднамеренного внутрисосудистого или субарахноидального введения препарата. Поражается сердечно-сосудистая и центральная нервная системы. Поскольку ЦНС более чувствительна к токсическому влиянию местных анестетиков, она поражается первой. Клинические проявления представлены ниже в хронологическом порядке.

ЦНС

- Светобоязнь, звон в ушах, онемение вокруг рта, замешательство (беспокойство).

- Мышечные подергивания, слуховые и зрительные галлюцинации.
- Тонико-клонические судороги, потеря сознания, остановка дыхания.

Сердечно-сосудистая система

- Гипертензия, тахикардия.
- Снижение сократимости миокарда и падение сердечного выброса, гипотония.
- Синусовая брадикардия, желудочковые нарушения ритма, остановка кровообращения.

18. С какими анатомическими областями связана большая сосудистая абсорбция при проведении регионарной анестезии местными анестетиками?

Межреберный блок > каудальный блок > эпидуральный блок > плечевое сплетение > подмышечный и бедренный блок > подкожное введение. Так как межреберные нервы окружены богатой сосудистой сетью, местные анестетики, введенные в эту зону, адсорбируются очень быстро, достигая токсического уровня.

19. Существует ли простой способ запомнить наиболее важные факты, касающиеся лидокаина?

Да. Так как лидокаин является наиболее распространенным и часто используемым местным анестетиком, полезно заучить информацию об этом препарате. Его молекулярный вес 234, связывание с белками плазмы – 56% и rK_a 7,8, что легко запомнить как 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.

20. Что представляет из себя ропивакаин и каковы потенциальные возможности его применения?

Ропивакаин – новый амидный анестетик, чья структура и тип действия очень схожи с бупивакаином. Как и бупивакаин, он имеет высокий процент связывания с белками и длительность действия. Однако он менее токсичен.

Ропивакаин способен обеспечить дифференцированный блок. Другими словами, имеет возможность отдельно использовать сенсорные и моторные свойства анестетика. Ропивакаин может обеспечить сенсорную блокаду без выраженного моторного блока. Эти характеристики ропивакаина делают его идеальным анестетиком в акушерской анестезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Covino BG: Pharmacology of local anesthetics. Rational Drug Therapy 21(8): 1–9, 1987.
2. Covino BG: Toxicity of local anesthetics. Adv Anesth 3:37–65, 1986.
3. Datta S: Pharmacology of local anesthetics. ASA Refresher Course 21:241–254, 1993.
4. De Jong RH: Local Anesthetics. St. Louis, Mosby, 1994.
5. Ellis JS: Local anesthetics. In Kirby RR, Gravenstein (eds): Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia. W.B. Saunders, 1994, pp 621–639.
6. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG: Comparative systemic toxicity of convulsant and super convulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in conscious dogs. Anesth Analg 69:794–801, 1989.
7. Finster M, Halston DH, Pedersen H: Perinatal pharmacology. In Schneider SM, Levinson G (eds): Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 71–79.
8. Rowlongson JC: Toxicity of local anesthetic additives. Reg Anesth 18:453–460, 1993.
9. Schneider M, Eitlin T, Kaufmann M, et al: Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. Anesth Analg 76:1154–1157, 1993.
10. Stoelting RK, Miller RD: Local anesthetics. In Basics of Anesthesia, ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 73–82.
11. Tucker GT: Pharmacokinetics of local anesthetics. Br J Anaesth 58:717, 1986.

Глава 14. ИНОТРОПНЫЕ И АНГИОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Robert F. Bossard, M.D., Charles W. Whitten, M.D.

1. С какой целью применяют сердечно-сосудистые препараты?

При помощи сердечно-сосудистых препаратов, находящихся в арсенале современного врача, можно воздействовать на все компоненты сердечного выброса и перфузию органов.

Путем назначения тех или иных препаратов можно повлиять на преднагрузку (конечно-диастолический объем), постнагрузку (периферическое сосудистое сопротивление), силу и частоту сердечных сокращений и даже на кровоснабжение миокарда, его оксигенацию и потребность в кислороде. В основе понимания механизмов работы сердца и действия препаратов лежит теория Франка—Старлинга. Она устанавливает прямую зависимость между преднагрузкой (длиной мышечного волокна) и силой последующего сокращения сердечной мышцы. Согласно этой теории до определенного момента (точка окончательной декомпенсации) увеличение преднагрузки ведет к увеличению сердечного выброса (рис. 14.1).

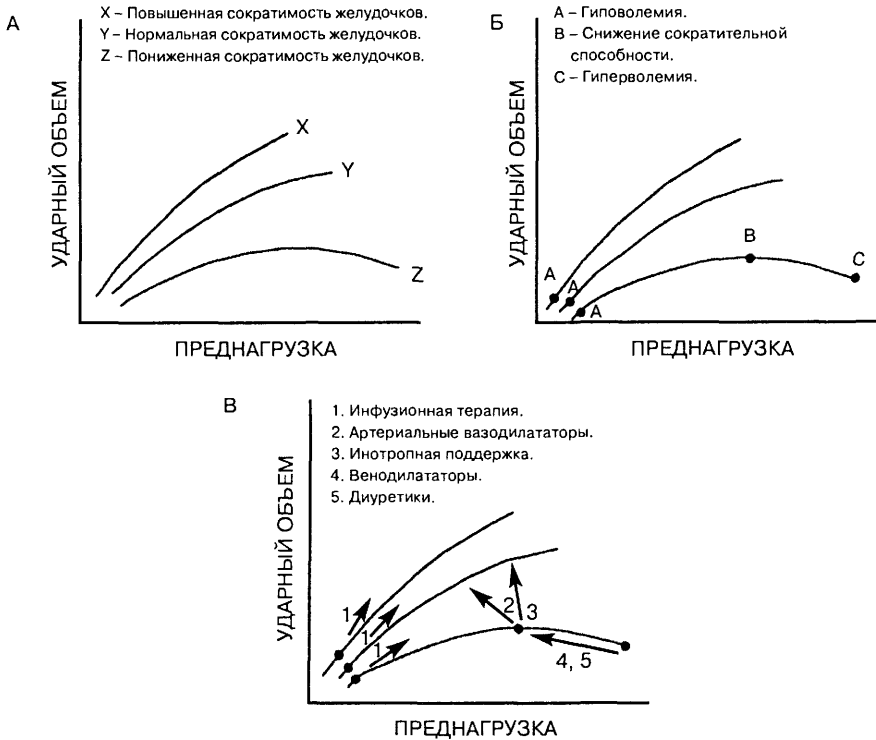


Рис. 14.1. Параметры гемодинамики, внутрисосудистый объем, сердечно-сосудистые препараты и их взаимоотношение с сократительной способностью сердца и ударным объемом. **А.** На рисунке представлен классический вариант закона Франка—Старлинга, который объясняет, каким образом изменится ударный объем при различной преднагрузке. **Б.** Приведены примеры состояний, при которых ударный объем снижен: гиповолемия, снижение сократительной способности сердца и гиперволемия. **В.** Показаны лечебные мероприятия, которые можно применить для того, чтобы повысить ударный объем, (в зависимости от волемического статуса пациента и сократительной способности миокарда). (Адапт. из: Bossard RF, Goshi GP, Whitten CW: Perioperative fluid therapy in geriatric patients. In Smith RB, Gurkowski MA, Bracken CA (eds): Anesthesia and Pain Control in the Geriatric Patient. New York, McGraw-Hill, 1995.)

2. Объясните возможности и пределы действия препаратов, которые изменяют тонус сосудов.

Преднагрузку можно изменить при помощи препаратов, которые расширяют или сужают сосуды, при этом наиболее важным является изменение объема венозного русла, или сосудов-емкостей. Помимо этого, артериальные вазодилататоры улучшают сократимость пораженного миокарда за счет уменьшения постнагрузки и периферического сопротивления. Однако у вазодилататоров, в отличие от препаратов инотропной поддержки, отсутствует положительное инотропное действие. Положительное действие артериальных вазодилатато-

ров в большинстве случаев ограничено их параллельным воздействием на венозное русло (выраженное в меньшей степени), которое приводит к снижению преднагрузки желудочков. Поддержание преднагрузки инфузионной терапией является важным моментом, особенно при наличии венодилатации. Единственным исключением из этого правила является вазодилататор нитроглицерин, действие которого значительно ограничено системной циркуляцией (см. вопрос 24).

3. Опишите действие сердечно-сосудистых препаратов.

Все сердечно-сосудистые препараты по механизму действия можно разделить на антагонисты и агонисты. Взаимодействуя с рецептором, который чаще всего находится на поверхности клеточной мембраны, агонисты изменяют его конфигурацию, что, в свою очередь, вызывает каскад внутриклеточных реакций. В результате всего вышесказанного развивается тот или иной клинический эффект. Антагонисты, напротив, блокируют рецепторы на поверхности клеточной мембраны и за счет этого предотвращают нежелательное действие агонистов.

4. Назовите симпатомиметики, которые часто применяются в практической медицине. Какова их роль?

Симпатомиметики, применяемые при сердечной недостаточности

Катехоламины	Другие препараты
Адреналин	Эфедрин
Норадреналин	Метараминол
Изопроterenол	Фенилэфрин (мезатон)
Допамин	Метоксамин
Добутамин	
Допексамин	

Адапт. из Kaplan JA, Griffin AV: The treatment of perioperative left ventricular failure. In Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia, Philadelphia, W.B.Saunders.

Большинство сердечно-сосудистых препаратов, которые применяют практикующие врачи для получения положительного инотропного эффекта или повышения сосудистого тонуса, особенно при критических состояниях, являются симпатомиметическими аминами. В их состав входит β -фенилэтиламин. Все симпатомиметики по химическому строению можно разделить на две группы: катехоламины и те препараты, которые не являются катехоламинами. Основанием для такого деления служит, соответственно, наличие или отсутствие в их структуре катехоламиновой составляющей или, проще говоря, наличие в бензольном кольце гидроксильной группы в 3-м и 4-м положениях. Действуют симпатомиметики через систему адренергических рецепторов.

5. Какова классификация адренергических рецепторов? Какой физиологический ответ развивается при их стимуляции?

Адренергические рецепторы (АР) можно разделить на две группы: α и β . Те, в свою очередь разделены на подгруппы. С позиций классической фармакологии выделяют α_1 -, α_2 -, β_1 - и β_2 -адренергические рецепторы в зависимости от их действия на сердечно-сосудистую систему. Однако современные генетические технологии позволяют различать дополнительные подтипы. Классификация АР в хронологическом порядке их выявления и в зависимости от изменений, которые возникают при их стимуляции (в сердечно-сосудистой системе и со стороны бронхов), представлена на рисунке 14.2.

6. Насколько селективными являются сердечно-сосудистые препараты, действующие на АР?

Большинство агонистов и антагонистов АР, которые применяются на практике, не являются строго селективными. Так, например, допамин может действовать на все типы АР и на допаминовые рецепторы в зависимости от скорости введения (см. вопрос 28).

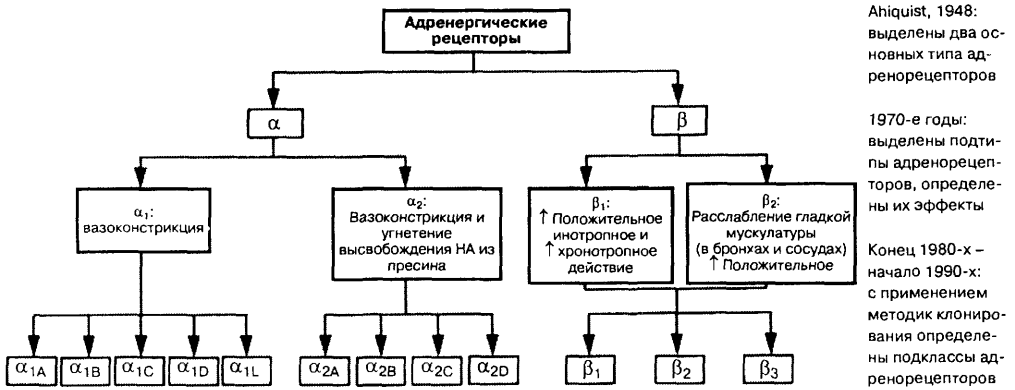


Рис. 14.2. История открытия адренорецепторов и выделения их подтипов. НА – норадреналин. (Адапт. из: Schwinn DA: Cardiac pharmacology. In Estafanous FG, Barash PG, Reves JG (eds): Cardiac Anesthesia: Principles and Practice. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1994, p 26.)

7. Какие факторы обуславливают кровоснабжение миокарда и его потребность в кислороде (ПМО₂)?

Доставка кислорода к миокарду зависит от содержания кислорода в артериальной крови и коронарной перфузии. Последняя, в свою очередь, зависит от ЧСС (чем меньше ЧСС, тем дольше длится диастола, во время которой поддерживается субэндокардиальный кровоток в левом желудочке), диастолического АД (от которого зависит коронарное перфузионное давление) и коронарного кровотока (который регулируется интенсивностью метаболических процессов в миокарде, системой ауторегуляции и тонусом коронарных сосудов). ПМО₂ зависит от преднагрузки, постнагрузки, силы сердечных сокращений и ЧСС. Рост преднагрузки (увеличение диаметра желудочка) или инотропная поддержка увеличивают ПМО₂. Уменьшение постнагрузки обуславливает снижение сопротивления ударному объему и, таким образом, ведет к снижению ПМО₂ за счет улучшения оксигенации и кровоснабжения миокарда. Все это происходит до тех пор, пока кровоснабжение не ухудшится из-за снижения МОК. Увеличение ЧСС оказывает прямо противоположное действие на кровоснабжение миокарда и ПМО₂.

8. Перечислите препараты, которые часто принимают пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

1. Гликозиды.
2. Диуретики.
3. Коронарные вазодилататоры (нитраты).
4. β-блокаторы.
5. Блокаторы кальциевых каналов.
6. Ингибиторы АПФ.

9. Какие из вышеперечисленных препаратов применяются при лечении ИБС?

Основой медикаментозной терапии ИБС являются 3 группы препаратов: нитраты, блокаторы кальциевых каналов и β-блокаторы.

10. Что является основной целью инотропной поддержки? Охарактеризуйте идеальный препарат с положительным инотропным действием.

1. Увеличение МОК за счет повышения сократимости миокарда.
2. Уменьшение размеров желудочков, напряжения миокарда и, таким образом, снижение ПМО₂.
3. Оптимизация перфузии тканей и АД.
4. Снижение легочного сосудистого сопротивления и нагрузки на правые отделы сердца.

Идеальный препарат должен оказывать инотропную поддержку, не увеличивая при этом ЧСС, не повышая потребности миокарда в кислороде. Он не должен обладать аритмогенным действием и повышать АД.

11. Расскажите о механизме действия сердечных гликозидов (СГ).

Основным фактором, обуславливающим развитие сердечной недостаточности, является нарушение распределения внутриклеточного кальция. СГ связываются с α -субъединицей натрий-калиевой аденозинтрифосфатазы сарколеммы. Тем самым нарушается процесс переноса ионов через мембрану и повышается содержание ионов натрия и кальция внутри клетки. Повышение содержания в клетке ионов натрия обеспечивает более активное связывание ионов кальция с сократительными белками. Ионы натрия уменьшают транспорт кальция из клетки и за счет этого также повышают содержание кальция в клетке. Кальций связывается с тропонином С. Тропонин С — это регулирующий белок, непосредственно связанный с миозином. Повышается количество перекрестных связей между актином и миозином. Это приводит к усилению сократительной функции. Сила сокращений прямо пропорциональна числу точек приложения на тропомиозине, которые заняты ионами кальция.

12. В чем заключается положительное действие СГ у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН)?

СГ повышают сократимость миокарда, снижают конечно-систолический объем и конечно-систолическое давление. Уменьшение размеров сердца снижает напряжение миокарда, ПМО_2 и уменьшает проявления стенокардии. Помимо этого, СГ уменьшают системное сосудистое сопротивление и тонус венозных сосудов у пациентов с ХСН, положительно влияют на ПМО_2 . Фактически, те дозы СГ, которые благотворно влияют на ХСН, не обладают значимым положительным инотропным действием. Улучшение самочувствия наступает в результате изменения рефлекторного ответа организма на ХСН.

13. Назовите факторы, предрасполагающие к передозировке СГ.

- Преклонный возраст.
- Гипотиреоз.
- Гипоксия.
- Гипокалиемия.
- Гипомагниемия.
- Гипокальциемия.
- Применение некоторых лекарственных препаратов (пропранолол, амиодарон, верапамил, хинидин).

14. Опишите клиническую картину передозировки СГ.

Со стороны сердечно-сосудистой системы она обусловлена повышением автоматизма (при этом новый источник импульса практически всегда расположен в атриовентрикулярном узле или в желудочках) и развитием атриовентрикулярной блокады. Экстракардиальные симптомы (преимущественно неврологические) включают в себя появление (в порядке значимости) тошноты, рвоты, диареи, дезориентации, делирия и судорог.

15. Как лечить передозировку СГ?

Лечение включает в себя медикаментозную терапию и нормализацию электролитного баланса. При тяжелой интоксикации аритмии, вызванные СГ, могут потребовать назначения лидокаина, новокаинамида, фентоина, пропранолола и даже проведения электроимпульсной терапии (ЭИТ). Однако в этих случаях сама ЭИТ может привести к возникновению смертельно опасных аритмий. Решить эту проблему можно применением минимально достаточного разряда и введением лидокаина для подавления желудочковой аритмии.

16. Применяются ли СГ в качестве препарата инотропной поддержки во время операции?

СГ редко применяются в качестве препарата инотропной поддержки во время операции из-за их узкого терапевтического индекса и отрицательного воздействия на водно-электролитный баланс.

17. Какова роль и физиологическое действие диуретиков в лечении ХСН?

При ХСН уменьшается кровоснабжение почек, в организме задерживается жидкость и, тем самым, повышается преднагрузка. Диуретики уменьшают реабсорбцию жидкости, снижая проявления застоя. При лечении диуретиками больной нуждается в тщательном наблюдении, так как снижение преднагрузки всегда ведет к уменьшению МОК. Помимо этого, фуросемид может понизить давление наполнения желудочков за счет дополнительного механизма, который заключается в прямом вазодилатирующем действии и увеличении емкости венозного русла. Этакриновая кислота, фуросемид и буметанид усиливают кровоток в почках за счет снижения сопротивления почечных сосудов. В то же время тиазиды, несмотря на общее с другими диуретиками действие на ХСН, несколько повышают сопротивление почечных сосудов.

18. Расскажите о механизме действия нитропрепаратов и их роли в терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Нитраты (нитроглицерин и натрия нитропруссид) действуют на эндотелий сосудов, являясь субстратом для образования оксида азота. Оксид азота взаимодействует с ферментом гуанилатциклозой, образуя циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ). Последний, в свою очередь, снижает тонус гладких мышц сосудов. Натрия нитропруссид в основном действует на артериальное русло, а нитроглицерин — на венозное русло (сосуды-емкости). Это различие уменьшается при назначении препаратов в больших дозах. При ингаляции оксид азота попадает непосредственно в легкие. Путем диффузии через альвеоло-капиллярную мембрану он достигает гладких мышц эндотелия легочных сосудов. Благодаря этому уменьшается потенциально опасное системное действие (гипотензия и др.).

19. Расскажите об антиангинальном действии нитратов.

Положительное действие нитроглицерина и других нитратов при ИБС является результатом действия на тромбоциты, снижения ПМО₂ и улучшения кровотока в коронарных артериях. Агрегация тромбоцитов уменьшается за счет высвобождения оксида азота и увеличения образования цГМФ. Расширение вен уменьшает венозный возврат, КДО, напряжение миокарда, ПМО₂ и улучшает субэндокардиальный и коллатеральный кровоток. Помимо этого, уменьшается спазм коронарных артерий, расширяются эпикардиальные коронарные артерии, коллатерали, пораженные атеросклерозом участки коронарных сосудов.

20. Какое положительное действие оказывают β-блокаторы у больных ХСН? Применяются ли β-блокаторы в периоперационном периоде у больных с повышенным риском развития ИБС?

β-блокаторы (такие, как метопролол) уменьшают ПМО₂ за счет снижения ЧСС, системного АД и сократимости миокарда. Снижение ЧСС, помимо этого, улучшает диастолическую функцию и оксигенацию миокарда. Уменьшается избыточная стимуляция β-адренорецепторов при ХСН. Отмена β-блокаторов в периоперационном периоде ведет к повышенному ответу на периоперационный выброс катехоламинов, что проявляется тахикардией, положительным инотропным эффектом и нарушением баланса кислорода в миокарде. Все это может привести к ишемии и инфаркту миокарда. Следовательно, не следует в периоперационном периоде отменять β-блокаторы. Например, недавние рандомизированные контролируемые исследования показали, что применение атенолола уменьшает частоту периоперационной ишемии миокарда.

21. Назовите наиболее важные лекарственные взаимодействия блокаторов кальциевых каналов (БКК) с анестетиками и другими препаратами.

БКК могут усиливать депрессивное действие ингаляционных и внутривенных анестетиков на сердечно-сосудистую систему. Тем не менее, как и в случае с β-блокаторами, не следует отменять эти препараты в периоперационном периоде. БКК усиливают действие миорел-

лаксантов. Следует проявлять осторожность при назначении БКК (особенно внутривенно) пациентам, получающим β -блокаторы из-за однонаправленности их действия.

22. Как можно предотвратить нежелательное действие БКК на гемодинамику и проводящую систему сердца?

Повышение концентрации внеклеточного кальция вызывает ток ионов через открытые медленные кальциевые каналы, нивелируя тем самым действие БКК. Этот механизм больше связан с действием на гемодинамику (отрицательный инотропный эффект и вазодилатация), чем на проводящую систему сердца (отрицательный хронотропный и дромотропный эффект). В роли антагонистов БКК по влиянию на гемодинамику и проводящую систему выступают катехоламины. Они повышают количество активных кальциевых каналов. Атропин восстанавливает синоатриальные и атриовентрикулярные расстройства. В терапии гипотензии и депрессии миокарда, которые вызваны передозировкой БКК, с успехом применяют амринон и глюкагон (по отдельности или вместе). Действие глюкагона заключается в стимуляции аденилциклазы за счет неадренергических механизмов.

23. Как ингаляционные анестетики влияют на гемодинамику?

В принципе, все ингаляционные анестетики вызывают гипотонию из-за депрессии миокарда и вазодилатации, причем этот эффект зависит от дозы. Однако механизмы действия препаратов различны. Галотан и энфлюран преимущественно снижают сократимость миокарда и сердечный выброс; изофлюран, десфлюран и севофлюран (севоран) в основном уменьшают ОПСС и, следовательно, увеличивают МОК. Тем не менее, у пациентов с кардиомиопатией изофлюран, десфлюран и севофлюран (севоран) существенно угнетают миокард. Например, при операции в условиях искусственного кровообращения, анестезиолог должен прекратить подачу ингаляционного анестетика приблизительно за 10 мин до окончания шунтирования во избежание депрессии миокарда в последующий период восстановления самостоятельного кровообращения.

24. Какие сердечно-сосудистые препараты применяются для коррекции гемодинамики в периперационном периоде?

К эффективным инотропным препаратам относятся симпатомиметические амины – катехоламины и некатехоламины. Представителями второй группы являются: ингибиторы фосфодиэстеразы III (ИФДЭ III) (иногда их называют *инодилаторами* из-за их влияния на сократимость миокарда [«ино-»] и сосудистый тонус [«-дилатор»]), хлорид кальция и гормоны щитовидной железы. Широко применяются традиционные вазодилаторы нитроглицерин и нитропруссид натрия. Из новых препаратов необходимо выделить блокатор кальциевых каналов никардипин, который избирательно действует на артериолы, обладает минимальным ино- и дромотропным действием и практически не влияет на венозное русло. При лечении легочной гипертензии успешно применяют ингаляции оксида азота, простагландин PGE₁ и простаглицлин PGI₂. Фенолдопам – новый периферический вазодилатор короткого действия, селективный допаминергический миметик. При применении фенолдопама улучшается кровоток во внутренних органах и в почках. Важное место в интенсивной терапии занимают β -блокаторы, особенно такие кардиоселективные, как β_1 -антагонист эсмолол. Лабеталол – уникальный препарат, который является неселективным β -блокатором и селективным α_1 -адреноблокатором. При внутривенном введении соотношение силы его воздействия β : α =7:1.

25. Какой внутриклеточный медиатор или какое-то другое вещество в клетке обуславливает действие симпатомиметиков и ИФДЭ III?

Циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Оба класса препаратов различными механизмами повышают внутриклеточную концентрацию цАМФ. Симпатомиметики действуют на β -адренорецепторы, те, в свою очередь, активируют аденилатциклазу сарколеммы, в результате чего из АТФ образуется большее количество цАМФ. ИФДЭ III уменьшают распад цАМФ.

26. Как влияет на миоцит повышение внутриклеточной концентрации цАМФ? Как при этом меняется функция миокарда?

Повышение внутриклеточного цАМФ активирует протеинкиназу. Та, в свою очередь, вызывает фосфорилирование белков сарколеммы, саркоплазматического ретикулула и тропомиозинового комплекса. Увеличивается ток кальция в клетку через кальциевые каналы и усиливается действие кальция на сократимость. Усиление фосфорилирования белков в саркоплазматическом ретикулуле и тропомиозинном комплексе улучшает расслабление миокарда в период диастолы (так называемый *лузитропный эффект*) за счет усиления обратного поступления ионов кальция в саркоплазматической ретикулул и диссоциации сократительных элементов. Таким образом, агонисты β -адренорецепторов и ИФДЭ III улучшают как систолу (положительный инотропный и хронотропный эффекты), так и диастолу (усиление лузитропности).

27. Каков результат комбинации β -миметиков и ИФДЭ III?

Эти две группы препаратов имеют разные точки приложения и, следовательно, при одновременном применении их действие суммируется.

28. Как влияют на гемодинамику эндогенные катехоламины?

При введении адреналина с низкой скоростью (1–2 мкг/мин) преобладает стимуляция β_1 - и β_2 -АР сердца и периферических сосудов. Результатом служит положительный инотропный, хронотропный и дромотропный эффекты, повышение автоматизма сердца и вазодилатация. При введении адреналина со средней скоростью (2–10 мкг/мин) преобладает α -адреномиметическое действие и, следовательно, вазоконстрикция. При введении адреналина с еще большей скоростью вазоконстрикция выражена настолько, что многие β -адренергические эффекты блокируются.

Действие адреналина на гемодинамику в зависимости от дозы

1–2 мкг/мин	Преимущественно β -адреномиметическое действие
2–10 мкг/мин	Смешанное α - и β -адреномиметическое действие
10–20 мкг/мин	Преимущественно β -адреномиметическое действие

Действие *норадреналина* на β -АР идентично адреналину, но, в отличие от него, норадреналин проявляет выраженное α -адреномиметическое действие при значительно меньших дозах. *Допамин* действует на особые постсинаптические допаминергические рецепторы, которые расположены в гладкой мускулатуре сосудов почек, кишечника и в коронарных артериях. Их стимуляция вызывает вазодилатацию. Допамин начинает действовать на эти рецепторы при низкой скорости введения (0,5–1 мкг/кг/мин), достигая максимума при скорости 2–3 мкг/кг/мин. При средней скорости введения (2–6 мкг/кг/мин) допамин действует на β_1 -АР. Уже при скорости 5 мкг/кг/мин появляется действие допамина на α_1 -АР, а при скорости более 10 мкг/кг/мин оно окончательно перекрывает все предыдущие эффекты, вызывая выраженную вазоконстрикцию.

29. Как действуют на гемодинамику синтетические катехоламины?

Изопротеренол является наиболее мощным агонистом β_1 - и β_2 -АР, но при этом он не влияет на α -АР. Изопротеренол повышает ЧСС, автоматизм и сократимость сердца, вызывает выраженную дилатацию вен и артерий. *Добутамин* стимулирует главным образом β -адренорецепторы, причем β_1 сильнее, чем β_2 . Помимо этого, у него есть не прямое α_1 -адреномиметическое действие, связанное с нарушением обратного захвата норадреналина адренергическими окончаниями нейронов, что по контрасту проявляется легкой стимуляцией β_2 -АР. В обычных дозах он незначительно повышает ЧСС, оказывает положительный инотропный эффект, повышает МОК и несколько снижает ОПСС и сопротивление в сосудах малого круга. У пациентов, которые принимают β -блокаторы, добутамин может существенно повысить ОПСС без соответствующего увеличения МОК (из-за непрямого α -адреномиметического действия). Помимо этого, у некоторых пациентов в ответ на введение добутамина развивается выраженная тахикардия, степень которой зависит от дозы препарата.

30. Какие свойства β -адреномиметиков ограничивают их эффективность?

- Положительный хронотропный и аритмогенный эффекты (в основном у адреналина и норадреналина, несколько меньше у добутамина).
- Вазоконстрикция, связанная со стимуляцией α_1 -АР (норадреналин, адреналин и дофамин при высокой скорости введения).
- Вазодилатация, связанная со стимуляцией β_2 -АР сосудов (у изопротеренола и несколько меньше у добутамина).

31. Как можно уменьшить нежелательное действие β -адреномиметиков?

Побочные эффекты β -адреномиметиков могут быть уменьшены путем подбора подходящей скорости введения и при помощи комбинации препаратов. Сегодня главную роль в подобных ситуациях играют ИФДЭ III (см. вопросы 32 и 34). Зачастую допамин добавляют к другим катехоламинам для улучшения перфузии почек и уменьшения дозы последних. Традиционным примером комбинированной терапии является применение фентоламина (реджитина) с норадреналином (левофедом) для уменьшения вазоконстрикции, вызываемой последним.

В подобных ситуациях могут быть полезны и другие препараты: лидокаин (как антиаритмический препарат), нитроглицерин и нитропруссид натрия.

32. Как влияют на гемодинамику ИФДЭ III – амринон и милринон?

Амринон и милринон повышают МОК в большей степени, чем агонисты β -АР допамин и добутамин. ИФДЭ III оказывают положительное инотропное действие и улучшают лузитропность. Помимо прямого действия на миокард развивается выраженная вазодилатация и вследствие этого трудно разделить непосредственный вклад в увеличение МОК вазодилатации и положительного инотропного эффекта. В целом, их действие представляет собой нечто среднее между эффектом добутамина и нитропрussa натрия. Развивается артерио- и венодилатация и за счет этого снижается давление в правом и левом желудочке, легочное и системное сосудистое сопротивление, легочное АД и среднее системное АД. Особенно выражено улучшается функция правого желудочка. Расширяются коронарные сосуды. У пациентов, страдающих тяжелой хронической сердечной недостаточностью, снижается ПМО₂. В основном это происходит за счет выраженной вазодилатации. По сравнению с действием β -адреномиметиков ЧСС не меняется или меняется незначительно, а клинически значимые аритмии встречаются гораздо реже.

33. Какие нежелательные эффекты встречаются при применении ИФДЭ III? Как их избежать?

Из-за выраженной вазодилатации при введении ИФДЭ III может потребоваться назначение вазоконстрикторов (адреналин или даже фенилэфрин). Их применение практически всегда необходимо после операций в условиях искусственного кровообращения, когда в ответ на анестезиологическое пособие, гемодиллюцию и согревание существенно снижается ОПСС. Помимо этого, длительное введение амринона (но не милринона) иногда вызывает значительную тромбоцитопению, которая является результатом неиммунного повреждения тромбоцитов. У милринона, кроме того, значительно короче период полураспада, что позволяет точнее подбирать дозу. Все это делает милринон препаратом, более предпочтительным из всех ИФДЭ III.

34. Перечислите положительные свойства ИФДЭ III.

Положительный инотропный и лузитропный эффекты, вазодилатация и низкая частота возникновения клинически значимых тахикардий – вот далеко не все преимущества ИФДЭ III. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью и пониженной чувствительностью β -адренорецепторов назначение ИФДЭ III может ненадолго восстановить функцию β_1 -адренорецепторов путем уменьшения содержания цАМФ. ИФДЭ III усиливают действие β -адреномиметиков, что позволяет уменьшить дозу последних и снизить частоту возникновения побочных эффектов (особенно вазоконстрикции). ИФДЭ III могут уменьшить

ишемию миокарда, это происходит за счет следующих механизмов:

1. Расширение коронарных и коллатеральных артерий, включая внутреннюю грудную и в особенности желудочно-сальниковую артерии.
2. Уменьшение агрегации тромбоцитов и снижение активности тромбосана.
3. Снижение PMO_2 .

35. Как влияет на гемодинамику хлорид кальция (при внутривенном введении)?

У пациентов с повышенным или нормальным уровнем сывороточного кальция болюсное введение хлорида кальция вызывает кратковременное увеличение ОПСС. У пациентов с выраженной гипокальциемией экзогенный кальций оказывает положительное инотропное действие.

36. Может ли нарушение функции β -адренергической системы быть вызвано нарушением функции миокарда?

Снижение чувствительности системы β -адренорецептор – гуанин-нуклеотид-протеин-аденилатциклаза (β -АГА), расположенной в миокарде, происходит при кардиомиопатиях различного генеза, в том числе при ИБС, легочной артериальной гипертензии и идиопатической кардиомиопатии. Чувствительность и реактивность системы β -АГА значительно снижается при старении организма. В системе β -АГА возможны следующие нарушения: 1) уменьшение количества АР; 2) нарушение взаимодействия в системе АР – гуанил-нуклеотид-протеин (G-протеин); 3) повышение активности ингибитора протеина G; 4) снижение каталитической активности аденилатциклазы; 5) секвестрация АР (или перераспределение их с поверхности клетки во внутриклеточное пространство).

37. Какой механизм обеспечивает положительный инотропный эффект гормонов щитовидной железы?

При введении тироксина положительное инотропное действие развивается не сразу. Требуется определенное время для синтеза белков (т.е. для изменения синтеза РНК в ядре), структурных изменений в изоферменте миозина и повышения экспрессии β -АР. Помимо этого увеличивается сократимость за счет усиления процесса окисления в митохондриях и увеличения выработки АТФ, повышения активности кальциевой АТФ-азы на мембране клетки и повышения содержания натрия в клетке. Последнее ведет к увеличению концентрации внутриклеточного кальция и повышению активности миоцитов (см. вопрос 11).

38. Кому из пациентов, оперируемых на сердце, показано назначение гормонов щитовидной железы?

Хотя тироксин показан пациентам с предшествующим гипотиреозом, существуют некоторые данные в пользу его эффективности у пациентов, находящихся в эутиреоидном состоянии. Предлагается назначение тироксина больным после трансплантации сердца. Состояние этих больных, как правило, тяжелое, и в программу их заболевания входит нарушение функции щитовидной железы. Однако, по общему мнению, сегодня гормоны щитовидной железы не могут быть рекомендованы для рутинного применения в сердечно-сосудистой хирургии. Дальнейшие исследования должны определить их место в этом разделе медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Butterworth JF, Legault C, Royster RL, Hammon JW: Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg* 86:461–467, 1998.
2. Kikura M, Levy J: New cardiac drugs. *Int Anesth Clin* 33:21–37, 1995.
3. Merin RG: Positive inotropic drugs and ventricular function. In Wartier DC (ed): *Ventricular Function*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995, pp 181–212.
4. Novitsky D: Heart transplantation, euthyroid sick syndrome, and triiodothyronine replacement. *J Heart Lung Transplant* 11(4 Pt 2): S196–S19K, 1992.
5. Post JB, Frishman WH: Fenoldopam: A new dopamine agonist for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Pharmacol* 38:2–13, 1998.
6. Rathmell JP, Prielipp RC, Butterworth JF, et al: A multicenter, randomized, blind comparison of amrinone with milrinone after elective cardiac surgery. *Anesth Analg* 86:683–690, 1998.

7. Tobias JD: Nicardipine: Applications in anesthesia practice. *J Clin Anesth* 7:525–533, 1995.
8. Troncy E, Francoeur M, Blaise G: Inhaled nitric oxide: Clinical applications, indications, and toxicology. *Can J Anesth* 44:973–988, 1997.
9. Warltier DC: β -adrenergic-blocking drugs. *Anesthesiology* 88:2–5, 1998.
10. Whitten CW, Latson TW, Klein KW, et al: Anesthetic management of a hypothyroid cardiac surgical patient. *J Cardiothorac Anesth* 5:156–159, 1991.
11. Zaloga GP, Prielipp RC, Butterworth JF, Royster RL: Pharmacologic cardiovascular support. *Crit Care Clin* 9:335–362, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь / Под ред. В.Д.Малышева. – М.: Медицина, 2000. – 464 с.
- Марино П.Л.* Интенсивная терапия. – М.: Гэотар-Медицина, 1999. – 639 с.
- Спригинс Д. и др.* Неотложная терапия: Практ. руководство. Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 336 с.

III. Подготовка к анестезии

Глава 15. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА

Philip A. Role, M.D., Frederick M. Galloway, M.D.

1. Какие основные задачи предоперационной оценки?

Предоперационная оценка складывается из сбора информации о больном и составления плана анестезии. Общая задача заключается в снижении осложнений и смертности в результате лечебных действий.

В идеале, предоперационная оценка выполняется специалистом, который будет проводить анестезиологическое пособие. Анестезиолог должен ознакомиться с хирургическим диагнозом, определить вовлеченные в патологический процесс системы органов, выяснить характер планируемого вмешательства. Во время беседы, объективного обследования и знакомства с имеющейся медицинской документацией определяют физический и психический статус больного. Регистрируются текущие медицинские назначения и собирается весь лекарственный и аллергологический анамнез. Пациента следует спросить о курении, употреблении алкоголя и наркотических веществ. Информация о предшествующих наркозах представляет особый интерес — выясняются детали любых анестезиологических осложнений, проблем с интубацией, отсроченного пробуждения, злокачественной гипертермии, продленной нейромышечной блокады или наличия в послеоперационном периоде эпизодов тошноты и рвоты. Исходя из полученных данных, анестезиолог решает, есть ли необходимость в дополнительном предоперационном обследовании или консультациях, затем формулирует план анестезиологического пособия.

Информированное согласие. Обсуждаются альтернативы, потенциальные осложнения, соотношение риск/эффективность и на вопросы больного даются полные ответы. Если беседа проводится специалистом, который в дальнейшем не будет проводить анестезию, пациента следует предупредить об этом и объяснить, что вся полученная информация будет передана лечащему анестезиологу. Хорошо проведенная предоперационная оценка способствует формированию доверительных взаимоотношений доктор—больной, что значительно уменьшает тревожность пациента и в известной степени влияет на послеоперационное восстановление и исход лечения.

2. Что представляет собой классификация объективного статуса Американского общества анестезиологов (ASA)?

Классификация ASA была создана в 1940 г. для целей статистических исследований и стационарных записей. Она применима среди анестезиологов для сравнения результатов и в качестве удобного средства сообщения о состоянии объективного статуса больного. К несчастью, она не вполне ясна, и один пациент может быть отнесен к разным классам разными анестезиологами. Кроме того, более высокий класс по ASA только приблизительно предсказывает анестезиологический риск. Согласно последней модификации 1961 г. существует 5 классов:

Класс 1 — здоровый пациент, медицинские проблемы отсутствуют.

Класс 2 — легкое системное заболевание.

Класс 3 — серьезное системное заболевание, в стадии компенсации.

Класс 4 — серьезное системное заболевание, постоянная угроза для жизни.

Класс 5 — умирающий больной, не ожидается выживания в течение 24 ч после операции.

Пометка «с» добавляется к номеру класса, если операция срочная. Донор органа обычно обозначается как класс 6.

3. Опишите две ключевые особенности исследования дыхательных путей.

Современная практика показывает необходимость оценки ротоглотки и подбородочной области. Ротоглотку исследуют в положении больного сидя с разогнутой шеей, при высушенном языке и в момент фонации. Выделяют четыре класса ротоглотки, впервые описанные Mallampati, сгруппированные соответственно визуализируемым структурам.

Класс I – мягкое небо, зев, язычок, передние и задние небные дужки.

Класс II – мягкое небо, зев, язычок.

Класс III – мягкое небо, основание язычка.

Класс IV – только мягкое небо.

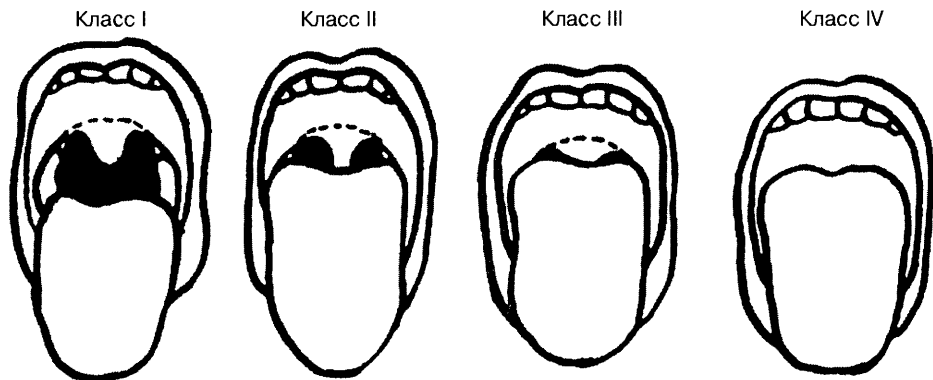


Рис. 15.1. Классификация ротоглотки по Mallampati. (Цит. по: Benumof JL: Management of the difficult airway. Anesthesiology 75:1087–1110, 1990; adapted from Mallampati SR, et al: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. Can Anaesth Soc J 32:429–434, 1985.)

Подбородочной областью называется пространство между щитовидным хрящем и внутренней стороной подбородка, которое измеряют у пациентов в положении сидя при вытянутой вперед шее.

Mallampati обнаружил корреляцию между повышением орофарингеального класса и снижением степени визуализации голосовой щели при ларингоскопии. Позднее Benumof продемонстрировал, что более высокий орофарингеальный класс, *сочетавшийся* с подбородочным расстоянием менее 2 поперечных пальцев, лучше предсказывает увеличение трудностей при интубации. Другие характерные особенности, свидетельствующие о повышенной вероятности трудной интубации, включают нарушение разгибания шеи, снижение растяжимости тканей, большой язык, крупные верхние резцы, узкий свод неба, снижение подвижности височно-нижнечелюстного соединения, короткая толстая шея.

4. В течение какого времени перед операцией больной не должен принимать пищу?

Современные рекомендации для взрослых без факторов риска аспирации (см. вопрос 5) – исключение приема твердой пищи в течение 6–8 ч; пероральная премедикация вместе с небольшим глотком воды может назначаться за 1–2 ч до анестезии.

Стандартные рекомендации для детей следующие:

1. Младенцам ≤ 6 мес. чистую воду дают не менее чем за 2 ч до операции.
2. Твердую еду и молоко – не менее чем за 4 ч до операции дают младенцам ≤ 6 мес.; не менее чем за 6 ч – детям от 6 мес. до 3 лет; не менее чем за 8 ч – детям старше 3 лет.

5. У каких больных повышен риск аспирации?

К группе высокого риска относятся больные с любым нарушением проходимости пищеварительного тракта, эпизодами гастроэзофагеального рефлюкса, диабетом (парез желудка), фактом недавнего приема твердой пищи, повышенным внутрибрюшным давлением (ожирение, асцит), беременностью, угнетенным сознанием или фактом недавнего назначения

опиоидов (снижение скорости опорожнения желудка). Кроме того, факторами высокого риска аспирации являются назо-орофарингеальное или гастродуоденальное кровотечение, травма дыхательных путей, срочное оперативное вмешательство.

6. Какие специфические медицинские и анестезиологические проблемы связаны с ожирением?

Ожирение определяется как превышение расчетной идеальной массы тела более чем на 20%. У больных с ожирением чаще встречаются диабет, гипертензия, ИБС. У пациентов этой группы чаще возникают трудности с проведением масочной вентиляции и с интубацией. При ожирении уменьшается функциональная остаточная емкость, повышается потребление O_2 и продукция CO_2 , часто нарушается вентиляция — от легких вентиляционно-перфузионных расстройств до выраженной гиповентиляции и обструктивного сонного апноэ (пиквикский синдром). Эти изменения способствуют более быстрой десатурации во время апноэ. Если больные страдают пиквикским синдромом, у них может быть легочная гипертензия с проявлениями правожелудочковой недостаточности или без них. Повышенное внутрибрюшное давление связано с развитием пищеводных грыж и рефлюкса. В связи с повышенным желудочным объемом и пониженным рН тучные больные входят в группу риска аспирационных осложнений. Фармакокинетика многих анестетиков изменяется. К тому же, регионарная анестезия вызывает большие трудности и чаще оказывается неэффективной.

7. Какие состояния, выявленные при предоперационной оценке, наиболее часто ведут к изменениям в плане анестезии?

В исследовании Флоридского университета установлено, что планы анестезии менялись у 20% больных (включая 15% больных классов 1 и 2 по классификации ASA) в связи с выявлением при предоперационной оценке различных патологических состояний. Наиболее распространенными были желудочный рефлюкс, инсулинзависимый диабет, астма и ожидаемые трудности при интубации. Эти данные подтверждают, что по возможности предоперационный осмотр больных следует проводить раньше, чем за день до оперативного вмешательства.

8. Что значит «соответствующее предоперационное лабораторное обследование»? Каким больным необходимо проводить электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки?

Наблюдается тенденция к уменьшению количества лабораторных исследований, большинство из которых следует назначать, исходя из данных анамнеза (см. табл.).

*Упрощенная стратегия предоперационного лабораторного и инструментального обследования**

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ	ГЕМОГЛОБИН		ЛЕЙКОЦИТЫ	ПВ/ЧТВ	Т/ВК	ЭЛЕКТРОЛИТЫ	КРЕАТ/АМК	ГЛЮКОЗА	АСАТ/ЩФ	РЕНТГЕНОГРАФИЯ	ЭКГ	ТЕСТ НА БЕЛКОВУЮ РЕАКЦИЮ
	МУЖ.	ЖЕН.										
Новорожденные	X	X										
Физиологический возраст ≥ 75 лет	X	X					X	X		X	X	
ИБС							X			X	X	
Легочные заболевания										X	X	
Злокачественные опухоли	X	X	†	†						X		
Радиотерапия			X							X	X	
Заболевания печени				X					X			
Выявление гепатита									X			
Заболевания почек	X	X				X	X					
Расстройство гемостаза				X	X							

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ	ГЕМОГЛОБИН		ЛЕЙКОЦИТЫ	ПВ/ЧТВ	Т/ВК	ЭЛЕКТРОЛИТЫ	КРЕАТ/АМК	ГЛЮКОЗА	АСАТ/ЩФ	РЕНТГЕНОГРАФИЯ	ЭКГ	ТЕСТ НА БЕРЕМЕННОСТЬ
	МУЖ.	ЖЕН.										
Диабет						X	X	X				X
Курение 20 пачек в год	X	X								X		
Возможная беременность												X
Использование												
Диуретиков						X	X					
Дигоксина						X	X					
Кортикостероидов						X		X			X	
Антикоагулянтов	X	X		X								
Заболевание ЦНС			X			X	X	X			X	

* При минимально инвазивных операциях (катаракты, диагностическая артроскопия) исследования не показаны. При умеренно инвазивных вмешательствах (операции, при которых кровопотеря или гемодинамические колебания редки) следует руководствоваться клинической целесообразностью объема обследования. X – выполнение; † – выполнение только для лейкемии; ПВ – протромбиновое время; ЧТВ – частичное тромбластиновое время; Т – тромбоциты; ВК – время кровотечения; креат/АМК – креатинин или азот мочевины крови; АСАТ – аспаратаминотрансфераза; ЩФ – щелочная фосфатаза; ЭКГ – электрокардиография; ЦНС – центральная нервная система.

Перепечатано с разрешения из: Roizen M: Preoperative lab testing: "What do we need?" In 49th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. San Francisco, ASA, 1998.

9. Каков минимально допустимый уровень гематокрита для плановых операций?

Не существует определенного минимума, он зависит от клинической ситуации. Гемоглобин или гематокрит – только одно звено доставки кислорода. Доставка кислорода зависит от значений гематокрита, сердечного выброса, сатурации оксигемоглобина в артериальной крови и вязкости крови (обратно пропорциональна гематокриту). Необходимо принимать во внимание также патологические состояния, которые повышают риск неадекватной оксигенации жизненно важных органов. К этим заболеваниям относятся ИБС, недостаточность мозгового кровообращения, поражение сосудов почек. Наконец, должны быть оценены потенциальная кровопотеря и рост потребности в кислороде, связанные с предполагаемой операцией.

У больных 1–2 класса по классификации ASA при адекватном ОЦК и стабильных гемодинамических показателях, в случае минимальной ожидаемой кровопотери, допустимо снижение гематокрита до 18% без гемотрансфузии. У больных с хорошо компенсированными системными заболеваниями (класс 3 по ASA) в сходных условиях следует поддерживать гематокрит на уровне не ниже 24%. У больных с ИБС или другими сосудистыми поражениями, гематокрит должен быть >30%. При травме и потенциальной полиорганной недостаточности уровень гематокрита следует поддерживать >35%.

10. Каким больным следует исследовать функции внешнего дыхания (ФВД)?

Рутинное использование методов исследования ФВД у курильщиков и пациентов с легочными заболеваниями не рекомендуется, поскольку чувствительность их невелика, а коммерческая цена достаточно высока. В большинстве случаев анамнез, аускультация и рентгенография позволяют определиться с планом анестезии. У пациентов, которым предстоит резекция легкого, определение ФВД в сочетании с исследованием вентиляционно-перфузионных отношений помогает проводить периоперационную терапию и предсказывать исход лечения. Предполагаемый *послеоперационный* объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) <800 мл является противопоказанием для резекции легкого.

ФВД иногда могут исследоваться у больных с клинически проявляющимися легочными заболеваниями, если предстоят вмешательства на верхнем этаже брюшной полости или иные продолжительные и обширные операции, поскольку эти тесты могут служить средством прогнозирования или контроля состояния легких в ходе предоперационной подготовки. Петлю поток—объем можно использовать для характеристики обструктивных расстройств и нижних интраторакальных, и верхних экстраторакальных дыхательных путей.

11. В каких случаях показаны консультации других специалистов?

Предоперационные консультации подпадают под две основные категории:

1. Больные, у которых для установления диагноза (или диагнозов) требуется большой объем информации или компетентности, а результаты дополнительного исследования могут повлиять на проведение анестезии.

2. Пациенты, у которых диагноз установлен, но требуется дальнейшее обследование и лечение для оптимизации их состояния перед хирургическим вмешательством.

Примером первого типа консультации было бы обследование кардиологом 50-летнего больного с недавним эпизодом болей в грудной клетке, связанным с напряжением. Консультация специалистом-терапевтом больного с плохо контролируемым диабетом, гипертонией или астмой — хорошие примеры второго типа консультаций.

12. Какая польза от прекращения курения в предоперационном периоде? На какой период перед операцией следует отказаться от курения для появления положительного эффекта?

Угарный газ (СО), входящий в состав сигаретного дыма, снижает доставку кислорода к тканям. Никотин приводит к увеличению ЧСС и может вызывать периферическую вазоконстрикцию. В течение 12–24 ч после отказа от курения, уровни СО и никотина возвращаются к норме. Дренажная функция бронхов улучшается в течение 2–3 дней, а продуцирование мокроты снижается до нормального уровня примерно за 2 нед. Тем не менее, исследования не продемонстрировали значительного снижения частоты послеоперационных респираторных осложнений при сроке отказа от курения до 6–8 нед.

13. Существуют ли опасности, связанные с отказом от курения?

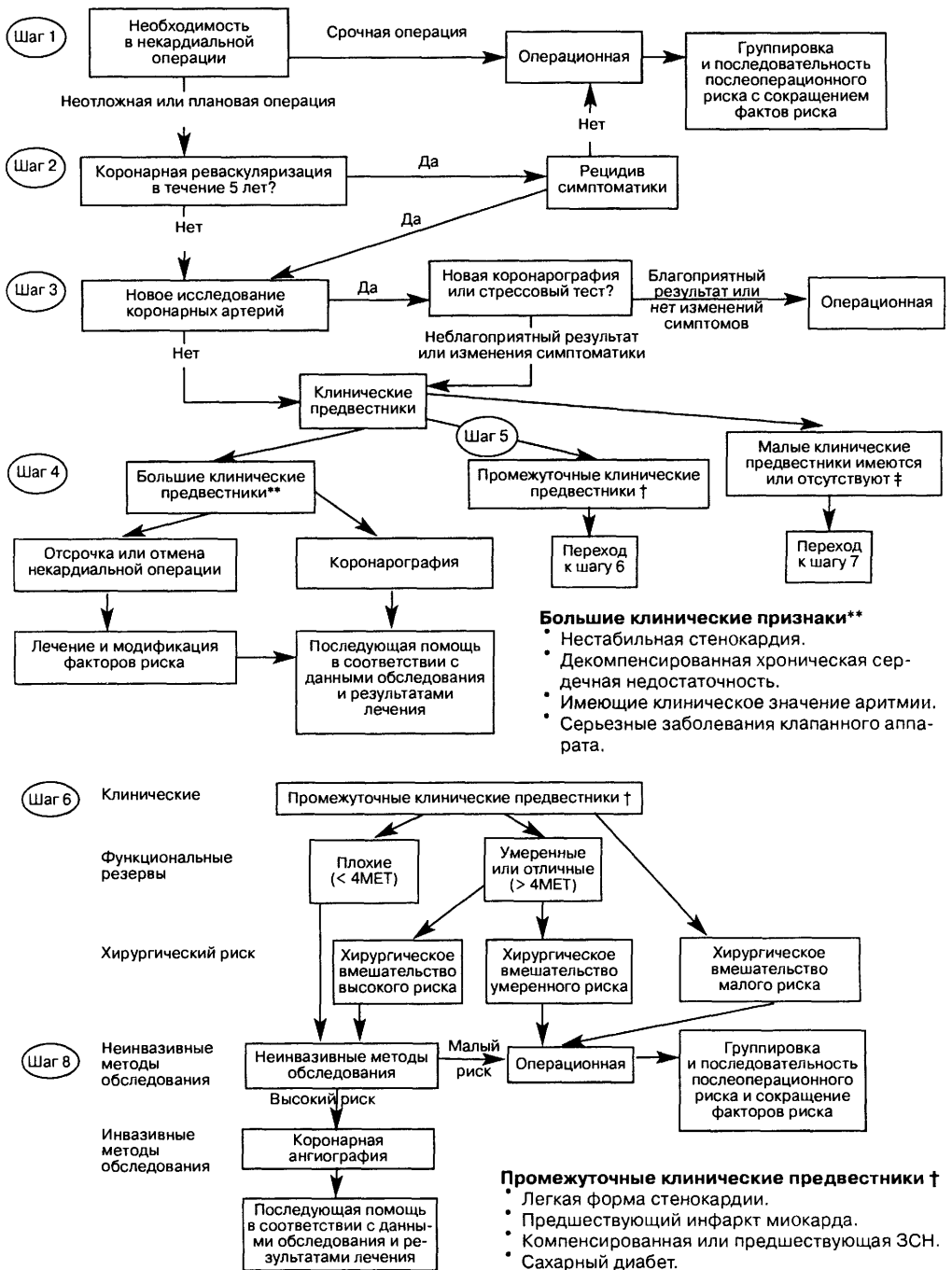
При отказе от курения у некоторых больных первоначально может повыситься продукция мокроты, а также возможно появление или обострение реактивных респираторных заболеваний. Несмотря на то, что риск *артериального* тромбоза при отказе от курения снижается, может повышаться риск глубокого венозного тромбоза. Возможны так называемые «краткосрочные отрицательные эффекты» в виде раздражительности и беспокойства, связанные с выведением никотина.

14. Каковы стандартные рекомендации по обследованию сердечно-сосудистой системы у больных, которым предстоит некардиальные операции?

Распознавание потенциально опасных сердечных заболеваний (ИБС, застойная сердечная недостаточность и аритмии) основывается на данных анамнеза, объективного обследования и интерпретации ЭКГ. Кроме определения *наличия* болезни, необходимо уточнить ее *тяжесть, стабильность течения и предшествующее лечение*. Другие факторы, имеющие значение в определении кардиального риска, включают функциональные резервы, возраст, сопутствующую патологию (например, сахарный диабет, гипертонию, хронические заболевания почек, периферические сосудистые заболевания и др.) и инвазивность планируемого хирургического вмешательства.

Нижеследующий алгоритм разработан группой специалистов, включенных в исследование периоперативной сердечной функции. Клинические признаки (или «предвестники») повышенного периоперационного кардиального риска, оценка функциональных резервов больного и риск, обусловленный спецификой операции, в совокупности позволяют определить, возможно ли оперативное вмешательство у больного, либо требуется проведение дальнейшего обследования и лечения. (Больные, которые не могут удовлетворить потребности

четырёх метаболических эквивалентов (4МЕТ), относится к группе высокого риска. Подъём на пролет лестницы определяется как 4МЕТ-активность.) Алгоритм воспроизведен ниже, но читатели могут обратиться к библиографическим ссылкам для лучшего понимания этих сложных и важных концепций.





A stepwise approach to preoperative cardiac assessment. *Subsequent care may include cancellation or delay of surgery, coronary revascularization followed by noncardiac surgery, or intensified care. (Цит. по: American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Executive summary of the ACC/AHA Task Force report: Guidelines for the perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Anesth Analg 82:854–860, 1996; с разрешения.)

15. Какие ключевые моменты анамнеза следует учитывать при оценке коагуляционного статуса больного? Что входит в основу лабораторной оценки?

Анестезиолог *всегда* должен спрашивать о том, были ли ранее *необычные кровотечения* или *гематомы*, заболевания или лекарственные назначения в связи с кровотечениями, имеются ли данные семейного анамнеза в отношении повышенной кровоточивости, а также были ли необычные кровотечения при предшествующих хирургических вмешательствах. При положительном ответе на любой из этих вопросов, необходимо уточнить следующие детали: отмечались ли носовые кровотечения, гематурия или меноррагия. Гематурия также может встречаться при коагулопатии.

Кровоточивость десен может быть обусловлена как их заболеваниями, так и урегией или тромбоцитопенией. Петехиальные кровоизлияния свидетельствуют о количественных или качественных тромбоцитарных расстройствах или о нарушениях целостности сосудистой стенки. Желудочно-кишечные кровотечения могут быть обусловлены аномалиями первичного гемостаза, коагулопатией или фибринолизом. Наличие в анамнезе тяжелого, угрожавшего жизни кровотечения в глубокие ткани, мышцы или забрюшинное пространство, и особенно спонтанные экхимозы или гемартрозы, обычно свидетельствуют о дефекте коагуляционного звена гемостаза. Первоначально остановившееся, но затем спонтанно рецидивировавшее кровотечение также свидетельствует о коагулопатии.

В *базовые лабораторные исследования* входит определение количества тромбоцитов, времени кровотечения, протромбинового времени (ПВ), частичного тромбопластинового времени (ЧТВ) и тромбинового времени. Минимальное количество нормально функционирующих тромбоцитов для предотвращения хирургического кровотечения — 50 000/мм³. Важно заметить, что потеря *только 60–80%* коагуляционной активности приводит к изменению ПВ и ЧТВ, но и у больных с меньшими изменениями в системе гемостаза могут развиться тяжелые кровотечения во время операций. Поэтому большое значение имеет сбор анамнеза.

16. Можно ли больному с искусственным клапаном сердца, принимающему антикоагулянты, выполнять спинальную или эпидуральную анестезию? А больному с остеоартритом, принимающему аспирин?

Регионарная анестезия у больных, получающих антикоагулянты, должна выполняться только тогда, когда соотношение успех/риск в этом случае предпочтительнее, чем при альтернативных методах. У больных с искусственным клапаном сердца прерывание антикоагулянтной терапии несет реальный риск клапанного тромбоза и развития эмболий. Следовательно, при расчете времени существуют ограничения, связанные с достижением коагуляционного «окна», достаточно короткого для исключения патологических тромбозов и достаточно длительного для исключения нейроаксиальных кровотечений. Пероральные антикоагулянты следует отменить за 3–5 дней до хирургического вмешательства с одновременным началом внутривенной терапии гепарином. Введение гепарина прекращается за 4–6 ч до спинальной или эпидуральной анестезии и не возобновляется по меньшей мере в течение 1 ч для исключения образования эпидуральной гематомы. Если существует вероятность хирургического кровотечения, отсрочка должна составлять не менее 12 ч до возобновления терапии гепарином.

Если в анамнезе у пациентов, получающих антитромбоцитарные препараты (аспирин или другие нестероидные противовоспалительные средства), отсутствуют данные о кровотечениях или образовании гематом, тогда эпидуральная или спинальная анестезии могут выполняться без риска.

17. Каким должно быть предоперационное обследование больных, страдающих диабетом?

Как долго больной страдает сахарным диабетом? Насколько адекватен контроль гликемии? Пациенты с частыми эпизодами гипогликемии и кетоацидоза («хрупкие» диабетик) с большей вероятностью будут метаболически нестабильны в периоперационном периоде. Если больной длительное время плохо контролировал уровень гликемии, у него, вероятно, имеются заболевания органов-мишеней. Так, анестезиологу следует искать проявления ишемической болезни сердца (часто «немой»), гипертензии, вегетативной нейропатии (контроль ортостатических изменений основных показателей жизнедеятельности организма), почечной недостаточности, кардиомиопатии и пареза желудка (спрашивайте о рефлюксе и чувстве раннего насыщения). Узнайте, какие препараты больной принимает для лечения диабета, наибольшую последнюю дозу и последний уровень гликемии. У некоторых больных может встречаться нарушение разгибания шеи, обусловленное вовлечением атланта-окципитального сочленения в синдром тугоподвижности суставов.

Тяжелые предоперационные метаболические расстройства часто наблюдаются у инсулин-зависимых больных, особенно при наличии травмы или инфекции. Ищите высокий или низкий уровень глюкозы, электролитные расстройства, кетоацидоз, гиповолемию и гиперосмолярность.

В предоперационное обследование следует включить, как минимум, определение уровня глюкозы, электролитов, азота мочевины крови, креатинина, анализ мочи и ЭКГ. Дополнительными лабораторными исследованиями могут быть определение газов артериальной крови, кетоновых тел, осмолярности, уровней кальция, фосфора и магния.

18. Какое значение для анестезии имеет хроническое употребление алкоголя? Что должно входить в предоперационное обследование больных алкоголизмом?

При количестве больных алкоголизмом в Америке около 18 млн анестезиолог может ожидать частой встречи с этой патологией во время предоперационного обследования. Алкоголизм является полиорганным заболеванием. Отмечается повышенная устойчивость ЦНС к ингаляционным анестетикам и препаратам для индукции. В периоперационном периоде могут развиваться судороги отмены или делирий. У некоторых алкоголиков отмечается парадоксальное возбуждение при назначении седативных препаратов и гипнотиков. Могут выявляться признаки периферической нейропатии, что имеет значение при применении регионарной анестезии. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризуются

высокой частотой гипертензии и алкогольной кардиомиопатии (проявляющейся хронической сердечной недостаточностью, аритмиями, повышенной чувствительностью к кардиодепрессивным свойствам ингаляционных анестетиков). Проблемы со стороны желудочно-кишечного тракта включают гастриты, кровотечения, гепатиты и панкреатиты.

Хроническое употребление алкоголя приводит к повышению метаболической активности печени с повышением устойчивости к местным анестетикам, седативным препаратам, анальгетикам и некоторым миорелаксантам. Наоборот, при последующем нарушении функции печени наблюдается усиление действия препаратов, а также развитие коагулопатии и, возможно, варикозного расширения вен пищевода. Метаболические расстройства и нарушения питания ведут к дефициту тиамина, гипофосфатемии, гипомагниемии и гипокальциемии. Наконец, у алкоголиков могут появляться лейкопения и анемия, а при наличии поражения печени, кроме коагулопатии, могут развиваться тромбоцитопатия и предрасположенность к РВС-синдрому.

Диагноз алкоголизм часто упускается из виду, поскольку для больных алкоголизмом характерно отрицание этой патологии. Короткий опросник **CAGE** может быть более информативным, чем просто вопрос «какое количество спиртного вы употребляете?»

- C** Время от времени Вы сокращаете (cut) количество употребляемого Вами алкоголя?
- A** Вас раздражает (annoys), если люди критикуют Вас за употребление спиртного?
- G** Возникает ли у Вас чувство вины (guilty) в связи с тем, что Вы принимали алкоголь?
- E** Принимаете ли Вы по утрам дозу для «открытия глаз» (“eye opener”)?

Выясните количество принимаемого спиртного, частоту употребления, а также срок последнего приема алкоголя. Спросите о наличии симптомов отмены и предшествующих состояниях абстиненции. Ищите ранние признаки синдрома отмены (тремор, возбуждение, беспокойство, волнение, увеличение ЧСС), проявления поражения печени (ангиоматоз, эритема ладоней, желтуха, асцит, гинекомастия, увеличенные околоушные и слезные железы, нарушения свертывания крови), а также возможное наличие гипертензии и кардиомиопатии. Если планируется регионарная анестезия, документально зафиксируйте любые предшествующие нейрпатии. Лабораторное обследование должно включать полное определение количества форменных элементов крови, определение количества тромбоцитов, концентрации электролитов, остаточного азота, глюкозы, печеночных ферментов, альбумина, билирубина, кальция, магния, фосфора, проведение коагуляционных тестов. Показано выполнение ЭКГ перед операцией.

Если при дыхании больного определяется запах алкоголя или имеются другие основания для подозрений о недавнем приеме спиртного, необходимо проконтролировать уровень алкоголя. Если вмешательство неотложное, пациент входит в категорию больных, имеющих полный желудок. Если операция плановая — ее следует отложить.

19. Какое значение для анестезии имеет острая алкогольная интоксикация?

С употреблением алкоголя связано более 50% автомобильных аварий, 67% убийств и 35% самоубийств. Алкоголь — ведущая причина смертности в возрастной группе 15–45 лет. В связи с этим у многих пациентов, поступающих для срочных оперативных вмешательств, отмечается алкогольная интоксикация.

Все эти пациенты рассматриваются как имеющие «полный желудок». Поскольку алкоголь угнетает выработку антидиуретического гормона (АДГ), многие дегидратированы. Это в сочетании с вазодилатацией делает их склонными к гипотонии. У некоторых развивается гипотермия. Поскольку они уже частично «анестезированы», минимальная альвеолярная концентрация (МАК) снижена, алкоголь оказывает потенцирующее действие на кардиореспираторные угнетающие эффекты седативных препаратов и наркотиков. Не следует нарушение сознания автоматически приписывать алкогольному опьянению, необходимо иметь высокую степень настороженности в отношении сопутствующей черепно-мозговой травмы или метаболических расстройств (лактат-ацидоз, алкогольный кетоацидоз, гипогликемия). Лабораторные исследования включают определение уровня алкоголя в крови, лекарственный скрининг (распространенными являются полилекарственные отравления), развернутый

клинический анализ крови, исследование электролитов, глюкозы, функциональных печеночных тестов, коагуляции, ЭКГ, уровня кальция, фосфора и магния.

Большинство больных с острой интоксикацией являются *хроническими* алкоголиками и, следовательно, к ним относятся все особенности, подчеркнутые в вопросе 18.

ДИСКУССИЯ

20. 3-летний ребенок поступает для плановой тонзилэктомии. Его мать сообщает о том, что в течение последних 3 дней у ребенка отмечается насморк с обильным отделяемым. Следует ли Вам отложить операцию?

Вирусная инфекция верхних дыхательных путей (ВИВДП) влияет на количество и качественный состав секрета дыхательных путей и повышает рефлекторную чувствительность дыхательных путей к механической, химической или ирритантной стимуляции. Некоторые клинические исследования показали возможность развития интра- и послеоперационного бронхоспазма, ларингоспазма и гипоксии. Очевидно, что риск легочных осложнений может оставаться высоким в течение по меньшей мере 2 нед. (до 6–7 нед.) после ВИВДП. У младших детей имеется больший риск, чем в старших возрастных группах детей, и интубация, вероятно, несет дополнительный риск. Однако на практике младшие дети могут в среднем 5–8 раз за год перенести ВИВДП, большей частью в осенне-зимне-весенний период. Если скрупулезно соблюдать 4–7-недельный бессимптомный интервал, плановая операция может многократно откладываться на неопределенный срок. Поэтому большинство анестезиологов различают неосложненную ВИВДП с хроническим насморком и насморк, связанный с более серьезной ВИВДП с или без развития вирусной инфекции нижних дыхательных путей (ВИНДП). Хронический насморк обычно неинфекционный по своему происхождению и вызван аллергией или вазомоторным ринитом. Для неосложненной ВИВДП характерны боль или чувство саднения в горле, развитие ларингита, чиханье, ринорея, недомогание, непродуктивный кашель и температура <38°C. Более тяжелые ВИВДП и ВИНДП могут сопровождаться развитием серьезного назофарингита, отделением гнойной мокроты, высокой лихорадкой, тяжелым кашлем и наличием соответствующих аускультативных данных в виде хрипов или нарушения проведения дыхания.

Общепринято, что наличие хронического насморка не несет значительного анестезиологического риска. В противоположность этому, у детей с тяжелыми ВИВДП или ВИНДП оперативное вмешательство почти всегда откладывается. Возможно, *большинство* анестезиологов согласятся на операцию у ребенка с разрешившейся неосложненной ВИВДП, если у него в анамнезе нет указаний на астму или другое клинически значимое заболевание легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abrams KJ: Preanesthetic assessment of the multiple trauma victim. *Anesthesiol Clin North Am* 8:811–827, 1990.
2. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force: Executive summary of the ACC/AHA Task Force report: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Anesth Analg* 82:854–860, 1996.
3. Benumof JL: Management of the difficult airway. *Anesthesiology* 75:1087–1110, 1991.
4. Betts EK: In the real world. In Wetchler BV (ed): *Anesthesia for Ambulatory Surgery*, 2nd ed, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1991, pp 506–508.
5. Fiamengo SA: Alcoholism. In Yao FF (ed): *Yao and Artusio's Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1998.
6. Fong J: Preanesthetic assessment of the patient with coagulopathies. *Anesthesiol Clin North Am* 8:727–739, 1990.
7. Frost EA, Siedel MR: Preanesthetic assessment of the drug abuse patient. *Anesthesiol Clin North Am* 8:829–833, 1990.
8. Gibby GL, Gravenstein JS, Layon AJ, Jackson KI: How often does the preoperative interview change anesthetic management [abstract]? *Anesthesiology* 77: A1134, 1992.
9. Goldman L: Cardiac risks and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 98:504–513, 1983.
10. Goldman L: Cardiac risk in noncardiac surgery: An update. *Anesth Analg* 80:810–820, 1995.
11. Goldman L: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 287:843–850, 1977.
12. Horlocker TT, Wedel D: Anticoagulants, antiplatelet therapy, and neuraxis blockade. *Anesthesiol Clin North Am* 10:1–11, 1992.
13. Jacoby DB, Hirshman CA: General anesthesia in patients with viral respiratory infections: An unsound sleep leditorial? *Anesthesiology* 74:969–972, 1991.
14. Jones GA: Preanesthetic assessment of the patient with endocrine disease. *Anesthesiol Clin North Am* 8:697–711, 1990.

15. Levine E: Physiologic effects of acute anemia: Implications for a reduced transfusion trigger. *Transfusion* 30:11–13, 1990.
16. Lewis M, Keramati S, Benumof JL, Berry CB: What is the best way to determine oropharyngeal classification and mandibular space length to predict difficult laryngoscopy? *Anesthesiology* 81:69–75, 1994.
17. Mallampati SR: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J* 32:429–434, 1985.
18. Pearce AC, Jones RM: Smoking and anesthesia: Preoperative abstinence and perioperative morbidity. *Anesthesiology* 61:576–584, 1984.
19. Schwalbe SS: Preanesthetic assessment of the obstetric patient. *Anesthesiol Clin North Am* 8:741–758, 1990.
20. Stehling L, Zauder HL: How low can we go? Is there a way to know [editorial]? *Transfusion* 30:1, 1990.
21. Tait AR, Knight PR: Upper respiratory infection. In Bready LL, Smith RB (eds): *Decision Making in Anesthesiology*, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp 76–77.
22. Yao FF, Savarese JJ: Morbid obesity. In Yao FF (ed): *Yao and Artusio's Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
23. Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K: Indications for pulmonary function testing: *Ann Intern Med* 112:763–771, 1990.

Дополнительная литература:

Бараш П.Дж., Куллен Б.Ф., Стэллинг Р.К. Клиническая анестезиология. – Пер. с англ. под ред. В.Я.Родионова. – М.: Медицинская литература, 2004. – 592 с.

Глава 16. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Jeff Nabonsal, M.D.

1. Каковы цели премедикации?

Создание психологического комфорта для больного:

- Устранение тревоги.
- Седация.
- Амнезия.
- Аналгезия.

Снижение объема и повышение рН желудочного содержимого.

Снижение бронхиальной секреции.

Снижение частоты развития тошноты и рвоты.

Уменьшение вегетативных реакций (со стороны и симпатической, и парасимпатической систем).

Профилактика аллергических реакций.

Продолжающаяся терапия сопутствующего заболевания.

Предупреждение инфекции.

2. Перечислите препараты, чаще всего используемые для премедикации, и их дозы.

Препараты, часто используемые для премедикации: дозы, пути введения и показания

ПРЕПАРАТ	ДОЗА*	ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ	ПОКАЗАНИЯ
Мидазолам	0,5–2,0 мг	Внутривенно (в/в)	Седация, амнезия
	0,05–0,1 мг/кг	Внутримышечно (в/м)	Седация, амнезия
	0,5–1,0 мг/кг (максимум: 20 мг)	Перорально (п/о)	Седация, амнезия
Диазепам	0,2–0,3 мг/кг	Интраназально	Седация, амнезия
Метогекситал	5–20 мг	п/о	Седация, амнезия
Кетамин	25 мг/кг	Ректально (р)	Седация в педиатрии
Морфин	1–2 мг/кг	в/м, в/в или п/о	Седация, аналгезия
Дроперидол	0,1–0,2 мг/кг	в/м или в/в	Аналгезия, седация
Атропин	5–100 мкг/кг	в/в	Нейролепсия
Гликопирролат	5–20 мкг/кг	в/м или в/в	Ваголитическое действие
	2–5 мкг/кг	в/м или в/в	Уменьшение слюноотделения

ПРЕПАРАТ	ДОЗА*	ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ	ПОКАЗАНИЯ
Скополамин	5–8 мкг/кг	в/м или в/в	Седация, амнезия
Ранитидин	1–3 мг/кг	п/о или в/в	H ₂ -блокада
Циметидин	2–4 мг/кг	в/м, в/в или п/о	H ₂ -блокада
Метоклопрамид (церукал)	0,1–0,25 мг/кг	в/м, в/в или п/о	Профилактика аспирации
Антациды (без твердых частиц)	30 мл	п/о (для взрослых)	

* Если нет указаний «мг/кг», значит предполагается масса тела 70 кг.

3. Какие факторы всегда следует принимать во внимание при назначении премедикации больному?

Физикальный статус (оцененный по классификации Американского общества анестезиологов [ASA])	Предшествующие эпизоды тошноты и рвоты, связанные с анестезией
Возраст и вес	Аллергии
Степень беспокойства и выраженности болевого синдрома	Стационарное или амбулаторное лечение
Данные о предшествующем использовании препаратов или злоупотреблении ими	Запланированная хирургическая операция

4. Какие факторы ограничивают использование препаратов с депрессорными свойствами?

Пожилкой возраст.
Травмы черепа или нарушенный психический статус.
Минимальные сердечные или легочные резервы.
Гиповолемия.
Полный желудок.

5. Что подразумевается под психологической подготовкой? Каким в идеале должно быть состояние больного при поступлении в операционный блок для плановой операции?

Психологическая подготовка начинается с обнадеживающей предоперационной беседы анестезиолога и больного, в которой пациенту разъясняются все ожидаемые события и даются ответы на все его вопросы. В идеале, перед плановой операцией больной должен быть спокойным, седатированным, легко пробуждаемым и способным к сотрудничеству.

6. Почему объем и pH желудочного содержимого являются предметами особого интереса анестезиолога? Каким образом на них может повлиять премедикация?

Приблизительно у 40–80% пациентов, которым планируются плановые операции, имеется риск развития аспирационного пневмонита, если объем желудочного содержимого >25 мл с pH <2,5 (синдром Мендельсона). Ожидается, что преднаркозные мероприятия, направленные на снижение желудочного объема и повышение pH, будут снижать частоту и тяжесть аспирации.

Жидкие антациды (без твердых частиц) повышают pH желудочного содержимого и оказывают немедленным действием; тем не менее, для лучшего результата необходимо применять H₂-блокаторы, если имеется примерно 8 ч до начала анестезии. Метоклопрамид (церукал) улучшает моторику желудка и расслабляет привратник, таким образом способствуя опорожнению желудка. Метоклопрамид обладает также центральным действием как антиеметик. Метоклопрамид действует в пределах 1–4 мин, если вводится внутривенно, и в пределах 30–60 мин – при пероральном применении.

7. Назовите факторы, при наличии которых следует рассмотреть возможности применения препаратов, описанных в вопросе 6.

Беременность	Травма
Ожирение	Сахарный диабет
Применение опиатов	Предполагаемые трудности при интубации

Боль	Кишечная непроходимость
Алкоголь	Повышенное внутрибрюшное давление

8. Назовите наиболее распространенные побочные эффекты опиоидов при использовании их в премедикации.

Кожный зуд	Освобождение гистамина
Тошнота и рвота	Замедление опорожнения желудка
Угнетение дыхания	Синдром ригидной грудной клетки
Ортостатическая гипотония	Спазм сфинктера Одди

9. Зачем в премедикацию включают антихолинергические препараты? Назовите три наиболее часто используемых препарата.

Включение антихолинергических средств в премедикацию не является обязательным и должно соотноситься с потребностями пациента. Цель их использования – ваголитический эффект с уменьшением слюноотделения, а также седация, амнезия и антиеметический эффект. К трем наиболее распространенным антихолинергическим препаратам относятся атропин, скополамин и гликопирролат. Подавление слюноотделения имеет огромное значение при проведении интубации с помощью фиброоптической техники. Уменьшение секреции в сочетании с местной анестезией способствуют лучшей визуализации и локализации анатомических структур. Ваголитический эффект может снижать реактивность дыхательных путей.

10. Каковы потенциальные возможности антихолинергических препаратов и их относительная эффективность?

Действие часто применяемых антихолинергических препаратов

	АТРОПИН	СКОПОЛАМИН	ГЛИКОПИРРОЛАТ
Тахикардия	+++	+	++
Подавление слюноотделения	+	+++	++
Седация, амнезия	+	+++	0
Нейротоксичность	+	++	0
Расслабление нижнего пищевода сфинктера	++	++	++

0 – нулевой; + – средний; ++ – умеренный; +++ – явный.

11. Перечислите основные побочные эффекты антихолинергических препаратов.

Побочные эффекты, встречающиеся при применении антихолинергических препаратов, включают:

- Токсическое воздействие на ЦНС.
- Снижение тонуса нижнего пищевода сфинктера.
- Мидриаз и циклоплегию.
- Увеличение физиологического мертвого пространства.
- Снижение потоотделения.
- Гипертермию.

12. Объясните, почему гликопирролат не обладает побочным действием на ЦНС?

Гликопирролат по химической структуре – положительно заряженный четвертичный амин, поэтому не способен проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Третичные амины заряжены нейтрально и проходят через ГЭБ, оказывая влияние на ЦНС.

13. У больного в предоперационной развился делирий после введения лишь 0,4 мг скополамина в качестве премедикации. Какова причина делирия? Опишите его лечение.

Наиболее вероятная причина делирия – центральный антихолинергический криз. К препаратам, устраняющим действие антихолинергических средств, относятся неостигмин, пи-

ридостигмин и физостигмин. Физостигмин — единственный из ингибиторов ацетилхолинэстеразы, который проникает через ГЭБ и, следовательно, единственный препарат, купирующий антихолинергический криз. Доза физостигмина — 1 мг, вводится медленно; повторную дозу можно вводить через 15 мин.

14. Когда необходимо использовать премедикацию, направленную на подавление реактивности симпатической нервной системы (СНС)? Какие способы доступны?

У больных с гипертензией может отмечаться выраженное повышение АД после или во время ларингоскопии или интубации. При ишемической болезни сердца пациенты обычно плохо переносят тахикардию, связанную с введением инструментов в поверхностно анестезированные дыхательные пути. Таким больным может быть полезна премедикация, подавляющая активность СНС.

К препаратам, воздействие которых на СНС может быть успешно использовано, относятся клонидин (клофелин), β -блокаторы и опиоиды в высоких дозах. Последние в составе премедикации применяться не могут из-за их угнетающего действия на дыхание. Клофелин — центральный α_2 -агонист и подавляет рефлекторные реакции, проявляющиеся повышением АД и ЧСС и возникающие под воздействием опасных импульсов, а также снижает потребность в ингаляционных и внутривенных анестетиках до 40% при пероральной премедикации в дозе 5 мкг/кг. Клофелин может вызывать значительную брадикардию и гипотонию при сочетании с β -блокаторами или антагонистами кальция и может быть причиной выраженной седации и сонливости в послеоперационном периоде.

15. Какие препараты применяются для профилактики аллергических реакций?

H_1 -блокаторы (дифенгидрамин) и H_2 -блокаторы (ранитидин и циметидин) вместе с кортикостероидами могут быть использованы для профилактики аллергических реакций; тем не менее, эффективность их не доказана.

16. Почему премедикация имеет особое значение в педиатрической практике?

Премедикация у детей особенно важна, так как детей трудно подготовить психологически к нахождению в операционном блоке. Разлучение с родителями и страх уколов могут быть причиной выраженного беспокойства. Поэтому большинству детей проводится пероральная седация до начала анестезии. Кроме того, у детей высокий тонус блуждающего нерва, поэтому для них характерна парадоксальная реакция в виде брадикардии на ларингоскопию, в то время как у взрослых обычно развивается тахикардия. В связи с этим маленьким детям, находящимся под воздействием анестетиков, непосредственно перед ларингоскопией внутривенно или внутримышечно вводят антихолинергические препараты.

17. В каком возрасте и на какой стадии развития ребенку необходима седация?

Детям следует проводить седацию, начиная примерно с 6-месячного возраста, поскольку именно в этом возрасте у них развивается чувство тревоги при разлучении. До возраста 6 мес. большинство детей не реагируют негативно на разлучение с их родителями.

18. Имеются ли особенности премедикации у беременных женщин?

Большинство хирургических вмешательств у беременных женщин в плановом порядке не выполняются; тем не менее, необходимость анестезии в этих случаях не является необычной.

Психологическая подготовка может оказывать большое влияние. Бензодиазепины и закись азота обладают тератогенным действием, и поэтому в течение I триместра беременности применяться не должны. Считается, что опиоиды относительно безопасны, но так как большинство препаратов относится к классу C по беременности (не протестированные у беременных), обычно пытаются снизить до минимума дозы всех препаратов, вводимых в предоперационном периоде и во время операции. В идеале, следует проводить регионарную анестезию, когда это возможно, применяя единственный местный анестетик. Большинство

беременных женщин соглашаются с таким планом, когда анестезиолог объясняет им моменты, касающиеся состояния плода.

19. Назовите антиеметики, введение которых в состав премедикации приводит к отмене планового оперативного вмешательства.

Дроперидол, один из бутирофенонов, — антагонист допамина, являющийся потенциальным антиеметическим препаратом. При его использовании у пациента может развиваться крайняя степень дисфории и испуга, что ведет к отмене оперативного вмешательства. Этот феномен обычно развивается при обособленном назначении препарата; тем не менее, он может развиваться у пациентов, получивших вместе с дроперидолом фентанил (Innovar). Автор рекомендует перед введением дроперидола по возможности использовать бензодиазепины.

20. Какую предоперационную подготовку необходимо провести пациенту с патологическим ожирением, у которого возможны трудности при интубации? Предполагается, что в остальном пациент здоров.

Считается, что больной с патологическим ожирением имеет полный желудок. Следовательно, накануне вечером и утром в день операции назначаются H_2 -блокаторы, а перед операцией вводят метоклопрамид и пероральные антациды. При плановой фибробронхоскопии вводят гликопирролат. Он улучшает визуализацию за счет уменьшения секреции, повышает эффективность поверхностной местной анестезии и снижает реактивность дыхательных путей. Следует благоразумно рассчитывать глубину седации использованием наркотических средств, бензодиазепинов и дроперидола, дополнительно применяя ингаляции кислорода и проводя тщательное наблюдение за сохранением сознания и соответствующими реакциями, обеспечивающими защиту дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beecher HK: Preanesthetic medication. JAMA 157:242, 1955.
2. Reves JG, Fragen RJ, Vinick HR, et al: Midazolam: Pharmacology and uses. Anesthesiology 62:310–324, 1985.
3. Lee CM, Yeakel AE: Patient refusal of surgery following Innovar premedication. Anesth Analg 54:224–226, 1975.
4. Manchikanti L, Grow JB, Collvier JA, et al: Bicitra (sodium citrate) and metoclopramide in outpatient anesthesia for prophylaxis against aspiration pneumonitis. Anesthesiology 63:378–384, 1985.
5. Manchikanti L, Kraus JW, Edds SP: Cimetidine and related drugs in anesthesia. Anesth Analg 61:595–608, 1982.
6. Mirakhur RK: Anticholinergic drugs. Br J Anaesth 51:671–679, 1979.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина. 1984. — 480 с.
 Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Глава 17. НАРКОЗНЫЕ АППАРАТЫ

Robert W. Phelps, Ph.D., M.D.

1. Что представляет собой наркозный аппарат?

Современнее и точнее называть наркозный аппарат *системой обеспечения анестезии*. Функция первых наркозных аппаратов сводилась к подаче пациенту смеси ингаляционных анестетиков и жизнеобеспечивающих газов. Современные системы обеспечения анестезии включают не только подачу газообразных и жидких ингаляционных анестетиков и кислорода, но также базовый мониторинг и автоматическую вентиляцию легких пациента. Сегодня фактически невозможно продать наркозный аппарат, не оснащенный испарителями, мониторами давления в дыхательных путях, потока и кислорода, а также автоматическим респиратором.

2. Для чего предназначены наркозные аппараты?

Главное предназначение наркозных аппаратов — помочь анестезиологу сохранить жизненно важные функции пациента, обеспечить его безопасность и адекватную анестезию.

3. Существуют ли различные модели наркозных аппаратов?

Обычно доступны наркозные аппараты разных производителей и в разных модификациях. В настоящее время наркозные аппараты стали более стандартизированными. Сегодня в США существует два главных производителя: *Dräger* и *Datex-Ohmeda*. Хотя между наркозными аппаратами этих двух производителей есть различия, существует и много общего. С одной стороны, сходство обусловлено требованиями пользователей, с другой — государственными и промышленными стандартами.

4. Система подачи газов — это, в первую очередь, система соединений. Упростим схему этих соединений, чтобы рассмотреть главные блоки.

Если не учитывать элементы безопасности и мониторинга, наркозный аппарат можно разделить на три части (рис. 17.1).

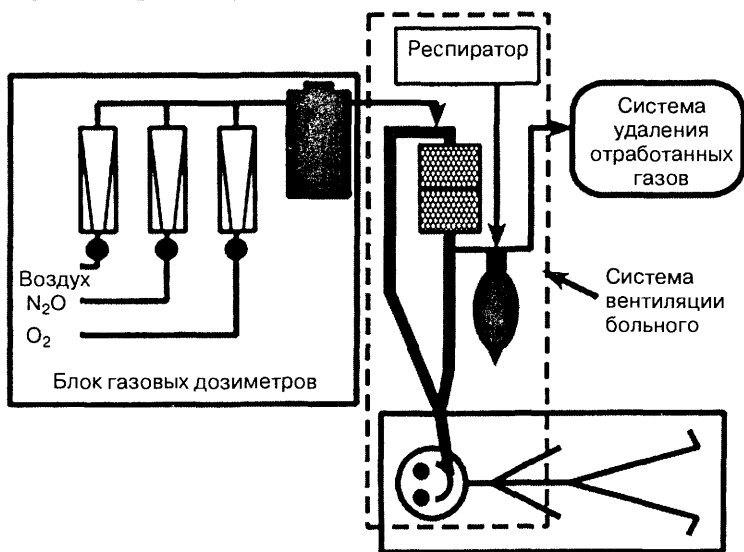


Рис. 17.1. Три главных блока наркозного аппарата: блок газовых дозиметров, система вентиляции больного (включающий абсорбер и респиратор) и система удаления отработанных газов.

1. **Блок формирования газовой смеси**, или система подачи газов, обеспечивает выход определенной газовой смеси, соответствующей выбору пользователя.

2. **Система вентиляции пациента** включает дыхательный контур, абсорбер, респиратор, а иногда — приборы для наблюдения за давлением газа и его расходом.

3. **Система удаления отработанных газов** собирает избыточные газы из контура пациента и устройства формирования газовой смеси и выводит эти газы за пределы больницы. Таким образом, снижается воздействие ингаляционных анестетиков на персонал, работающий в операционной.

5. Является ли стандартной для всех наркозных аппаратов возможность использования трех газов — воздуха, кислорода (O_2) и закиси азота (N_2O)?

Вероятно, такая комбинация газов распространена наиболее широко. Вместе с тем, используются и другие комбинации. Применение O_2 и N_2O возможно почти на всех наркозных аппаратах. Третий газ может отсутствовать или быть представлен гелием (He), гелиоксом (смесь He и O_2), углекислым газом (CO_2) или азотом (N_2). Если третий газ не содержит O_2

(как он содержится в воздухе или гелиоксе), возможно поступление (опасной) гипоксической смеси пациенту.

6. Из каких источников поступают газы?

В обычных условиях газ для наркозных аппаратов в стационаре поступает из центральной системы газоснабжения, называемой «газовой разводкой». Магистрали системы проведены в операционную. В баллонах, прикрепленных к наркозному аппарату, хранится газ для снабжения во внештатной ситуации. Чтобы быть уверенным в наличии адекватного количества резервного газа в случае отказа центральной системы, следует ежедневно проверять состояние этих баллонов.

7. Что такое редуктор и как он регулирует поступление газа из баллона?

Газ в баллонах находится под давлением около 150 атм. Манометры обычно калибруют так, чтобы при атмосферном давлении они показывали 0, а действительное значение отражало давление сверх атмосферного. Для «работы» наркозного аппарата требуется давление, близкое к 15 атм., что примерно соответствует давлению газа в центральной разводке. Редуктор используется для снижения давления. Он сконструирован так, чтобы давление на выходе было постоянным вне зависимости от исходного давления и потока газа. Баллоны разных газов имеют отдельные редукторы. Редукторы настраивают так, чтобы давление на выходе из них было несколько ниже давления в центральной разводке. После этого центральную разводку и баллоны с редукторами соединяют с контрольным клапаном. Контрольный клапан выбирает для использования аппаратом источник газа с более высоким давлением. Таким образом, в обычных условиях используется система центрального газоснабжения, а баллоны — только при ее отказе.

8. Вы установили новый баллон N_2O . Манометр показал, что давление в нем составляет лишь около 51 атм. Отличается ли давление, создаваемое N_2O в баллоне, от давлений других газов?

В условиях комнатной температуры N_2O находится в жидком состоянии и создает давление 51 атм. В отличие от жидкости N_2O , содержащиеся в баллонах при комнатной температуре воздух и O_2 — это сжатые газы. Давление в баллоне остается одинаковым до тех пор, пока в баллоне имеется хотя бы капля жидкой закиси азота. Баллоны N_2O , которые прикреплены на задней панели наркозного аппарата, содержат жидкое вещество, 1 кг которого превращается в 500 л газа. Чтобы узнать, какое количество O_2 или воздуха содержится в баллоне, необходимо его объем умножить на давление (показания манометра).

9. Перечислите, как в наркозных аппаратах используют O_2 .

- Частично или полностью обеспечивается приток свежего газа.
- Обеспечивается экстренная подача O_2
- Включает работу тревожной сигнализации нижнего предела O_2 (Datex-Ohmeda).
- На аппаратах Dräger при использовании вместе с N_2O включает мониторы, предупреждающие о поступлении гипоксической смеси пациенту.
- Включает клапан обеспечения безопасности.
- Приводит в движение респиратор.

10. Как убедиться в том, что открытие вентиля O_2 на наркозном аппарате обеспечило подачу действительно этого газа?

1. Разъемы системы газоснабжения сделаны так, что штекеры O_2 могут подойти только к гнездам O_2 центральной разводки, штекеры N_2O — к гнездам N_2O и т.д. Эта система обозначается как система безопасности с индексированным диаметром контакта (DISS) или схожими по смыслу именами. Разные производители выпускают одинаковые системы. Между тем, в одном стационаре обычно применяют (и должны применяться) системы одного производителя.

2. Газовые баллоны подключают к аппарату с помощью индексированного штырькового контакта. Таким образом, только правильно подобранный баллон может быть присоединен к соответствующему разьему наркозного аппарата.

3. Все наркозные аппараты должны оснащаться мониторами, следящими за концентрацией поступающего к пациенту O_2 . Падение концентрации O_2 ниже установленного уровня приведет к включению сигнала тревоги мониторов.

11. Что еще может помочь избежать человеческой ошибки при работе с различными газами?

Во-первых, ручка вентиля O_2 имеет глубокие борозды. Ручки вентилях других газов имеют шероховатую поверхность. Во-вторых, существует цветовой код, в соответствии с которым ручки вентилях, ротаметры, баллоны и магистрали центральной разводки каждого газа окрашены в определенный для данного газа цвет. В США в отношении кислорода принят зеленый цвет, для воздуха — желтый, а для N_2O — голубой. Международные стандарты отличаются от стандартов, принятых в ряде стран, включая США. Заметьте, что в Германии O_2 соответствует голубой, а ручку дозиметра этого газа всегда располагают слева. Таким образом, человеку, занимающемуся проведением анестезий и в одной, и в другой стране, легко перепутать O_2 и N_2O .*

12. Чем отличается снабжение газом из центральной системы от снабжения из баллонов?

Действительные различия двух источников сводятся лишь к рабочему давлению и доступному объему газа. Для практических целей центральная система газоснабжения располагает неопределенно большим объемом (каждый думает так до тех пор, пока тот, кто должен заполнять общую емкость, не забудет этого сделать). Давление в центральной разводке, как правило, около 4 атм. Давление в баллоне понижается первым последовательным редуктором обычно до 3 атм. Наркозный аппарат избирательно берет газ из источника с наибольшим давлением. Пока все работает нормально, используется центральная разводка, а не баллоны.

13. Является ли один источник газа более выгодным в сравнении с другим? Почему?

Предпочтительнее центральная разводка, поскольку она обеспечивает доступность большего объема газа и эксплуатировать ее дешевле. Эксплуатация центральной разводки позволяет держать баллоны в резерве на случай чрезвычайной ситуации.

14. В наркозном аппарате устанавливается по два дозиметра для каждого газа. Можно ли без ущерба безопасности убрать один дозиметр, сделав наркозный аппарат менее дорогим?

В современных наркозных аппаратах два дозиметра применяют для увеличения шкалы, в пределах которой возможно точное измерение расхода газа. На наркозных аппаратах трубки дозиметров устанавливают последовательно (что совсем не обязательно так в других аппаратах, где используются дозиметры), так что весь газ проходит через обе трубки. Вы можете определить величину расхода по той трубке, шкала которой рассчитана на соответствующий поток. Точное измерение расхода в условиях низкопоточной анестезии или анестезии по закрытому контуру (200–1000 мл/мин), как и анестезии без рециркуляции (6 л/мин и выше), требует применения двух трубок.

15. Почему дозиметры воздуха, O_2 и N_2O располагаются в определенном порядке?

Это обусловлено и государственными стандартами США, и соображениями безопасности, и соглашениями производителей. Согласно государственным стандартам США (NIOSH), дозиметр O_2 всегда должен быть справа. Следование правилу установки ручки вентиля O_2 в одно и то же место относительно других вентилях снижает риск ошибочного открытия не того вентиля анестезиологом, работающим с разными наркозными аппаратами. Это также вопрос механической безопасности: необходимо, чтобы после поступления O_2 в общую магистраль оставалось наименьшее расстояние до выхода газовой смеси. При этом условии большинство утечек будут приводить к потере других газов, а не кислорода.

* В России баллоны с кислородом окрашены в голубой цвет, с закисью азота — в серый.— *Примеч. ред.*

16. Можно ли расположить дозиметры в другом порядке?

Соглашение зафиксировало ряд различий. В аппаратах Datex-Ohmeda дозиметр N_2O располагается в центре, в аппаратах Dräger — слева. Теоретически вы можете заказать аппарат с любым расположением дозиметров при условии сохранения кислородного дозиметра в правом положении. Вместе с тем, производитель имеет право не принимать ваш заказ.

17. Чтобы предотвратить поступление газовой смеси, не содержащей кислорода, все наркозные аппараты должны оснащаться вентилями с механизмом безопасности при нарушении подачи («fail-safe»). Получило ли какое-то новое развитие эта технология?

Вентили с механизмом безопасности при нарушении подачи O_2 представляют собой архаичный метод обеспечения необходимого, хотя и не вполне соответствующего своему названию, условия безопасности. При падении давления O_2 ниже 1,5 атм. устройство механизма безопасности Datex-Ohmeda прекращает подачу всех других газов. На рисунке показано, как изменяются потоки O_2 и N_2O при падении давления O_2 . Обратите внимание на то, что из-за наличия второго последовательного редуктора (составная часть системы Link-25) поток O_2 на аппаратах Datex-Ohmeda не уменьшается до тех пор, пока не произойдет снижения давления до 1 атм. Устройство защиты от подачи гипоксической смеси (OFPD) фирмы Dräger обеспечивает пропорциональную — относительно рабочего давления O_2 — снижение потока этого газа. Пропорциональная зависимость, берущая начало в области нормальных значений рабочего давления, объясняется отсутствием на аппаратах Dräger второго последовательного редуктора.

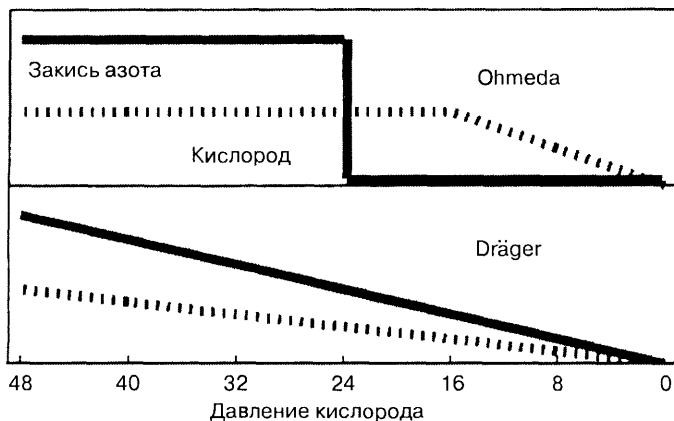


Рис. 17.2. Расход газов при падении давления кислорода. (Действие устройства механизма безопасности и OFPD.)

18. Существует ли особый сигнал тревоги, предупреждающий об отказе снабжения O_2 ?

Аппараты Datex-Ohmeda предупреждают о падении давления O_2 свистящим звуком, производимым с помощью внутренней резервной емкости, заполняемой O_2 при каждом включении аппарата. На аппаратах Dräger сигнал тревоги при нарушении поступления O_2 похож на прочие сигналы тревоги. Вместе с тем, завершающий звуковой сигнал отличается по тональности. Хотя аппараты Dräger через каждые 30 с повторяют сигнал, предупреждающий о падении давления O_2 , к несчастью, этот сигнал часто не отличают от других и игнорируют. Своеобразный свистящий сигнал Datex-Ohmeda производится однократно.

19. Для автоматического перехода на резервный источник в случае отказа центральной системы газоснабжения не безопаснее ли оставить баллон O_2 наркозного аппарата открытым?

Нет, по двум причинам. При условии нормально работающего оборудования, *первый* недостаток оставления баллона O_2 открытым заключается в следующем. Отказ центральной подачи O_2 приведет к переключению аппарата на использование газа из баллона. Вы можете не

знать об этом до тех пор, пока аппарат (и баллон) не останутся без O_2 и не раздастся сигнал тревоги низкого давления O_2 . Если так и произошло, вам придется по-настоящему быстро действовать, чтобы найти O_2 .

Вторая причина допускает неисправность оборудования. Объяснений — два.

1. При закрытом вентиле дозиметра возможна ситуация, когда, несмотря на утечку газа в месте присоединения баллона к аппарату, на манометре будет сохраняться давление. Таким образом, манометр может показывать давление, а баллон — быть пустым. Давление в баллоне следует проверять *после* сброса давления в системе. После проверки баллон должен быть закрыт.

2. Как было замечено выше, при слишком сильном снижении давления O_2 в центральной системе газ из открытого баллона будет уходить, заполняя наркозный аппарат вместо того, чтобы храниться для чрезвычайного случая. Второй контрольный клапан предотвращает попадание газа из баллона в центральную разводку. При неисправности этого клапана один баллон способен за короткий период своего опорожнения заполнить обратным потоком систему газоснабжения стационара, обеспечивая поступление O_2 больным.

20. Как долго после отказа центральной системы вы сможете продолжать подачу O_2 ?

Баллоны, которыми комплектуются наркозные аппараты, при их максимальном заполнении содержат приблизительно 600 л газа. При неработающем респираторе (помните, что респиратор приводится в движение O_2) поток, установленный на дозиметре, будет отражать количество используемого O_2 . Если установлен поток O_2 , равный 2 л/мин, газ будет доступен около 300 мин (или 5 ч). При работающем респираторе, в случае аппаратов Datex-Ohmeda, дополнительный расход O_2 равен минутной вентиляции, в случае аппаратов Dräger — он выше или ниже минутной вентиляции в зависимости от настроек респиратора. Однако в обоих случаях продолжительность снабжения O_2 будет значительно меньше ранее рассчитанных на 5 ч (для полного баллона).

21. Произведенный для эксплуатации в Северной Америке наркозный аппарат Dräger иногда реагирует сигналом тревоги на непреднамеренную попытку подачи гипоксической смеси N_2O и O_2 , а иногда нет. Свидетельствует ли это о неисправности аппарата?

Потоки всех газов регулируются положениями индивидуальных вентилях. Данные вентили относятся к специфическому типу и называются игольчатыми. После прохождения через вентиль газ поступает в соответствующий дозиметр, давая возможность работающему с аппаратом персоналу видеть, какое количество газа расходуется. Кроме того, при попытке подачи слишком большого относительно O_2 потока N_2O , расход последнего ограничивается механизмом ORMC (регулятора монитора процентного содержания O_2). ORMC регулирует поток N_2O таким образом, что отношение $N_2O:O_2$ не может превысить 75:25%. Эксплуатирующиеся в Северной Америке аппараты Dräger имеют переключатель, с помощью которого они переходят на режим работы либо с N_2O и O_2 , либо со всеми газами. В таблице показан результат, производимый каждым положением переключателя. Что касается вопроса, то, возможно, что переключатель в разное время находился в разных положениях. Положение переключателя объясняет явно случайные сбои в работе тревожной сигнализации ORMC.

Положения переключателя газов на аппаратах Dräger

РЕЖИМ « $O_2 + N_2O$ »	РЕЖИМ «ВСЕ ГАЗЫ»
Функция тревоги ORMC доступна	Функция тревоги ORMC отключена
Контроль минимально безопасного потока O_2 возможен	Контроль минимально безопасного потока O_2 невозможен
Использование третьего газа невозможно при OFPD	Использование третьего газа возможно

22. Аппараты Datex-Ohmeda не имеют подобного переключателя. Зачем нужен переключатель, устанавливающий либо режим «все газы», либо режим «только N_2O/O_2 »?

Переключатель не нужен. Присутствие его обусловлено исторически. В прошлом наркозные аппараты не имели ничего, что могло бы предотвратить поступление гипоксической смеси. Фирма Dräger разработала механизм ORM – монитор процентного содержания O_2 (не ORMС). При использовании первых устройств добавление третьего газа, не содержащего O_2 , могло легко привести к неточности в работе механизма и поступлении гипоксической смеси пациенту. Поэтому фирма Dräger решила установить переключатель: либо разрешена подача N_2O , либо – третьего газа. В то время в качестве третьего газа часто выступали CO_2 или гелий, и принудительный выбор имел определенный смысл. Когда в качестве третьего газа стали использовать воздух (который по определению не гипоксический), в наличии выбора осталось мало смысла. Из-за давления пользователей, хотя они настаивали на сохранении переключателя, фирма Dräger изменила его функцию. Таким образом, теперь выбор происходит между режимом всех газов и режимом только N_2O и O_2 .

23. Как работают механизмы ORM и ORMС?

Изначально механизм **ORM** был сконструирован как система тревожной сигнализации, предупреждающая анестезиолога о попытке подачи гипоксической смеси. Механизм сравнивал давление O_2 дистальнее игольчатого вентиля с соответствующим давлением N_2O . Ввиду пропорциональной зависимости между давлением и потоком, мониторинг давлений

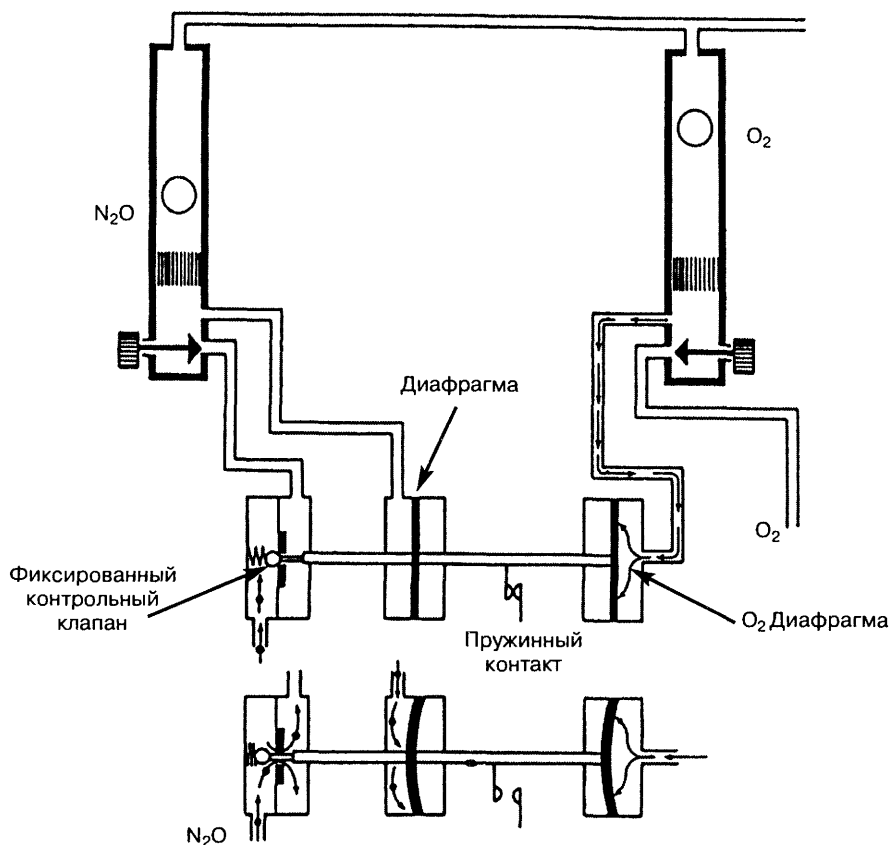


Рис. 17.3. Регулятор монитора процентного содержания O_2 (ORMС) системы Dräger для предотвращения использования гипоксической смеси.

дистальнее игольчатого клапана обеспечивал не только сравнение давлений, но и сравнение потоков. Процесс сравнения был усовершенствован при помощи соединения двух диафрагм стержнем. К стержню была прикреплена пластина электрического контакта. При движении стержня электрический контакт мог замыкаться и, таким образом, активизировать тревожную сигнализацию. Поскольку при добавлении третьего газа точная работа тревожной сигнализации нарушалась, разработчики решили просто сделать недоступной функцию тревоги при допущении третьего газа. В механизме *ORMC* применен дополнительный «подчиненный» клапан, связанный с потоком N_2O . Он ограничивает расход этого газа по принципу обратной связи, делая невозможным поступление газовой смеси, более чем на 75% состоящей из N_2O . Это ограничение работает вне зависимости от того, доступна или нет звуковая тревога согласно положению переключателя: N_2O/O_2 — все газы.

24. Аппараты Datex-Ohmeda выполняют ту же функцию с помощью системы Link-25. Как работает эта система?

Аппараты Datex-Ohmeda контролируют соотношение потоков O_2 и N_2O механически. Во-первых, давления двух газов строго приводятся вторыми последовательными редукторами к уровню 1 атм. и 1,7 атм. Во-вторых, две шестерни — O_2 , имеющей 29 зубцов, и N_2O , имеющей 14 зубцов, соединены ремнем. Шестерня O_2 приводится в движение ремнем только при попытке увеличить долю потока N_2O свыше 75%. При такой попытке поворот ручки N_2O вызовет поворот ручки O_2 с отношением оборотов 14:29. Подобным образом, попытка снижения подачи O_2 приведет к сокращению подачи N_2O . Отношения давлений и оборотов шестерен компенсируют влияние различий плотностей и вязкостей двух газов на их потоки.

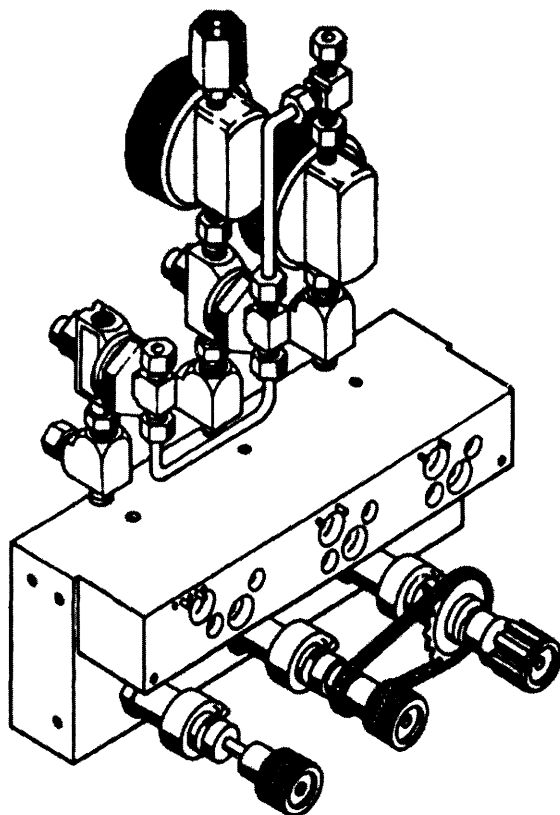


Рис. 17.4. Система контроля газовых потоков Link-25 фирмы Datex-Ohmeda.

25. На высоте 7000 футов (2133 м) вам понадобится ингалировать десфлюран со значительно большим объемным отношением, чем вы могли бы ожидать, ориентируясь на публикуемую минимальную альвеолярную концентрацию (МАК) этого препарата. Подобных проблем с другими препаратами не возникает. Объясните.

Обычные испарители (включая Dräger 19.1 и Datex-Ohmeda TEC 3, 4 и 5) компенсируют влияние высоты над уровнем моря. Компенсация достигается благодаря саморегулирующемуся клапану, расположенному на выходе испарителя, и конструктивным особенностям, ослабляющим до минимума воздействие прерывистого потока и перепадов давления. В таких испарителях на любой высоте над уровнем моря постоянно на выходе поддерживается парциальное давление анестетика, а не его объемное отношение. Испаритель десфлюрана (Datex-Ohmeda TEC 6) не изменяет количество свежего газа, проходящего через испарительную камеру, однако насыщение газового потока увеличивается, способствуя сохранению установленного объемного отношения. Ввиду того, что сила анестезии определяется количеством молекул препарата (парциальное давление), воздействующих на пациента, обычные испарители (при одном и том же положении рукоятки. — *Примеч. пер.*) обеспечивают одинаковую силу анестезии вне зависимости от высоты над уровнем моря. Испаритель TEC 6 сохраняет на разной высоте установленное объемное отношение. Вместе с тем, парциальное давление становится на 24% меньше, чем при той же объемной концентрации на уровне моря. Таким образом, на высоте 7000 футов десфлюран необходимо ингалировать в соответственно большей объемной концентрации, чтобы достичь МАК.

26. Можно ли воспользоваться системой экстренной подачи кислорода для создания струйной вентиляции и не приобретать специальное оборудование для этого?

Большинство моделей наркозных аппаратов имеют внутренний клапан сброса, ограничивающий максимальное давление, создаваемое потоком свежего газа. Действительный уровень предельного давления варьируется в зависимости от срока службы и модели наркозного аппарата. Поэтому без индивидуального тестирования аппарата точно установить максимальное давление невозможно. Однако по опыту известно, что большинство современных наркозных аппаратов Datex-Ohmeda ограничивают давление 0,25–0,3 атм., а аппаратов Dräger — 1,2 атм. Эффективная струйная вентиляция обычно требует давления от 2 до 3,4 атм.

27. Сравните проведение анестезии по закрытому контуру на респираторе Dräger и респираторе Datex-Ohmeda 7000.

И в респираторе наркозного аппарата Datex-Ohmeda, и в респираторе Dräger предохранительный клапан открывается только при условии предельного заполнения мехов и превышения приблизительно на 2,5 см вод.ст. давления внутри мехов при их опорожненном состоянии. Если меха постоянно не доходят до верхнего предела камеры, то предохранительный клапан и контур все время остаются закрытыми. Поскольку дыхательный объем на респираторах Dräger регулируется механическим ограничителем, очень трудно одновременно гарантировать сохранение контура закрытым и подачу установленного дыхательного объема.

Меха аппаратов Datex-Ohmeda всегда начинают движение при вдохе от переменной позиции и опускаются вниз на то расстояние, которое соответствует требуемому дыхательному объему. Возможна подача одинакового дыхательного объема при разных стартовых положениях мехов. Например, если движение начинается от отметки 200 мл, то дыхательный объем 1000 мл обеспечивается опусканием мехов до отметки 1200 мл. Контур остается закрытым, если поток свежего газа поддерживается на уровне, при котором меха не доходят до верхнего предела, но, вместе с тем, обеспечивается дыхательный объем.

28. Нужно провести анестезию у больного со злокачественной гипертермией. Есть ли необходимость технику снимать испаритель с наркозного аппарата?

Испарители Datex-Ohmeda снимаются легко: просто отпускается защелка, а испаритель приподнимается. На аппаратах Dräger для демонтажа испарителя необходимо удалить два винта Allen. Если на место удаленного испарителя не поставлен другой, то в освободившееся

место нужно установить блок, шунтирующий газоток. Демонтаж легко выполняется любым, кто умеет обращаться с гаечным ключом Allen. Однако фирма Dräger рекомендует доверять замену испарителей только специалистам. Между тем, продувка аппарата кислородом в течение нескольких минут должна очистить его от анестетиков (за исключением резиновых деталей абсорбера и контура). Ответственный за анестезию должен быть уверен в том, что исключена возможность случайного включения испарителя работающим персоналом.

29. Одна из трубок дозиметра O₂ сломана. Можете ли вы временно, до выполнения эквивалентной замены, установить на место сломанной трубки трубку дозиметра воздуха, запомнив на это время, что подачу воздуха включать нельзя?

Если после снятия трубки не закрыть образовавшееся отверстие, возникнет утечка из общей магистрали газов. Помните, что игольчатый вентиль расположен на входе газа в дозиметр, следовательно, закрытие вентиля предотвратит потерю воздуха. Вместе с тем, при открытых вентилях других дозиметров возможна потеря газов через открытый вентиль удаленного дозиметра. Кроме того, необходимо учитывать, что поток газа через трубку, известную также как трубка Thorp, зависит от его плотности и вязкости. Поэтому трубки дозиметров должны калиброваться индивидуально для каждого газа. И, наконец, каждая трубка должна иметь соответствующий ей поплавок, поскольку совместная калибровка этой пары элементов уникальна. Использование для O₂ трубки, откалиброванной по воздушному потоку, приведет к неточности показаний.

30. Давление аппаратах Datex-Ohmeda измеряется в нескольких местах. Лучше ли это, чем измерение давления в абсорбере аппарата Dräger?

В аппаратах *Dräger* давление, измеряемое в емкости абсорбера, является источником и показаний манометра, и кривой давления на экране, и активизации сенсора разгерметизации. При этом подразумевается равномерное распределение давления по дыхательному контуру, что при отсутствии разгерметизации контура или препятствия потоку газа соответствует действительности. Наркозные аппараты *Datex-Ohmeda* улавливают давление и на клапане вдоха, и на клапане выдоха, причем в той части клапанов, которая обращена к пациенту. Давление на клапане выдоха используется респиратором, помимо прочего, для обнаружения разгерметизации. Давление на клапане вдоха может лучше, чем давление в верхней части абсорбера, отражать действительное давление в дыхательных путях, особенно в условиях частичного перегиба трубки.

31. Как лучше подключить положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) к дыхательному контуру пациента?

В наркозных аппаратах управляемое сопротивление выдоху может имитировать ПДКВ. Для реализации этого были предложены и внедрены в широкую практику несколько методов. Два из них доминируют в анестезии, хотя ни один не является идеальным. Первый метод предполагает установку клапана ПДКВ в магистраль выдоха дыхательного контура пациента. Клапан использует либо силу тяжести, которая удерживает шарик на пути выдыхаемого потока, либо силу сжатой пружины. В обоих случаях выдох не происходит до тех пор, пока его давление не превысит установленный уровень ПДКВ, обычно — 5 или 10 см вод.ст. Второй метод — поместить функционально идентичный клапан в магистраль удаления отработанных газов дыхательного контура и/или респиратора. Результат — тот же самый, однако подъем давления будет наблюдаться во всем дыхательном контуре, а не только в магистрали выдоха. Это не является истинным ПДКВ, поскольку небольшие изменения в легочных объемах (такие, как частичный вдох) будут временно устранять ПДКВ.

32. Как поток свежего газа может изменить минутную вентиляцию?

Свежий газ непрерывно поступает в магистраль вдоха дыхательного контура. Во время вдоха свежий газ присоединяется к газу, поступающему к больному из дыхательного мешка

или респиратора. Дыхательный объем пациента увеличивается, следовательно, на объем свежего газа, поступившего в течение фазы вдоха дыхательного цикла. Например, если частота дыхания 10 в минуту, каждый цикл респиратора длится 6 с (60:10). Если соотношение вдоха и выдоха (I:E) = 1:2, то 2 с дыхательного цикла занимает вдох (I) и 4 с – выдох (E). Приток свежего газа за эти 2 с составит то количество газа, которое будет добавляться к каждому дыхательному объему. При расходе свежего газа 6 л/мин – 100 мл каждую секунду – дыхательный объем будет увеличиваться благодаря притоку на 200 мл.

33. Почему во время работы респиратора наркозного аппарата Dräger дыхательный мешок пациента полностью спадается?

Как наркозные аппараты Datex-Ohmeda, так и наркозные аппараты Dräger имеют переключатель, позволяющий анестезиологу сделать выбор: присоединять к дыхательному контуру респиратор или мешок с клапаном сброса (автоматического ограничения давления или APL). Если переключатель находится в положении «мешок», меха респиратора отсоединены от дыхательного контура. В положении «респиратор» с контуром разобщены мешок и клапан APL. Вместе с тем, они по-прежнему остаются соединенными с системой удаления отработанных газов. Мешок на аппаратах Dräger полностью спадается вследствие разницы в функционировании клапана APL на двух моделях аппаратов. Клапан APL на аппаратах Datex-Ohmeda регулируется сжатием пружины. Для открытия клапана и стравливания газа из контура необходимо наличие градиента давлений по обе стороны клапана. Величина этого градиента определяется настройкой пружины клапана. Клапан APL на аппаратах Dräger представляет собой просто регулируемое по величине отверстие. Поэтому для движения газа всегда достаточно наличия любого градиента давлений: поток газа через клапан является функцией величины отверстия и разницы давлений по обе стороны клапана. Закрытая система улавливания отработанных газов может создавать небольшое отрицательное давление в дистальной части клапана APL. Это отрицательное давление слишком мало для того, чтобы открыть клапан сброса аппаратов Datex-Ohmeda, но достаточно, чтобы медленно подсасывать газ из изолированного дыхательного мешка аппаратов Dräger.

34. Что такое система удаления отработанных газов?

За исключением ситуации закрытого контура, газ всегда поступает в дыхательный контур наркозного аппарата и уходит из него. Отработанный газ – это смесь выдыхаемого пациентом газа и избыточного, превышающего потребности больного, но тем не менее содержащего анестетик свежего газа. Чтобы уменьшить воздействие на персонал, работающий в операционной, следовых количеств анестетиков, необходимыми и уместными выглядят улавливание и отвод из атмосферы операционной «загрязненных» газов. Системой удаления отработанных газов называют устройство, используемое для надежного переноса этих газов из дыхательного контура в вакуумную систему стационара (или другую вытяжную систему). Из-за периодичности дыхания поток газа в дыхательном контуре существует прерывисто. До тех пор, пока вакуум или вытяжка, создающие постоянный поток, не смогут удалить газ, идет наполнение резервуара системы. Кроме того, система должна предотвращать развитие чрезмерного разрежения в дыхательном контуре или его переполнения. Это достигается установкой предохранительных клапанов и для положительного, и для отрицательного давлений. Таким образом, при отказе вакуумной системы или слишком слабом потоке, вследствие неправильной настройки такой системы, давление в отводящей магистрали благодаря предохранительному клапану положительного давления увеличиваться не будет. (Допускаем, что будет загрязнена атмосфера операционной. Однако это минимальное зло в сравнении с опасностью раздутия, подобно шару, легких пациента.) Если система вакуума настроена на чрезмерное разрежение, предохранительный клапан отрицательного давления позволит воздуху помещения смешаться с отработанными газами, предотвратив увеличение разрежения в дыхательном контуре более 2,5 мм рт.ст.

35. У вас есть монитор концентраций газообразных анестетиков в конце выдоха, измеряющий и концентрацию O_2 в конце выдоха (или на вдохе). Нужно ли вам устанавливать на наркозный аппарат монитор O_2 ?

Нет. Однако в широкой практике исторически укоренилось ведение мониторинга концентрации O_2 с помощью полярографического или гальванического датчиков, установленных в верхней части абсорбера. Часть административного персонала считает использование этих более старых датчиков необходимым. Вместе с тем, стандарты требуют лишь обеспечения мониторинга O_2 . Фактически, мониторинг O_2 в дыхательных путях пациента является, вероятно, более надежным и точным способом определения того, какая действительно смесь поступает к больному.

36. Что же важнее — ваш наркозный аппарат или ваша семья?

Как посмотреть. Исключая время, затрачиваемое на сон (а возможно даже включая его), до тех пор, пока вы не уйдете на пенсию, вы будете проводить больше времени рядом с вашим наркозным аппаратом, нежели с чем-нибудь или с кем-нибудь еще. Принципиально важно, чтобы наркозный аппарат стал вашим другом. К сожалению, наркозный аппарат не может дать того, что способна дать вам семья. Поэтому изучите ваш наркозный аппарат, но не тратьте на него больше времени, чем это необходимо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bowie E, Huffman LM: The Anesthesia Machine: Essentials for Understanding. Madison, WI. WOC Health care, 1985.
2. Cicman J, Himmelwright C, Skibo V, Yoder J: Operating Principles of Narkomed Anesthesia Systems. Telford, PA, North American Dräger, 1993.
3. Eisenkraft JB: The anesthesia machine. In Ehrenwerth J, Eisenkraft JB (eds): Anesthesia Equipment: Principles and Applications. St. Louis, Mosby, 1993, pp 27–56.
4. Petty CP: The Anesthesia Machine. New York, Churchill Livingstone, 1987.

Глава 18. ДЫХАТЕЛЬНЫЕ КОНТУРЫ НАРКОЗНОГО АППАРАТА

Steven J. Luke, M.D.

1. Как классифицируют дыхательные контуры наркозного аппарата?

Обычно различают открытые, полуоткрытые, полузакрытые или закрытые дыхательные контуры. Каждый из них включает источник свежего газа, гофрированные шланги, неревверсивные клапаны, активную или пассивную систему отвода и удаления углекислого газа, систему возврата выдыхаемого газа и предохранительный клапан (клапан сброса).

2. Приведите пример открытого контура.

Открытый контур — это метод, с помощью которого 150 лет назад проводили ингаляцию первых истинных анестетиков. «Контур» состоит просто из куска ткани, пропитанной эфиром или хлороформом. Ткань держат над лицом пациента. Больной вдыхает пары, и наступает анестезия. Глубина анестезии регулируется количеством жидкого анестетика, пропитывающего ткань. Поэтому требуется большой путь проб и ошибок для хорошего владения техникой. Позднее ткань была заменена проволочной маской, сконструированной так, чтобы подходить к лицу пациента. Лицевые маски подобной формы, хотя и без проволочной сетки, используются до сих пор.

3. Приведите пример полуоткрытого контура.

Различные виды полуоткрытых контуров были подробно описаны Мэйплсоном и стали общеизвестны как А, Б, В, Г, Д и Е контуры Мэйплсона. Все они схожи в том, что имеют источник свежего газа, гофрированную трубку (более устойчивую к перегибанию) и клапан сброса или регулируемый клапан ограничения давления. Контуры различаются расположе-

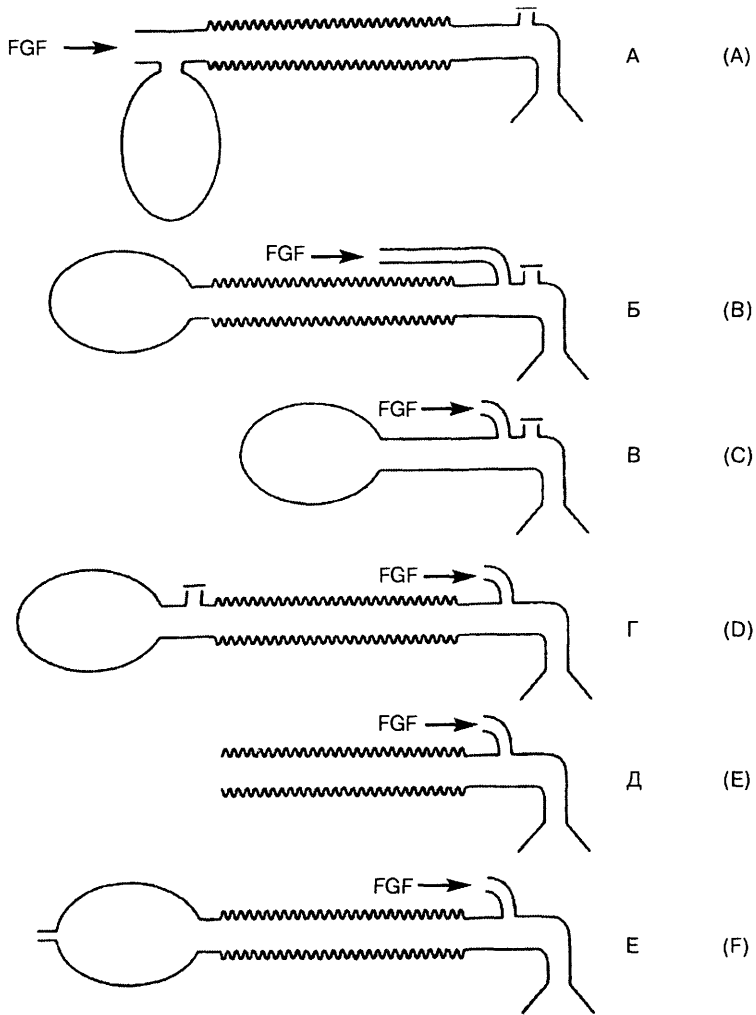


Рис. 18.1. Варианты системы Мэйплсона; FGF – подача свежего газа. (Цит. по: Willis BA, Pender JW, Mapleson WW: Rebreathing in a T-piece: Volunteer and theoretical studies of the Jackson-Rees modification of Ayre's T-piece during spontaneous respiration. *Br J Anaesth* 47:1239–1246, 1975; с разрешения.)

нием клапана сброса и входа свежего газа, а также наличием или отсутствием мешка-резервуара. К достоинствам контуров Мэйплсона относятся простота конструкции, способность обеспечивать быстрое изменение глубины анестезии, портативность и отсутствие рециркуляции выдыхаемых газов (при адекватном притоке свежего газа). Недостатки — это отсутствие сохранения тепла и влаги, ограниченная способность удаления отработанных газов и высокий расход свежего газа.

4. Приведите пример полузакрытого контура.

Прототипом закрытого контура является замкнутая система, которую можно обнаружить в большинстве операционных США. Любая полузакрытая система состоит из магистрали вдоха, магистрали выдоха, нереверсивных клапанов, абсорбера углекислого газа, газового мешка-резервуара и клапана сброса в магистрали выдоха. Преимущества замкну-

той системы включают: сохранение влаги и тепла, возможность использования низких потоков свежего газа (чем сберегаются ингаляционные анестетики и озоновый слой) и применения системы удаления отработанных газов. К недостаткам относятся сложность системы, включающая около 10 соединений, каждое из которых – это угроза сбоя в работе, громоздкость конструкции, ограничивающая ее подвижность, и циркуляция выдыхаемых газов.

5. Приведите пример закрытого контура.

В закрытом контуре приток свежего газа в замкнутую систему настолько мал, что клапан сброса избыточного газа остается закрытым, а весь объем углекислого газа удаляется абсорбером. Лишь небольшое количество анестезиологов применяют анестезию по закрытому контуру в операционной регулярно. Подробное рассмотрение этой сложной темы можно найти в большинстве стандартных учебников.

6. Нарисуйте А, Б, В, Г, Д и Е системы Мэйплсона (рис. 18.1).

7. Какие требования к скорости притока свежего газа предъявляет каждый из видов системы Мэйплсона, чтобы предотвратить рециркуляцию CO_2 ?

А: Спонтанное дыхание: приток – минутная вентиляция пациента.

Управляемая вентиляция: приток – 3-минутная вентиляция.

Б: Нет широкого клинического использования, но требуется приток, равный удвоенной минутной вентиляции пациента.

В: Нет широкого клинического использования, но требуется приток, равный удвоенной минутной вентиляции пациента.

Г: Спонтанное дыхание: приток – 2-минутная вентиляция.

Управляемая вентиляция: приток – 70–80 мл/кг/мин.

Д: Спонтанное дыхание: приток – 3-минутная вентиляция.

Управляемая вентиляция: невозможно использовать данный контур при управляемой вентиляции.

Е: И при управляемой, и при спонтанной вентиляции нужен приток, равный удвоенной величине минутной вентиляции.

8. Расставьте разные виды системы Мэйплсона в порядке их эффективности при управляемой и спонтанной вентиляции.

Управляемая вентиляция: $\Gamma > Б > В > А (D > B > C > A - \text{Dead Bodies Can't Argue})$.

Спонтанная вентиляция: $A > \Gamma > B > Б (A > D > C > B - \text{All Dogs Can Bite})$.

9. Приведите другие названия системы Мэйплсона.

Вариант А Мэйплсона известен как система Мэйджилла, названный в честь сэра Ivan Whiteside Magill (1888–1986), внедрившего в практику эндотрахеальную интубацию, специальные щипцы, получившие впоследствии его имя, и впервые описавшего и применившего вариант А. Если в варианте Г трубка, через которую подается свежий газ, проходит внутри гофрированного шланга, то такой Г-контур называют системой Бейна. Эта конструкция была впервые использована сэром Робертом Макинтошем (прославившимся изобретением клинка ларингоскопа) и Е.А.Паском во время Второй мировой войны при испытании водных спасательных жилетов у людей с потерей сознания. Паск разрешал усыплять себя с помощью системы Бейна, после чего несколько раз бросать в холодную воду. Поскольку Паск не утонул, конструкция жилетов была признана успешной. Система Д Мэйплсона носит название Т-образной системы Эйра. Несколько лет ее использовали, в первую очередь, в детской анестезиологии. Сегодня данная система применяется для отучения больных от искусственной вентиляции. При этом его часто неправильно относят к методу «Т-образной трубки». Система Е Мэйплсона известна как модификация Джексона–Риза Т-образной системы Эйра.

10. Нарисуйте круг циркуляции.

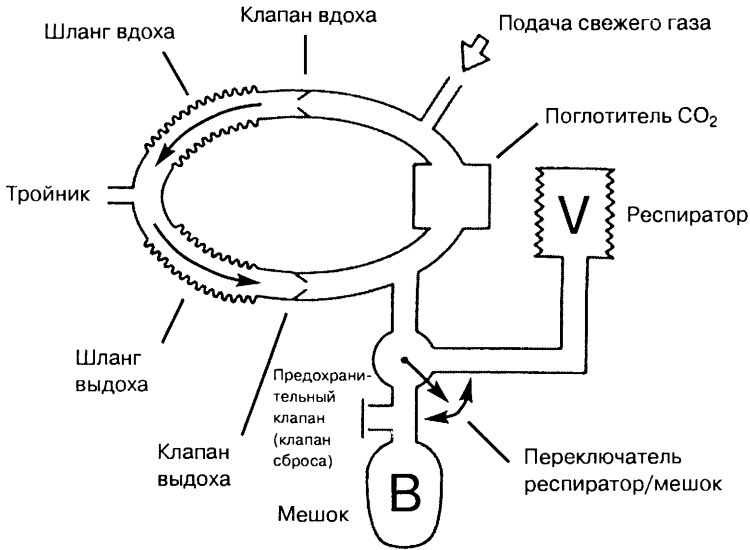


Рис. 18.2. Круг циркуляции наркозного аппарата. (Цит. по: Andrews JJ: Inhaled anesthetic delivery systems. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 185–228; с разрешения.)

11. Как можно проверить реверсивный контур на наличие утечки?

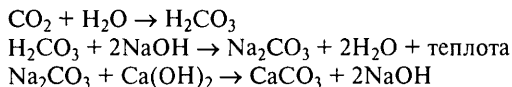
Следует закрыть клапан сброса, тройник и нажать на кнопку экстренной подачи, удерживая ее до тех пор, пока давление не поднимется до 30 см вод.ст. При отсутствии утечек давление не должно снижаться. Затем следует открыть клапан и убедиться, что он работает нормально. Кроме того, индивидуально продышав в каждую магистраль контура и убедившись, что из магистрали выдоха невозможно вдохнуть, а в магистраль вдоха невозможно выдохнуть, следует проверить состояние неревверсивных клапанов. Между тем, эти тесты не заменяют рекомендуемый Datex-Ohmeda и Dräger тест с отрицательным давлением для обнаружения утечек в газовом контуре. Для проведения этого теста в первую очередь исключают какие-либо потоки газов. Это достигается выключением наркозного аппарата. Затем отсоединяют от аппарата магистраль подачи свежего газа и присоединяют устройство для обнаружения утечек (по сути, груша для отсасывания). После удаления из газового контура всех газов открывают вентиль дозиметра и сжимают грушу до тех пор, пока она не станет плоской. Если в течение 30 с груша не расправляется, дозиметр считают исправным. Остальные дозиметры и испарители проверяют индивидуально по той же схеме. Прохождение всех тестов свидетельствует о том, что наркозный аппарат пригоден для использования. Если аппарат не прошел какой-либо тест, его следует отправить в ремонт.

12. Как во время проведения анестезии можно обнаружить разъединение контура?

При мониторинге дыхания с помощью пищевода или прекардиального стетоскопа оно перестанет выслушиваться. Если правильно установлены пределы, раздается тревожная сигнализация монитора давления в дыхательных путях и монитора дыхательного объема. Капнограф перестанет обнаруживать углекислый газ, а через несколько минут начнет снижаться насыщение гемоглобина. Мониторинг выдыхаемого углекислого газа, возможно, является лучшим способом обнаружения разъединения контура; снижение или отсутствие углекислого газа — чувствительный, хотя и неспецифичный признак разгерметизации. Для максимально эффективного использования мониторов следует правильно задать пределы тревожной сигнализации для каждого пациента.

13. Как из замкнутой системы удаляется CO₂?

Выдыхаемые газы проходят через емкость, наполненную абсорбером CO₂ – натронной известью или известью с добавкой гидроксида бария. Натронная известь состоит из гидрата окиси кальция (Ca(OH)₂) и в меньшей степени – из гидратов окиси натрия (NaOH) и калия (KOH). Для поддержания активности абсорбента необходима вода. В бариевую известь входят гидрат окиси бария (Ba(OH)₂), гидрат окиси кальция и вода кристаллизации. И натронная, и бариевая известь реагируют с CO₂ с образованием воды и карбоната кальция (CaCO₃) и выделением теплоты. Тем, кому интересна химия, реакция натронной извести выглядит следующим образом:



14. Сколько CO₂ может нейтрализовать абсорбент? Какие факторы влияют на эффективность этого процесса?

Натронная известь – наиболее распространенный абсорбент, способный максимально поглотить 23 л CO₂ на 100 г вещества. Между тем, однокамерный абсорбер поглощает в среднем 10–15 л CO₂ на 100 г абсорбента, а двухкамерный – 18–20 л. Факторы, влияющие на эффективность абсорбции, включают объем абсорбера (дыхательный объем пациента должен полностью помещаться в свободном пространстве абсорбера), размеры гранул абсорбента (оптимальный размер – 2,5 мм, или между 4 и 8 единицами измерения по классификации номеров сит) и плотность укладки гранул (рыхлая укладка позволяет выдыхаемым газам обходить гранулы абсорбента со всех сторон).

15. Как узнать об истощении абсорбента?

Чувствительный к изменениям pH индикатор, добавленный к гранулам, изменяет свой цвет в присутствии угольной кислоты. В США чаще всего используют этил фиолетовый, имеющий белый цвет в присутствии свежего абсорбента и фиолетовый в присутствии истощенного. В Великобритании самым распространенным индикатором является краска мимоза-2 – розовая исходно и белая – при истощении абсорбента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andrews JJ: Inhaled anesthetic delivery systems. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 185–228.
2. Dorsch JA, Dorsch SE: Understanding Anesthesia Equipment, 4th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
3. Morgan GE, Mikhail MS: Clinical Anesthesiology, 2nd ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1996, pp 23–46, 696–720.
4. Rushman GB, Davies NJH, Atkinson RS: Lee's Synopsis of Anaesthesia, 11th ed. Oxford. Butterworth-Heinemann, 1993.
5. Willis BA, Pender JW, Mapleson WW: Rebreathing in a T-piece: Volunteer and theoretical studies of the Jackson-Rees modification of Ayre's T-piece during spontaneous respiration. Br J Anaesth 47:1239–1246, 1975.

Глава 19. РЕСПИРАТОРЫ НАРКОЗНЫХ АППАРАТОВ

Robert W. Phelps, Ph.D., M.D.

1. Как появились респираторы наркотных аппаратов?

На заре анестезиологии пациент оставался живым под наркозом при условии сохранения анестезиологом его спонтанного дыхания и кровообращения. По мере развития дыхательных контуров и особенно распространения миорелаксантов и интубации анестезиологи обучались не только теоретически, но и практически, поскольку это было необходимо,

поддерживать вентиляцию пациента. Респираторы наркозных аппаратов просто автоматизировали функцию «сжимания мешка», освободив руки анестезиолога для выполнения других задач.

2. Как респираторы «сжимают мешок»?

Может быть использовано любое механическое устройство сжимания мешка. После включения респиратора современных наркозных аппаратов функция дыхательного мешка переходит ко второму «мешку», заключенному в герметичную для воздуха камеру. Второй мешок — это меха респиратора. Меха сжимаются при нагнетании газа в окружающую их камеру. Важно помнить, что газ, приводящий мех в движение (газ в камере), и газ внутри мешка (газ, которым дышит пациент) никогда не смешиваются.

3. Чем отличаются респираторы наркозных аппаратов от респираторов палаты интенсивной терапии (ПИТ)?

Прежде всего, респираторы ПИТ обычно более мощные (позволяют применять более высокое давление надува и больший дыхательный объем). Разнообразнее у них и режимы вентиляции. Газ, подаваемый на респиратор ПИТ, непосредственно вентилирует легкие пациента. Рабочий газ респиратора наркозного аппарата приводит в движение мех, но никогда не поступает к пациенту. Меха являются существенным компонентом респиратора наркозного аппарата. На респираторы ПИТ этот компонент устанавливается по выбору, для мониторинга и измерения дыхательного объема.

4. Какой газ используют, чтобы привести в движение меха наркозного аппарата?

Из-за своей доступности и дешевизны для этой цели обычно используют кислород. Приводился аргумент, что применение кислорода предотвращает поступление гипоксической смеси к пациенту в случае появления дефекта мехов. При поднятии мехов давление в них всегда несколько выше давления в камере, окружающей меха. Таким образом, итогом любой утечки будет снижение дыхательного объема, а не изменение состава дыхательной смеси.

5. Выше ли давление внутри мехов, чем снаружи?

Да. Интуитивно сначала может показаться обратное, но этот не так. В отличие от дыхательного мешка, меха движутся внутри камеры, содержащей сжатый респиратором газ. Для расправления мехов давление в них должно превышать давление в окружающей камере на величину, равную весу мехов. Обычно это эквивалентно 1–2 см вод.ст. Когда меха при расширении доходят до верхней стенки камеры, дополнительное увеличение давления на 1–2 см вод.ст. приводит к открытию выпускного клапана.

6. Как функционирует система удаления отработанных газов в условиях, когда меха при расширении не достигают верхней стенки?

Если при работе респиратора экскурсия мехов не достигает верхнего предела, дыхательный контур полностью *закрытый*. Избыточный газ может покинуть дыхательный контур только при условии достижения мехом верхнего предела и сжатия газа до определенного значения. Таким образом работают и респираторы наркозных аппаратов Dräger, и аппараты Datex-Ohmeda.

7. Каков эффект дополнительного давления, требующегося для открытия выпускного клапана?

Пациенты, вентилируемые с помощью поднимающихся мехов респиратора, обычно испытывают 2,5–3 см вод.ст. положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). Большинство специалистов согласны с тем, что добавление ПДКВ, на самом деле, более физиологично, чем вентиляция пациента без ПДКВ.

8. Какие параметры могут быть установлены на респираторе наркозного аппарата?

На большинстве респираторов наркозных аппаратов можно задавать дыхательный объем (или минутную вентиляцию), частоту дыхания, соотношение вдоха и выдоха (I:E), иногда —

инспираторную паузу (на аппаратах Dräger устанавливается косвенно, через настройку скорости надува) и ПДКВ. Некоторые новые модели респираторов, включая Datex-Ohmeda 7900, позволяют настраивать дополнительные параметры и выбирать другие режимы вентиляции.

9. Почему опускающиеся меха были вытеснены поднимающимися мехами?

Меха классифицируют по тому, в каком направлении они двигаются во время выдоха или по их положению при выключенном респираторе. Висячие или опускающиеся меха считаются небезопасными по двум причинам. Во-первых, при разъединении контура меха будут заполняться воздухом помещения. Движение меха будет выглядеть нормальным, вместе с тем респиратор будет вентилировать помещение, а не пациента. Во-вторых, поскольку своей тяжестью меха создают небольшое разрежение, это может привести к отрицательному давлению в конце выдоха (ОДКВ) и/или подсасыванию воздуха помещения обратно из системы удаления отработанных газов. Таким образом, анестезиолог не сможет полностью контролировать концентрации газов в дыхательном контуре.

10. Опасно ли допускать, чтобы переключатель «респиратор/мешок» находился в положении «респиратор» при спонтанном дыхании пациента (или при отключенном от питания респираторе)?

Единственная функциональная разница между тем, дышит пациент спонтанно через контур, соединенный с дыхательным мешком, или дышит через контур, соединенный с мехами респиратора, заключается в том, что меха респиратора создают небольшое ПДКВ 2,5–3,0 см вод.ст. Главное – сопротивление дыханию не растет. Некоторых анестезиологов беспокоит то, что, не чувствуя мешка, они не могут следить за вентиляцией пациента.

11. Отправная точка движения мехов Dräger и мехов Datex-Ohmeda разная. Почему?

Чтобы произвести заданный дыхательный объем, все современные респираторы Datex-Ohmeda (серия 7000) рассчитывают объемную скорость вдоха и его продолжительность, а затем, с учетом этого, подают газ в камеру мехов респиратора. При вдохе меха опускаются от верхней стенки на соответствующее расстояние. Обычно они не доходят до дна камеры. Фирма Dräger использует ограничитель, устанавливающий верхний предел хода мехов. Таким образом, проходя расстояние от ограничителя до дна камеры, меха обеспечивают подачу заданного дыхательного объема. Некоторые следствия такой разницы работы мехов обсуждаются ниже в этой главе.

12. Что означает неполное поднятие мехов между вдохами?

Наиболее типичные причины этого – утечка в дыхательном контуре, разъединение контура или экстубация пациента. При низкопоточной анестезии или анестезии по закрытому контуру значение неполного поднятия мехов различно для аппаратов Dräger и аппаратов Datex-Ohmeda. На аппаратах Dräger подаче всего дыхательного объема соответствует полный ход мехов. В аппаратах Datex-Ohmeda весь дыхательный объем может быть обеспечен опусканием меха с любой – пока дно камеры не станет ограничивать ход меха – исходной позиции. Поддержание закрытого контура в аппаратах Datex-Ohmeda возможно при одном условии – если во время своей экскурсии мех респиратора не достигает ни верхней стенки, ни дна камеры. Это условие поддержания закрытого контура не может быть выполнено на наркотных аппаратах Dräger.

13. Какое значение имеет неполное опускание мехов во время каждого вдоха?

Для наркотных аппаратов Datex-Ohmeda опускание мехов лишь на расстояние, соответствующее заданному дыхательному объему, нормально. Если на аппарате Dräger меха опускаются не полностью, значит, подается не весь заданный дыхательный объем. Это часто происходит из-за слишком низкой для данного дыхательного объема и давления в дыхательном контуре объемной скорости вдоха.

14. Как поток свежего газа изменяет дыхательный объем?

Предположим, что при отношении I:E как 1:2 и дыхательном объеме 1000 мл установлена частота дыхания 10 в минуту. Тогда каждый дыхательный цикл будет длиться 6 с: 2 с — вдох, 4 с — выдох. Если поток свежего газа равен 6 л/мин, $2/60 \times 6000 = 200$ мл свежего газа дополнительно поступает на вдох. Если поток свежего газа равен лишь 600 мл/мин, то только 20 мл прибавляется к каждому вдоху.

15. Какими свойствами должен обладать респиратор?

Из дополнительных параметров, задаваемых пользователем, важнейшими являются давление в дыхательных путях и пиковая скорость вдоха. Чтобы обеспечить поступление 1000 мл за 2 с (обычное требование при частоте дыхания 10 в минуту и отношении I:E как 1:2), необходима пиковая объемная скорость вдоха 30 л/мин. При вентилиции пациента с респираторным дистресс-синдромом взрослых (РДСВ) пиковый поток вдоха может легко превысить 100 л/мин. Максимальная скорость вдоха респираторов Datex-Ohmeda 7000 составляет 60 л/мин, респираторов Dräger и Datex-Ohmeda 7800 — 80 л/мин и респираторов Datex-Ohmeda 7900 — 120 л/мин. Соответствующие пределы типичных респираторов ПИТ существенно выше.

16. Как и где измеряется дыхательный объем, почему результаты отдельных измерений часто не совпадают?

Дыхательный объем измеряется несколькими способами и в разных местах дыхательного контура. В широком смысле измерения включают значения, устанавливаемые на контрольной панели респиратора (Datex-Ohmeda), отметки положения ограничителя хода мехов (Dräger), величины действительной амплитуды хода мехов (Datex-Ohmeda и Dräger) и потока через магистрали вдоха или выдоха дыхательного контура. Эти измерения часто отличаются, поскольку могут включать или не включать дополнительный поток на вдохе, могут выполняться при разных давлениях и по-разному компенсировать влияние скорости потока. Ни одно из них не соответствует напрямую измерениям объемов респираторами ПИТ. Поскольку теоретически любой способ измерения отдельного параметра может давать точный результат, важнее фиксировать параллельные измерения дыхательного объема, чем спорить о том, какое из них точнее.

17. Почему при очень низких потоках свежего газа иногда возникает несоответствие между величиной фракции кислорода во вдыхаемой смеси и в потоке свежего газа?

При низких потоках свежего газа концентрации газов в контуре медленно меняется. Однако проблема, затронутая в вопросе, может быть связана с разницей между скоростью поглощения газов пациентом (удаления их из контура) и скоростью притока газов в контур. Взрослый человек обычного телосложения поглощает (постоянно удаляя его из контура) в среднем 200–300 мл кислорода. Если кислород поступает вместе с азотом или закисью азота, то постоянное поглощение кислорода сопровождается ростом содержания этих газов. Образование гипоксической смеси возможно даже при потоке свежего газа, состоящем на 50% или более из кислорода.

18. Каковы положительные и отрицательные эффекты ПДКВ?

Положительные эффекты включают увеличение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) за счет расправления частично спавшихся альвеол, улучшение податливости легких и уменьшение вентиляционно-перфузионной неравномерности. Конечный эффект — улучшение оксигенации. К отрицательным эффектам относятся баротравма и уменьшение венозного притока вследствие высокого внутрилегочного и внутригрудного давления. Высокое давление может приводить к пневмотораксу, пневмомедиастинуму, пневмоперикарду, подкожной эмфиземе или снижению сердечного выброса. Считается, что применение ПДКВ в 5 см вод.ст. и менее в обычных случаях физиологично и благоприятно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andrews JJ: Inhaled anesthetic delivery systems. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 185–228.
2. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH: Lee's Synopsis of Anaesthesia, 11th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993, pp 97–126, 239–246.
3. Dorch JA, Dorch SE: Understanding Anesthesia Equipment. Baltimore. Williams & Wilkins, 1994, pp 255–280.
4. Morgan GE, Mikhail MS: Clinical Anesthesiology. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1992, pp 23–46, 696–720.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П., Шурыгин И.А. Высокочастотная вентиляция легких: что, чем и как, кому и когда. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1993. — 162 с.

Глава 20. ИСПАРИТЕЛИ

Matt Flaherty, M.D.

1. Какие физические принципы связаны с процессом испарения?

Зависящее от температуры давление насыщенного пара ингаляционного анестетика определяет концентрацию молекул пара над жидкой фазой анестетика. Теплота испарения — это энергия, необходимая для перехода молекул из жидкой фазы в газообразную. Жидкая фаза при испарении либо расходует наружное тепло, либо охлаждается по мере перехода молекул из одной фазы в другую. Теплопроводность означает способность вещества проводить тепло. Испарители сконструированы из металлов с высокой теплопроводностью. Это позволяет подводить тепло к жидкой фазе анестетика, обеспечивая испарение энергии.

2. Где расположен испаритель?

В современных наркозных аппаратах испаритель устанавливается по ходу потока смеси свежего газа. Свежий газ сначала проходит через дозиметры, затем — испаритель, после чего общей магистралью подводится к дыхательному контуру. Применение свободно стоящих испарителей, устанавливаемых в наркозный аппарат позади общей магистрали свежего газа контура, сопряжено с рядом опасностей, включающих опрокидывание, увеличение сопротивления дыханию и повышенный расход анестетика при включении экстренной подачи кислорода.

3. Что означает переменный обходной поток (байпас)?

Свежий поток газа из дозиметров поступает в испаритель, разделяясь в нем на два потока. Около 80% проходит через байпас камеры и не подвергается воздействию паров анестетика. Оставшаяся часть газа поступает в испарительную камеру и насыщается анестетиком. Положение крана испарителя определяет количественное соотношение этих потоков. Перед выходом из испарителя потоки сливаются в один. В результате — свежий газ, выходящий из испарителя, содержит пары анестетика в той концентрации, которая определяется положением крана испарителя.

4. Что такое термокомпенсирующий испаритель?

В процессе испарения жидкий анестетик охлаждается, забирая через металлические детали испарителя окружающее тепло. С уменьшением температуры жидкого анестетика снижаются давление насыщенного пара и выход анестетика. Наличие термокомпенсации означает, что испаритель имеет механизм поддержания заданного выхода анестетика вне зависимости от охлаждения. Испаритель сделан из металла, имеющего высокую теплопроводность. Это позволяет быстро передавать тепло жидкому анестетику при снижении его температуры. При охлаждении испарителя механизм переменного байпаса обеспечит поступление большего газового потока через испарительную камеру, чтобы компенсировать снижение давления насыщенного пара.

5. Что такое эффект накачки?

При искусственной вентиляции пациента возможно распространение положительного давления в обратном направлении, в испаритель. Положительное давление довольно быстро может вызвать обратный поток внутри испарителя – газ из испарительной камеры поступит в камеру байпаса. В результате выход анестетика превысит тот, на который будет указывать положение крана испарителя. Современные испарители снабжены механизмом компенсации эффекта накачки.

6. Как высота над уровнем моря отражается на работе современных испарителей?

Эффект, производимый изменением атмосферного давления на концентрацию анестетика на выходе, может быть рассчитан следующим образом: $x' = x (p/p')$, где x' – концентрация анестетика в объемных процентах на выходе при атмосферном давлении на новой высоте (p') и x – концентрация при атмосферном давлении на высоте, соответствующей условиям калибровки испарителя. Например, рассмотрим испаритель, откалиброванный при атмосферном давлении на уровне моря ($p=760$ мм рт.ст.) и эксплуатирующийся в Денвере ($p'=630$ мм рт.ст.). На нем установлена подача фторотана с концентрацией 1 об.% (x). Действительная концентрация на выходе (x') составит $1\% \times (760/630) = 1,2\%$. Помните, что парциальное давление паров анестетика, а не его объемное отношение, является главным фактором глубины анестезии. Обратите внимание, что на высоте уровня моря (760 мм рт.ст.) 1% объемного отношения – это 7,6 мм рт.ст. парциального давления, в Денвере (630 мм рт.ст.) 1,2% объемного отношения – это 7,6 мм рт.ст. парциального давления. Таким образом, клинический эффект не будет зависеть от высоты.

7. Как взаимосвязаны поток свежего газа и выход анестетика из испарителя?

При очень низких потоках (250 мл/мин) или очень высоких (15 л/мин) испарители с переменным байпасом дают меньший выход анестетика, чем тот, который соответствует положению крана испарителя.

8. Как состав свежей газовой смеси влияет на выход анестетика?

Большинство испарителей откалиброваны с использованием 100% кислорода. Применение 100% закиси азота (что никогда в действительности не делается) приведет к снижению концентрации анестетика на выходе испарителя на 10% от установленного краном значения. Снижение обусловлено разницей вязкостей двух газов, изменяющей поток внутри испарителя.

9. Что такое медный испаритель?

Этот испаритель уже не выпускается. Измеренное количество свежего газа проходит через жидкий анестетик и полностью насыщается им. Насыщенный газ соединяется с дополнительным (рассчитанным анестезиологом) потоком свежего газа, после чего достигается желаемая окончательная концентрация анестетика. Медный испаритель универсальный в отношении анестетиков, но не термокомпенсирующий. Медь применена из-за своей высокой теплопроводности.

10. Что такое универсальный испаритель?

Большинство испарителей сегодня – специализированные. Это означает, что они откалиброваны по одному виду анестетиков и сконструированы с расчетом на использование одного вида анестетиков. Универсальные испарители, подобные медному, могут быть использованы с известными ингаляционными анестетиками. Поскольку анестезиологу приходится рассчитывать выход анестетика, необходимо знать давление насыщенного пара этого анестетика. Некоторые испарители, устанавливаемые в дыхательный контур, снабжены съемными шкалами, каждая из которых откалибрована по определенному анестетику. Шкала должна соответствовать анестетику, содержащемуся в испарителе. Универсальные испарители не работают с несколькими анестетиками одновременно.

11. Что будет, если использовать испаритель не с тем анестетиком, по которому он калиброван?

Применение одного вида анестетика со специализированным испарителем другого анестетика может привести либо к передозировке, либо к недостаточной анестезии. От давления насыщенного пара анестетика зависит, главным образом, дальнейшее развитие событий. Если анестетик с высоким давлением насыщенного пара поместить в испаритель, рассчитанный на анестетик с меньшим давлением насыщенного пара, на выходе будет избыточная концентрация. Если анестетик имеет меньшее, чем необходимое для испарителя, давление насыщенного пара, то на выходе будет меньшая, чем определенная краном, концентрация анестетика. Даже если перепутать фторотан и изофлюран, имеющие близкие значения давления насыщенного пара, дозировка анестетика на выходе будет неточной. Использование изофлюрана через испаритель фторотана приведет к превышению заданной концентрации на 25–50%. Применение фторотана с испарителем изофлюрана даст меньшую концентрацию анестетика на выходе, чем расчетная.

12. Чем отличается испаритель десфлюрана?

Испаритель Тек-6 специально сконструирован для десфлюрана, имеющего при 20°C давление насыщенного пара 664 мм рт.ст. В испарителе жидкий анестетик активно подогревается до 39°C. Такой подогрев представляется целесообразным, поскольку десфлюран закипает при комнатной температуре, и небольшие колебания температуры вызывают значительные изменения давления насыщенного пара. Десфлюран слабее других известных мощных анестетиков и может поступать в концентрации, достигающей 18%. Испаритель оснащен электронной системой тревоги, реагирующей на низкую концентрацию анестетика, отсутствие анестетика на выходе и низкий заряд батареи. Поскольку десфлюран закипает при комнатной температуре, для уменьшения потерь анестетика при наполнении испарителя необходим герметичный контакт между емкостью с анестетиком и испарителем.

13. Что случится при наклоне испарителя с переменным байпасом?

Жидкий анестетик может проникнуть из испарительной камеры в камеру байпаса, что фактически приведет к образованию двух испарительных камер и увеличению концентрации анестетика на выходе.

14. Что мешает одновременному использованию двух испарителей?

Большинство наркозных аппаратов имеют систему присоединения или коллектор, которые допускают одномоментное подключение только одного испарителя. В этом можно убедиться, попробовав подключить более одного испарителя. Некорректное использование системы или коллектора присоединения может вызвать утечку газа и анестетиков или одновременную ингаляцию нескольких анестетиков. На аппаратах Datex-Ohmeda, где есть три, идущих в ряд, места для установки испарителей, испаритель должен быть установлен в центральной позиции.

15. Что препятствует заполнению испарителя «чужим» анестетиком?

Существует несколько систем для заполнения испарителей, отличающихся друг от друга конфигурацией контактов по типу «ключ—замок». Трубка, идущая от крышки емкости с анестетиком, является ключом к испарителю этого анестетика. Крышка и емкость с анестетиком также подходят друг к другу как ключ к замку. Испарители, имеющие открытый порт для вливания анестетика, могут быть заполнены неправильно; тогда только бдительность может предотвратить ошибку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andrews JJ: Delivery systems for inhaled anesthetics. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
2. Bowie E, Huffman LM: The Anesthesia Machine: Essentials for Understanding. Madison, Ohmeda/BOC Health Care, 1985, pp 91–103.

- 3 Carter KB, Gray WM, Railton R, Richardson W: Long term performance of Tec vaporizers. *Anaesthesia* 43:1042–1046, 1988.
4. Coleshill GG: Safe vaporizers. *Can J Anaesth* 35:667–668, 1988.
5. Dorsch JA, Dorsch SE: *Understanding Anesthesia Equipment: Construction, Care and Complications*, 3rd ed Baltimore, Williams & Wilkins, 1994, pp 91–148.
6. James MFM, White JF: Anesthetic considerations at moderate altitude. *Anesth Analg* 63:1097–1105, 1984.
7. Lewis JJ, Hicks RG: Malfunction of vaporizers. *Anesthesiology* 27:324–325, 1966.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

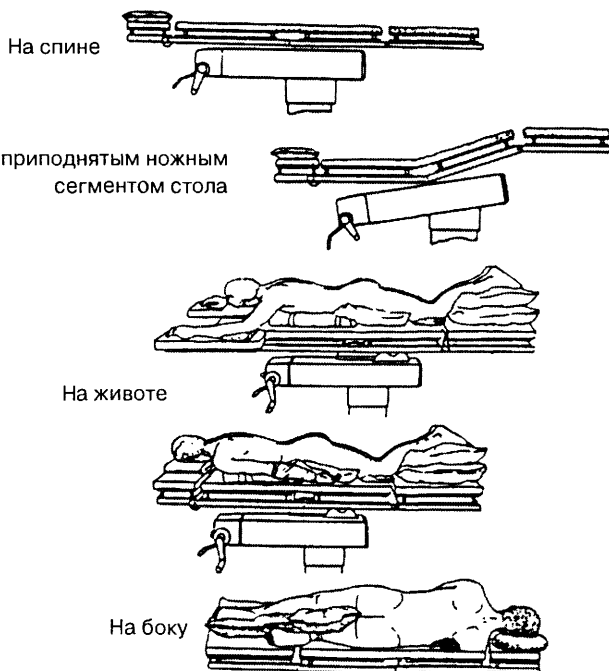
Глава 21. ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ

James W. Rosher, M.D.

1. Для чего применяют операционное положение?

Операционное положение используют для облегчения хирургического доступа. В то же время оно не должно создавать опасности для больного. Пациент под наркозом не в состоянии адаптироваться и найти этот компромисс, поэтому операционное положение пациента приобретает критическое значение для благоприятного исхода. Правильное положение подразумевает, что больной надежно фиксирован на операционном столе, все места сдавливания защищены подушками, внутривенные системы и катетеры нормально функционируют и доступны, эндотрахеальная трубка установлена в надлежащее положение, функции дыхания и кровообращения не нарушены, а условия общего комфорта пациента и безопасности поддерживаются все время операции.

2. Какие операционные положения применяются чаще всего?



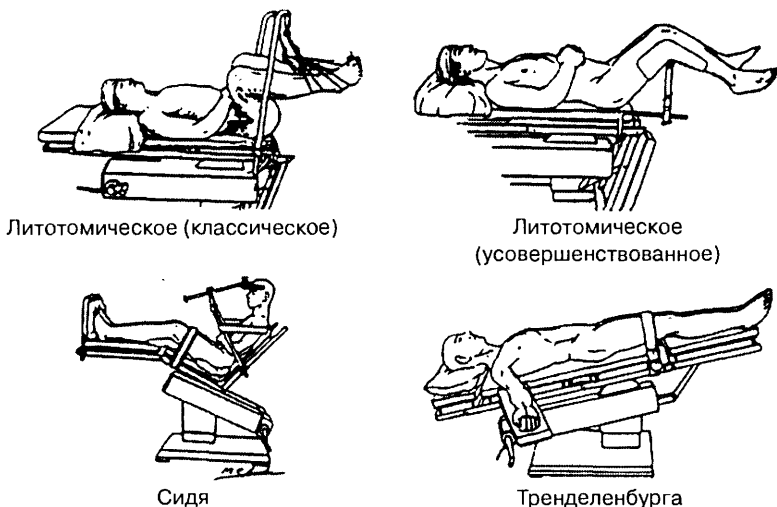


Рис. 21.1. Наиболее часто применяемые операционные положения. (Перепечатано с разрешения из: Martin JT: Positioning in Anesthesia and Surgery, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1987.)

3. Какие бывают поструральные реакции?

Большинство поструральных реакций связано с влиянием силы тяжести на систему кровообращения и дыхания. Изменение положения приводит к перераспределению крови в венозном, артериальном и легочном русле. Кроме того, при перемене положения тела претерпевают изменения и механические свойства легких. Переход из вертикального положения в положение на спине сопровождается возрастанием сердечного выброса вследствие увеличения венозного возврата и ударного объема. Вместе с тем, из-за рефлекторной стимуляции парасимпатической нервной системы, вызывающей снижение ЧСС и сократимости сердца, АД изменяется минимально. Повышенное внутрибрюшное давление вследствие опухоли, асцита, ожирения или беременности усугубляет нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. В результате сниженный венозный возврат и сердечный выброс могут приводить к гипотонии в положении на спине. Из-за краниального смещения диафрагмы под тяжестью абдоминального содержимого в положении на спине уменьшается функциональная остаточная и общая емкость легких. Анестезия и миорелаксация усиливают этот эффект. Некоторое улучшение достигается искусственной вентиляцией, однако к положению в состоянии бодрствования диафрагма не возвращается. Положение Тренделенбурга и литотомическое положение ведут к дополнительному сдавливанию базальных отделов легких. В итоге — еще более снижается податливость легких. Из-за увеличения центрального венозного давления и ухудшения оттока крови от мозга при этих двух положениях возрастает внутричерепное давление.

4. Перечислите преимущества и недостатки положения сидя при операциях на задней черепной ямке.

Преимущества

- Улучшенный обзор для хирурга, благодаря уменьшению кровенаполнения в зоне операции.
- Оптимальное положение для манипуляций.
- Меньший отек лица.
- Свободный доступ к эндотрахеальной трубке.
- Возможность мониторинга функции лицевого нерва, если такой мониторинг показан.

Недостатки

- Возможность воздушной эмболии.
- Гипотония.
- Гемодинамические нарушения при манипуляциях на стволовых структурах мозга.
- Угроза обструкции дыхательных путей.

Риск венозной эмболии требует мониторинга с помощью трансторакального доплеровского ультразвукографа, катетеризации правого предсердия, чреспищеводного эхокардиографа, капнографа, пищеводного стетоскопа или масс-спектроскопии для диагностирования или лечения этой патологии. В порядке убывания диагностических возможностей в отношении ВВЭ методы располагаются следующим образом:

Чреспищеводная эхокардиография	Мониторинг углекислого газа в конце выдоха
Трансторакальная доплеровская ультрасонография	Катетеризация правого предсердия
Мониторинг азота в конце выдоха	Мониторинг пищеводным стетоскопом

Риск гипотонии может потребовать инвазивного мониторинга АД с помощью катетеризации артерии. Установка артериального датчика на уровне наружного слухового прохода помогает по артериальному давлению оценить церебральное перфузионное давление. Венозный возврат, а за ним и сердечный выброс, в положении сидя или в положении с поднятой головой снижаются. Перфузия мозга у больных, находящихся в одном из этих положений, уменьшается приблизительно на 20%, что может приводить к ишемии мозга. Такие пациенты часто нуждаются в эластическом бинтовании нижних конечностей для уменьшения венозного застоя во время операции и увеличения венозного возврата к сердцу. Предупреждение обструкции дыхательных путей требует бдительности в отношении чрезмерного сгибания головы и шеи и последующего перегиба эндотрахеальной трубки.

5. С какими специфическими проблемами связано положение на животе?

Анестезиолог обязан контролировать положение головы пациента при укладке его в это положение. Избегайте отсоединения или удаления внутривенных систем, катетера Foley или эндотрахеальной трубки во время укладки больного в операционное положение. Положение на животе приводит к краниальному смещению диафрагмы. Валики, подложенные под грудь, важны для предотвращения абдоминальной компрессии, которая нарушает экскурсию диафрагмы и создает препятствие кровотоку в аорте и нижней полую вену. В положении на животе необходима надлежащая защита с помощью подушек мест повышенного сдавливания, включая лицо, глаза, уши, нос, руки, колени, бедра, лодыжки, грудь и гениталии. Пациент не должен испытывать давление в местах присоединения электродов для электрокардиографии, проведения проводов и трубок.

6. Пациент, которому планируется выполнение торакотомии, уложен в положение на боку. О каких проблемах, связанных с этим положением, нужно помнить персоналу, работающему в операционной?

1. Нижележащее легкое вентилируется недостаточно, а перфузируется относительно вентилизации избыточно. Наоборот, вышележащее легкое, из-за увеличенной податливости, чрезмерно вентилируется. Итогом развившихся вентиляционно-перфузионных расстройств может стать внезапная гипоксия. Обычно изменения вентиляции и перфузии переносятся хорошо, но у пациентов в тяжелом состоянии они могут вызывать проблемы.

2. Для предотвращения сдавливания сосудисто-нервного пучка нижележащей руки всем пациентам в положении на боку в подмышечную область помещают валик. Проверка пульсации лучевой артерии и мониторинг пульсоксиметром кровотока в нижележащей руке могут помочь обнаружению угрожающего сдавливания артериального русла этой конечности. Руки обычно располагают перпендикулярно телу, используя фиксирующее устройство, называемое «аэропланом», или приводят к туловищу и обкладывают подушками.

3. Правильное обкладывание подушками имеет принципиальное значение при этом операционном положении. Особенно это касается защиты лица, груди и гениталий. Нижележащая нога обычно сгибается в тазобедренном и коленном суставах, а между ног укладываются подушки. Кроме того, вблизи головки малоберцовой кости риску сдавливания подвержен малоберцовый нерв. Чтобы предупредить чрезмерное растяжение плечевого сплетения вышележащей руки, голова должна оставаться в нейтральном положении. Для поддержания стабильного положения на боку нередко используются специальные, бобовидные мешки («bean bag»). Электроды ЭКГ, провода, внутривенные системы и катетер Foley — все должны располагаться свободно и не оказывать давления.

7. Какое операционное положение более всего подходит для выполнения абдоминального вмешательства у беременной?

У беременных часто развивается аортокавальная компрессия, обусловленная сдавлением увеличенной маткой этих центральных сосудов с нарушением маточно-плацентарного кровотока и венозного возврата. Наиболее благоприятным является положение со смещением матки влево. Это достигается помещением под правый бок подушки или клиновидного приспособления.

8. При каких хирургических вмешательствах применяют литотомическое положение?

- Вмешательства на прямой кишке (например, геморроидэктомия).
- Брюшно-промежностные вмешательства (например, колоректальные).
- Урологические и гинекологические процедуры.

В зависимости от вида хирургического вмешательства могут быть использованы различные варианты литотомического положения, в частности классическое литотомическое положение или положение с опущенными креплениями для ног.

9. Какие осложнения литотомического положения встречаются чаще всего?

Результатом неправильной укладки или недостаточной защиты с помощью подушек часто является компрессионная травма или растяжение нервных стволов, иннервирующих нижние конечности. Чаще повреждаются малоберцовый, седалищный, поверхностный бедренный нервы, реже — запирательный или задний большеберцовый.

Общий малоберцовый нерв может повреждаться при прижатии к головке малоберцовой кости (латеральная поверхность колена) креплением для ног или недостаточно мягкой поверхностью. *Седалищный нерв* может быть чрезмерно растянут при сильном сгибании ноги в тазобедренном суставе во время укладки. *Бедренный нерв* может перегнуться под паховой связкой при максимальном сгибании и отведении бедра. Если крепления для ног давят на медиальный мыщелок большеберцовой кости, возможно повреждение *поверхностного бедренного нерва*. В месте выхода из запирательного отверстия, при согнутом бедре, может быть перерастянут *запирательный нерв*.

К другим повреждениям, развивающимся при литотомическом положении, относятся вывихи бедра, повреждения сухожилий и связок нижних конечностей и дискомфорт в поясничном отделе позвоночника. По окончании вмешательства при поднятии ножного конца стола могут быть случайно раздавлены или ампутированы пальцы рук.

10. Почему при укладке в литотомическое положение важно одновременно двигать обе ноги?

Когда для создания литотомического положения ноги пациента укладывают на подставки, правильно сгибать одновременно обе ноги в тазобедренных и коленных суставах. Особое внимание следует обратить на предотвращение чрезмерного сгибания в коленных и тазобедренных суставах, придерживаясь хорошего правила — избегать сгибания в тазобедренных суставах более, чем на 90°. Такой подход помогает предупредить повреждения нервов и вывихи бедра. Адекватная защита лодыжек, коленных суставов и мест, расположенных в захватах креплений, с помощью подушек способствует снижению частоты компрессионных повреждений нервов.

11. Каковы преимущества использования положения «полулежа»?

Положение «полулежа» — это вариант положения на спине, используемый для обеспечения комфорта пациента, особенно при длительных процедурах, выполняемых под регионарной анестезией. Такое положение часто выглядит предпочтительным при вмешательствах на голове и шее. Сгибание в коленных и тазобедренных суставах придает им анатомически нейтральное положение. Положение «полулежа» создает хорошие условия для дыхания.

12. На какое время можно накладывать жгут на конечности и почему?

Предельное время пережатия конечности — около 2 ч. Это ограничение предотвращает сосудистые и нервные осложнения. Чтобы гарантировать адекватное кровоснабжение конечности, жгут может быть ослаблен, а затем затянут снова.

13. Какие периферические нервы повреждаются во время операции чаще всего и почему?

Из-за поверхностной локализации в области локтевого сустава наиболее часто травмируется *локтевой нерв*. Во время операции локтевой нерв может быть ущемлен между костными образованиями и операционным столом. Этого можно избежать, правильно поместив подушку у медиальной поверхности локтя.

При отведении, превышающем 90°, или неправильном положении головы натяжение испытывает *плечевое сплетение*. Во всех операционных положениях руки должны быть надлежащим образом обложены подушками и фиксированы, чтобы предотвратить их падение с подлежащей поверхности.

Лучевой нерв может быть поврежден в результате неправильного наложения на плечо манжетки для измерения АД. Кроме того, нерв может повреждаться при прямом сдавлении в спиралевидной борозде латеральной поверхности плечевой кости.

14. Какие области тела склонны к повреждению в результате длительного пребывания или неправильной укладки в положении на животе?

Уязвимой областью являются глаза, поскольку возможно повреждение роговицы или прямое давление на глазное яблоко. Результатом наружного сдавливания артерии сетчатки может быть ишемия сетчатки и слепота. Избежать этого можно с помощью обкладывания области орбиты мягкими материалами в положении на боку и на животе. Фиксация закрытого положения глаз, применение глазных мазей снижают вероятность травмы и высыхания роговицы.

При неправильной укладке или длительном операционном положении могут встречаться повреждения кожи. Воздействие давления на волосистую часть головы может приводить к алопеции. Костные выступы, особенно гребней подвздошных костей, крестца и пяточных костей, необходимо хорошо обложить подушками. Компрессионные некрозы губ или ноздрей могут вызывать назогастральные или эндотрахеальные трубки. При использовании лицевой маски возможно снижение кровоснабжения кожи в области переносицы, поэтому во время общей анестезии маску следует часто переустанавливать. Грудь, соски, мошонка и половой член предрасположены к кожным повреждениям и требуют специальной укладки и защиты с помощью подушек.

15. Опишите ортопедический операционный стол.

Такой стол был сконструирован для облегчения условий работы на конечностях и обеспечения возможности проведения флюороскопии сломанных конечностей. Стол имеет секцию для туловища, с помощью которой поддерживаются голова и грудь. Поддержание таза обеспечивается специальная плоскость, имеющая защищенный мягкими материалами выступ для промежности, позволяющий прикладывать тягу к сломанной конечности. Регулируемые подставки для стоп дают возможность проводить хирургическое вмешательство и одновременно поддерживать тягу и неподвижность конечности.

16. Как положение головы влияет на положение эндотрахеальной трубки относительно бифуркации трахеи?

В ходе ларингоскопии и интубации эндотрахеальная трубка должна быть установлена на нормальную глубину. Правильное положение проверяется с помощью аускультации. При изменении положения пациента его голова может быть наклонена вперед или запрокинута назад по сравнению с исходной позицией. Общий закон состоит в том, что направление движения конца эндотрахеальной трубки повторяет направление движения кончика носа пациента. Например, если голова наклоняется вперед, то конец эндотрахеальной трубки перемещается по направлению к бифуркации трахеи. При этом возможно смещение эндотрахеальной трубки в правый главный бронх. Если голова запрокидывается назад, то конец эндотрахеальной трубки смещается краниально, что может привести к экстубации. После изменения положения пациента необходимо всегда проводить аускультацию легких, чтобы убедиться в симметричности проведения дыхательных шумов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anderton JM, Keen RI, Neave R: Positioning the Surgical Patient. London, Butterworth Heinemann, 1988.
2. Cucchiara RF, Faust RJ: Patient positioning. In Miller R (ed): Anesthesia, 4th ed, New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1057–1073.
3. Martin JT: The physiology of the patient's posture. In Collins V (ed): Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, pp 163–173.
4. Martin JT: Complications of patient positioning. In Collins V (ed): Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, pp 192–206.
5. Martin JT, Warner MA: Patient positioning. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed, Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1997.
6. Martin JT: Positioning in Anesthesia and Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1987.
7. Martin JT, Collins VJ: Technical aspects of patient positioning. In Collins V (ed): Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, pp 174–191.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П.* Операционное положение и обезболивание. — Петрозаводск: Гос. изд-во Карельской АССР, 1961. — 252 с.
- Зильбер А.П.* Регионарные функции легких. — Петрозаводск, 1971. — 280 с.

IV. Мониторинг и манипуляции

Глава 22. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

James W. Rosher, M.D.

1. Опишите анатомию и физиологию проводящей системы сердца.

Электрический импульс образуется в синоатриальном (с/а) узле и быстро, через предсердия, достигает атриовентрикулярного (а/в) узла. В норме при прохождении через а/в узел происходит задержка импульса, которая длится 0,04–0,11 с. Далее импульс проходит по ножкам Гиса и волокнам Пуркинью. Результатом является деполяризация желудочков. В норме импульсу, возникшему в с/а узле, требуется менее 0,2 с для деполяризации всего миокарда.

Потенциалы действия из разных отделов сердца выглядят по-разному. Отличия в фазах у разных потенциалов действия связаны с открытием и закрытием ионных каналов. Особенно важную роль в этом играют каналы для натрия и кальция.

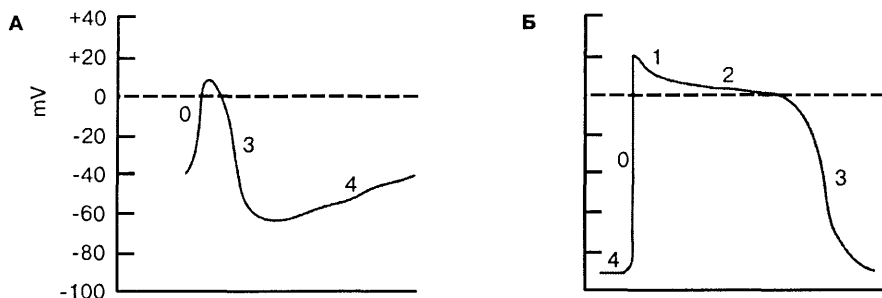


Рис. 22.1. Потенциал действия отражает работу тех или иных ионных каналов в данный промежуток времени. А – с/а узел. Б – кардиомиоцит.

- **Фаза 0.** Деполяризация. Открываются быстрые натриевые каналы, натрий входит в клетку.
- **Фаза 1.** Ранняя реполяризация. Закрываются быстрые натриевые каналы, и на короткий промежуток времени повышается проницаемость мембраны для калия.
- **Фаза 2.** Плато потенциала действия. Открываются медленные кальциевые каналы, ионы кальция входят в клетку.
- **Фаза 3.** Окончательная реполяризация. Закрываются кальциевые каналы, ионы калия выходят из клетки.
- **Фаза 4.** Потенциал покоя. Восстанавливается нормальная проницаемость мембран для ионов.

Фаза 4 с/а узла проявляется увеличением заряда в результате самопроизвольного входа ионов кальция или натрия в узел. Происходит спонтанная диастолическая деполяризация. Эта постоянно повторяющаяся деполяризация клеток с/а узла обеспечивает его основную функцию – водителя ритма. В норме кардиомиоциты подобным свойством не обладают.

2. Из каких компонентов состоит ЭКГ?

ЭКГ – это запись результирующей электрических векторов, которые образуются в процессе деполяризации и реполяризации сердца. Электрические силы, направленные к электроду, называются положительными (линия ЭКГ отклоняется вверх), тогда как силы, направленные от электродов, называются отрицательными (линия ЭКГ отклоняется вниз).

Стандартное отражение сердечного цикла представлено на ЭКГ зубцом Р, комплексом QRS и зубцом Т. Эти зубцы и комплекс разделены интервалами.

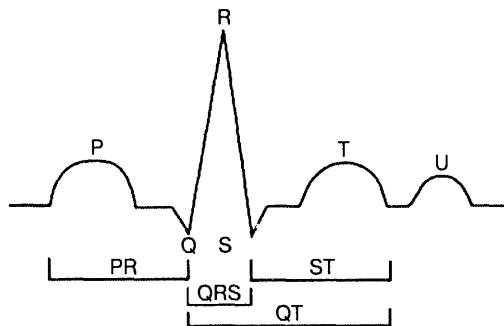


Рис. 22.2. Нормальный одиночный цикл ЭКГ.

Зубец Р отражает деполяризацию предсердий. Комплекс QRS отражает деполяризацию желудочков. Реполяризация предсердий обычно на ЭКГ не видна, поскольку она по времени совпадает с комплексом QRS. **Зубец Т** отражает реполяризацию желудочков. **Интервал PR** отражает время, которое требуется для деполяризации предсердий, прохождения импульса через а/в узел и достижения проводящей системы желудочков. **Интервал QT** отражает время электрической систолы и изменяется с изменением частоты пульса. Сегмент ST отражает время от окончания деполяризации до начала реполяризации желудочков.

3. Кому следует выполнить 12-канальную ЭКГ в предоперационном периоде?

- Любому пациенту старше 50 лет или старше 40 лет при наличии факторов риска.
- Любому пациенту с симптомами кардиальной патологии.
- Пациентам, у которых в анамнезе – ИБС, аритмия или имплантирован водитель ритма.

4. Какие нарушения могут быть выявлены в периоперационном периоде при помощи ЭКГ?

- Аритмии.
- Нарушение проводимости: а/в блокады, предсердные и желудочковые экстрасистолы.
- Ишемия и инфаркт миокарда.
- Гипертрофия предсердий и желудочков.
- Нарушение функции водителя ритма.
- Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (например, WPW-синдром).
- Передозировка препаратов (сердечные гликозиды, антиаритмические препараты, трициклические антидепрессанты).
- Нарушения электролитного баланса (калий, кальций).
- Другие нарушения, например, перикардит, гипотермия, ТЭЛА, легочное сердце, повышение внутричерепного давления и нарушение мозгового кровообращения.

5. Чем может быть опасен мониторинг ЭКГ во время операции?

Если пациент неправильно заземлен, то он может получить поражение электрическим током или электрические ожоги (если электроды образуют цепь короткого замыкания). Применение современных ЭКГ-мониторов сопряжено с минимальным риском для пациентов благодаря особой системе изоляции. Старые ЭКГ-мониторы не оснащены подобными системами и потому могут представлять опасность.

6. Какие помехи могут исказить нормальную запись ЭКГ во время операции?

Помехи на ЭКГ могут привести к неверной трактовке данных и, как следствие, к неверному диагнозу. Ниже перечислены возможные причины появления помех на ЭКГ:

1. Отсоединение или неправильное расположение проводов или электродов.

2. Неправильное крепление электродов: например, электроды могут быть расположены на волосистой или обожженной поверхности, слишком сухой или слишком жирной коже, на поверхности, обработанной для хирургического вмешательства; отсоединение электрода или применение некачественного геля.

3. Подвижность пациента (например, дрожь, тремор, икота, работа хирурга, движения диафрагмы).

4. Оборудование операционной, создающее электромагнитное поле (диатермокоагуляторы, насос АИК, лазеры, современные аппараты для орошения раны, отсосы, другие мониторы, хирургические сверла и пилы).

5. Соприкосновение пациента с хирургом, операционной сестрой или с анестезиологом.

7. Как следует подготовить кожу под электроды?

Хорошая подготовка кожи помогает уменьшить количество помех на ЭКГ и улучшить качество сигнала при мониторинговании и диагностической ЭКГ.

1. Аккуратная обработка эпидермиса в предполагаемой зоне крепления электрода при помощи хлопчатобумажной салфетки, смоченной в спирте, помогает уменьшить сопротивление кожи и улучшает крепление электродов.

2. Волосистая кожа должна быть побрита до наложения электродов, чтобы обеспечить их оптимальное крепление.

3. Влажная и жирная кожа должна быть обработана и высушена перед наложением электродов.

4. Электроды должны быть покрыты водозащитной пленкой, если предполагается попадание на них растворов.

8. Куда следует поставить электроды для записи пяти униполярных отведений?

Первый электрод ставится на *правое плечо*, второй — на *левое плечо*, третий — на *левое бедро*, четвертый — на *правое бедро*, а пятый электрод (V_5) — в *пятое межреберье по левой передней подмышечной линии*.

Это стандартное расположение пяти электродов позволяет врачу оценить ЭКГ-картину в семи стандартных отведениях (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_5). К сожалению, многие мониторы для интраоперационной оценки ЭКГ имеют только 3 стандартных электрода, хотя наличие 5 электродов значительно повышает возможности мониторинга ЭКГ. Если же в распоряжении анестезиолога только 3 электрода, то можно установить модифицированные биполярные отведения. Это поможет разобраться в разнообразных нарушениях, выявляемых при помощи ЭКГ.

9. Какие 2 отведения ЭКГ вы выберете для мониторингования?

Применение ЭКГ-мониторинга во время операции было изучено London и соавт. Более 100 больных, страдающих ИБС, были мониторированы для выявления ишемии миокарда во время анестезии и операции. Исследователи обнаружили, что 75% эпизодов ишемии проявляются в отведении V_5 . Отведения V_4 и V_5 вместе выявляли до 85% случаев ишемии. Во втором стандартном отведении лучше всего видны зубцы R, по этому отведению проще дифференцировать аритмии и выявлять ишемию нижней стенки. Ишемия передней и боковой стенки чаще отражается в отведении V_5 . Таким образом, наиболее информативными являются второе стандартное и пятое грудное отведения.

10. Расскажите про топическую ЭКГ-диагностику ишемии миокарда.

Ишемия миокарда проявляется подъемом или депрессией сегмента ST, инверсией зубца T или формированием глубокого и широкого зубца Q. При этом изменения на ЭКГ возникают в определенных отведениях (в зависимости от локализации).

Отведение	Ишемия/инфаркт миокарда
II, III, aVF	Нижняя стенка
I, aVL, V_4 – V_6	Боковая стенка

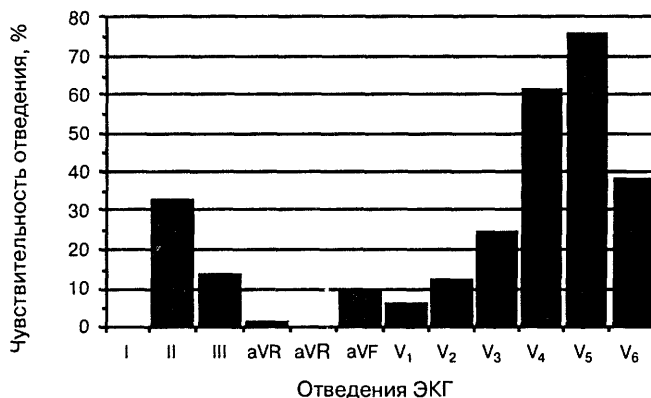


Рис. 22.3. Чувствительность разных отведений стандартной 12-канальной ЭКГ к проявлениям ишемии миокарда. (Цит. по London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al: Intraoperative myocardial ischemia: Localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 69:232–241, 1988; с разрешения.)

V_1-V_3
 V_1-V_6

Переднеперегородочная зона
 Переднебоковая стенка

11. Чем отличается интраоперационный мониторинг ЭКГ от диагностической ЭКГ во время операции?

Для обнаружения ишемии оценивается сегмент ST и зубец T. При диагностической ЭКГ частотные фильтры не пропускают частоты ниже 0,14 Гц, однако при этом нередко происходит гипердиагностика из-за смещения изолинии и артефактов.

При режиме мониторингирования частотные фильтры устраняют колебания изолинии и артефакты, а также частоты ниже 4 Гц. Это позволяет устранить большинство помех, возникающих в операционной. Режим мониторингирования позволяет выделить подъем и депрессии сегмента ST и зубца T.

12. Какие изменения происходят на ЭКГ после ортотопической пересадки сердца?

При ортотопической пересадке сердца хирург удаляет собственное сердце пациента, оставляя на месте лишь заднюю стенку предсердий для наложения анастомоза с донорским сердцем. При этом нередко собственный с/а узел пациента остается вместе с предсердной стенкой. Тогда на ЭКГ могут быть видны два зубца P.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dubin D: Rapid Interpretation of the EKGs, 4th ed. Tampa, FL, Cover, 1989.
2. Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1998.
3. Kotrly KJ, Kotter GS, Montana D, et al: Intraoperative detection of myocardial ischemia with an ST segment trend monitoring system. *Anesth Analg* 63:343–349, 1984.
4. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al: Intraoperative myocardial ischemia: Localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 69:232–241, 1988.
5. Marriott HJL: Practical Electrocardiography, 7th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.
6. Rao TLK, Jacobs KH, El-Etr AA: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 59:499–505, 1983.
7. Slogoff S, Keats AS: Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 62:107–114, 1985.
8. Steen PA, Timber JH, Tarhan S: Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 239:2566–2570, 1978.
9. Thys D, Hillel Z: Electrocardiography. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed, New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1229–1252.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Мерцательная аритмия / Под ред. С.А.Бойцова. – СПб.: Элби – СПб, 2001. – 335 с.

Глава 23. ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ

Julian M. Goldman, M.D.

1. Каков принцип работы пульсоксиметра?

Пульсоксиметрия — это неинвазивный метод, позволяющий приблизительно определить артериальную оксигенацию. Метод основан на законе Ламберта—Бэра и принципах спектрофотометрического анализа. Уравнение Ламберта—Бэра записывается следующим образом:

$$I_{\text{trans}} = I_{\text{in}} e^{-DCa},$$

где I_{trans} — интенсивность прошедшего света, I_{in} — интенсивность падающего света, D — расстояние, пройденное светом через раствор, C — концентрация раствора (гемоглобина) и « a » — коэффициент экстинкции — постоянная величина для любого раствора при данной длине световой волны.

Применяя свет двух разных длин волн — красного с длиной волны 660 нанометров (нм) и инфракрасного с длиной волны 940 нм, определяют, как изменяется его интенсивность при прохождении через пульсирующее сосудистое русло. При постоянной концентрации гемоглобина и интенсивности света насыщение гемоглобина кислородом становится функцией от логарифма поглощения света при прохождении его через кровь в месте расположения измерительного датчика пульсоксиметра.

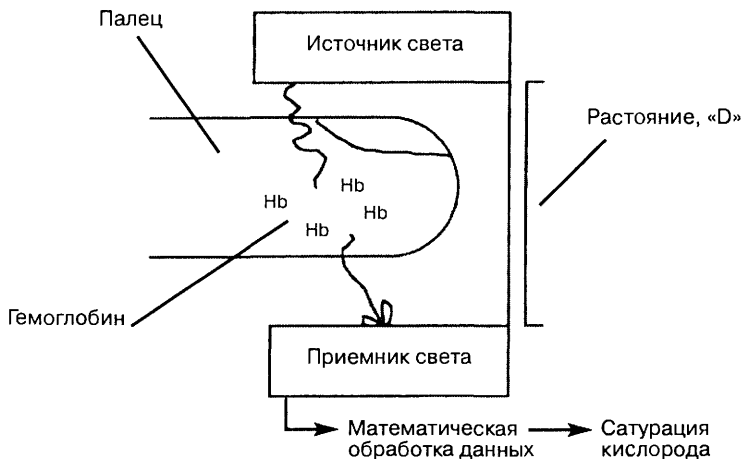


Рис. 23.1. Схематическое изображение работы пульсоксиметра. (Для понимания сложных математических аспектов прочитайте, пожалуйста, Goldman JM, Souners J: Respiratory monitoring. In Kirby R, Gravenstein N (eds): Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, W.B.Saunders, 1994.)

2. Как узнать, что характеристики цвета, измеряемые с помощью двух световых пучков, соответствуют характеристикам цвета крови, а не кожи или других тканей?

Просто. Во время каждой систолы из сердца выбрасывается кровь, в связи с чем увеличивается объем капилляров и венул и уменьшается количество света, проходящего через кончик пальца от свето-испускающего диода (СИД). По этой причине пульсоксиметр способен выделить пульсирующий компонент проходящего света, а не обладающий свойством пульсации (включая венозную кровь) игнорировать. Это красивая концепция.

3. Каково нормальное значение SpO₂?

Сатурация, измеренная с помощью пульсоксиметра, обозначается SpO₂ («р» означает пульсоксиметр). Парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO₂), а следова-

тельно, и SpO_2 зависят от возраста, атмосферного давления и состояния пациента. Хотя обнаружение патологических значений при скрининге пациентов с сердечно-легочными заболеваниями обладает практической пользой, периоперационная оценка SpO_2 имеет другой мотив. Вообще, величина SpO_2 должна находиться выше изгиба кривой диссоциации оксигемоглобина. Если значения SpO_2 приходится на участок изгиба или более низкий участок, что приблизительно соответствует 90% сатурации, то небольшое снижение PaO_2 может привести к быстрой десатурации. Например, изменение PaO_2 на 1 мм рт.ст., соответствующее наклонной части кривой, вызовет изменение SpO_2 на 3%. Для того чтобы удержать SpO_2 в диапазоне безопасных значений, пациентам, находящимся под наркозом или восстанавливающимся после общей анестезии, как правило, проводят ингаляцию кислорода.

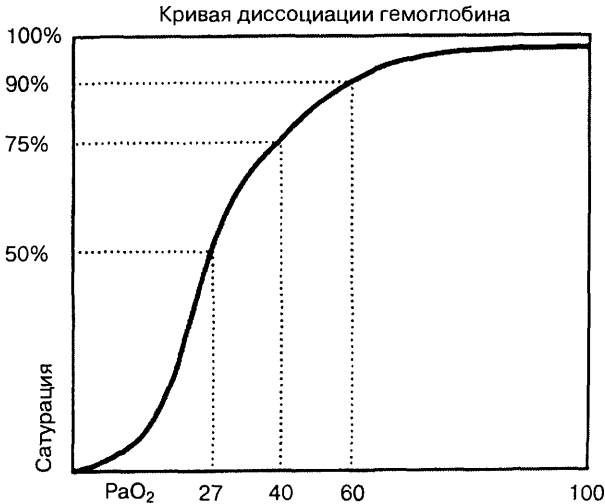


Рис. 23.2. Кривая диссоциации оксигемоглобина описывает нелинейную зависимость между PaO_2 и процентом насыщения гемоглобина кислородом (SaO_2). Обратите внимание на круто наклоненную часть кривой (50% зона), в этом месте небольшие сдвиги PaO_2 приводят к значительным изменениям SaO_2 . Обратное верно при подъеме PaO_2 выше 60 мм рт.ст. Отмечены три участка кривой (см. вопрос 5).

4. Почему SpO_2 имеет такое большое практическое значение?

Естественно, что одна из причин связана с дешевизной и неинвазивностью измерения SpO_2 . Вторая причина требует понимания механизмов переноса кислорода кровью. Количество кислорода, содержащееся в пробе крови, зависит от SaO_2 и концентрации гемоглобина. Если концентрация гемоглобина остается постоянной, кровь, насыщенная кислородом на 50%, связывает половину того количества кислорода, которое содержится в пробе, насыщенной на 100%. Исследование кривой диссоциации оксигемоглобина способствует более глубокому пониманию проблемы, ведь кривая иллюстрирует нелинейную зависимость между SaO_2 и PaO_2 . Например, подъем PaO_2 с 60 мм рт.ст. до 100 мм рт.ст. увеличит SpO_2 только на 6%. Вместе с тем, возрастание PaO_2 на 33 мм рт.ст. (с 27 мм рт.ст. до 60 мм рт.ст.) увеличит SaO_2 на 25%.

5. Запомнить всю кривую диссоциации оксигемоглобина сложно. Есть ли какие-нибудь способы, упрощающие запоминание?

Запомните следующие ключевые значения:

- Показатель PaO_2 , при котором гемоглобин насыщен на 50%, обозначаемый $P50$, приблизительно равен 27 мм рт.ст.
- Сатурация смешанной венозной крови (в легочной артерии) составляет около 75%, что соответствует 40 мм рт.ст. PO_2 .

- PaO₂, равное 30 мм рт.ст., обеспечит 60% SaO₂, 60 мм рт.ст. PaO₂ — 90% SaO₂.
- PaO₂ 75 мм рт.ст. будет соответствовать SpO₂, равное 95%.

6. Многие анестезиологи используют SpO₂ как индикатор адекватной преоксигенации. Будет ли свидетельством полной денитрогенации достижение во время преоксигенации 100% уровня SpO₂?

Нет. Гемоглобин может оказаться полностью насыщенным кислородом еще до полного вымывания азота из легких. Замена всего находящегося в альвеолах азота кислородом обеспечивает необходимый на случаи трудной интубации или масочной вентиляции кислородный резерв.

7. Несмотря на преоксигенацию, SpO₂ не поднимается до 100%. Что это значит?

Если после 2–5 мин дыхания чистым кислородом показатель SpO₂ не достиг 100%, то, вероятно, у больного имеются серьезные вентиляционно-перфузионные нарушения (венозная примесь или легочный шунт). При наличии шунта даже полная преоксигенация не приведет к увеличению SpO₂ до 100%, поскольку кровь, идущая мимо альвеол, не может насыщаться кислородом. Но прежде чем прибегать к таким сложным объяснениям, убедитесь в правильном положении пальцевого датчика, оптимальном подборе лицевой маски и достаточной скорости притока свежего газа, предотвращающей попадание в контур комнатного воздуха и, следовательно, снижение вдыхаемой концентрации O₂.

8. Влияют ли карбоксигемоглобин и метгемоглобин на точность измерений пульсоксиметра?

Да. При карбоксигемоглобинемии, когда кожа и слизистые оболочки пациента приобретают вишневый оттенок, пульсоксиметр воспринимает карбоксигемоглобин как оксигемоглобин. Таким образом, оксигенация завышается. В связи с этим у больных с отравлением дымом оксигенация должна оцениваться с помощью анализа газов крови, а не пульсоксиметрии.

Влияние метгемоглобина на SpO₂ несколько сложнее. Метгемоглобин приблизительно одинаково поглощает свет обеих длин волн. Соотношение поглощений будет около 1. Алгоритм расчета SpO₂ интерпретирует эту единицу как соответствующую сатурации 85%.

9. После введения метиленового синего сатурация упала. Отражает ли это неправильное измерение пульсоксиметра или десатурацию пациента?

Метиленовый синий приводит к искажению — в сторону завышения уровня восстановленного гемоглобина — показаний пульсоксиметра. Показания SpO₂ возвращаются к норме через несколько минут.

10. После трудной интубации начата вентиляция легких, однако снижение сатурации не прекратилось. Что следует делать?

Для того, чтобы поступивший в легкие кислород повлиял на измеряемую в кончике пальца оксигенацию, требуется время. Если легкие действительно вентилируются (в этом можно убедиться с помощью капнографа), то в течение 20 с должен начаться подъем SpO₂. Кроме того, надо учитывать, что показания пульсоксиметра отражают среднюю величину измерений, выполненных за какой-либо промежуток времени. Преимуществом этого принципа является уменьшение количества искаженных показаний пульсоксиметра, вызванных движениями больного. Недостатком — отставание показаний от истинных результатов измерений (сатурация у больного снижается быстрее, чем это видно из показаний пульсоксиметра). Аналогично этому, показания пульсоксиметра с опозданием отражат восстановление адекватного поступления кислорода. В большинстве используемых пульсоксиметров интервал, в течение которого определяется среднее значение SpO₂, можно менять.

11. Как правильно проводить пульсоксиметрию у страдающих от охлаждения и дрожи больных?

Холод вызывает сужение сосудов. При слабой пульсовой волне (слабый сигнал) и мелкой дрожи (так называемый «шум») получить надежные данные SpO₂ трудно. Попробуйте со-

греть больного или приложить датчик к месту с лучшим кровоснабжением (мочка уха). Нервная блокада пальца улучшает его кровоснабжение и облегчает проведение измерений пульсоксиметром, однако такую меру можно отчасти назвать крайней. Следующее поколение пульсоксиметров будет лучше выполнять свою работу в подобных условиях. И, конечно, если не могут быть получены надежные измерения SpO_2 , то и не должно быть ссылки на них в медицинской документации.

12. Как можно усовершенствовать технологию пульсоксиметрии?

Можно уменьшить влияние движений пациента и постороннего шума. Кроме того, возможен учет воздействия патологических видов гемоглобина. Это возможно при использовании не двух, а большего количества диапазонов волн (современная технология). Действительно, будущие пульсоксиметры будут обладать технологией определения карбоксигемоглобина и метгемоглобина. А регулярное предоперационное определение карбоксигемоглобина у курильщиков может расширить диагностические возможности врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goldman JM, Souders J: Respiratory monitoring. In Kirby R, Gravenstein (eds): Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
2. Nunn JF: Nunn's Applied Respiratory Physiology, 4th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993.

Глава 24. КАПНОГРАФИЯ

Julian M. Goldman, M.D.

1. Что такое капнография?

Термин капнография происходит от *carpos*, что в переводе с греческого означает «дым». Капнография является широко используемым, универсальным в отношении измерения и отображения концентрации углекислого газа во вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси термином. Забор проб газа обычно происходит у наружного конца эндотрахеальной трубки, из Y-образного коннектора или маски, а также из носовой канюли. Эндотрахеальная трубка и Y-образный коннектор обеспечивают более надежный забор проб для измерения выдыхаемой концентрации CO_2 и оценки получаемой в ходе измерения кривой, чем маска или носовая канюля.

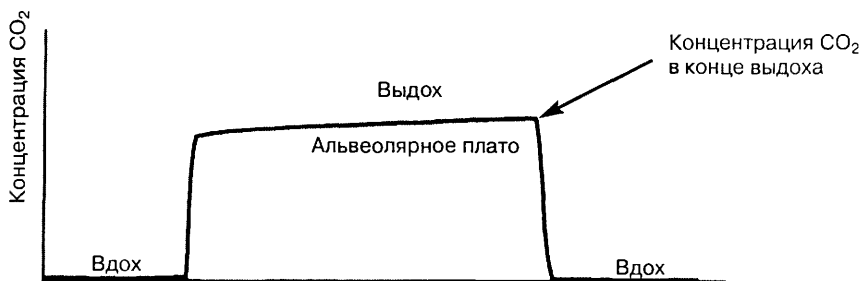


Рис. 24.1. Нормальная капнограмма имеет следующие характеристики: концентрация CO_2 во время вдоха равна нулю, началу выдоха соответствует быстрый подъем кривой, а альвеолярное плато идет горизонтально или слегка наклонено вверх. Самая высокая концентрация CO_2 достигается в конечной стадии выдоха и называется концентрацией CO_2 конца выдоха.

2. Почему всех так волнует концентрация CO_2 ? О чем она говорит в действительности?

Чтобы как можно больше информации извлекать из капнографии, вы должны иметь представление обо всей цепочке событий, приводящих к появлению нормальной капнограммы:

1. В тканях организма должен образовываться CO_2 .
2. Кровь должна нести CO_2 к легким.
3. Содержащий CO_2 газ должен выдыхаться, а изо рта или эндотрахеальной трубки должны браться пробы этого газа.
4. Должны исправно работать капнограф с присоединяемой к нему магистралию для забора проб или соответствующий детектор.
5. Свободный от CO_2 вдыхаемый поток должен проходить через общий с потоком выдоха участок контура, чтобы очищать место забора проб от CO_2 предыдущего выдоха (рис. 24.2).

Если в течение нескольких дыханий подряд (около 5–7) во время выдоха обнаруживается CO_2 , вы можете считать вполне установленным, что сердце качает кровь, вентилируемый газ достигает альвеол и выдыхается, а капнограф функционирует. Капнограмма неправильной формы может свидетельствовать о сбое в любом звене цепочки.

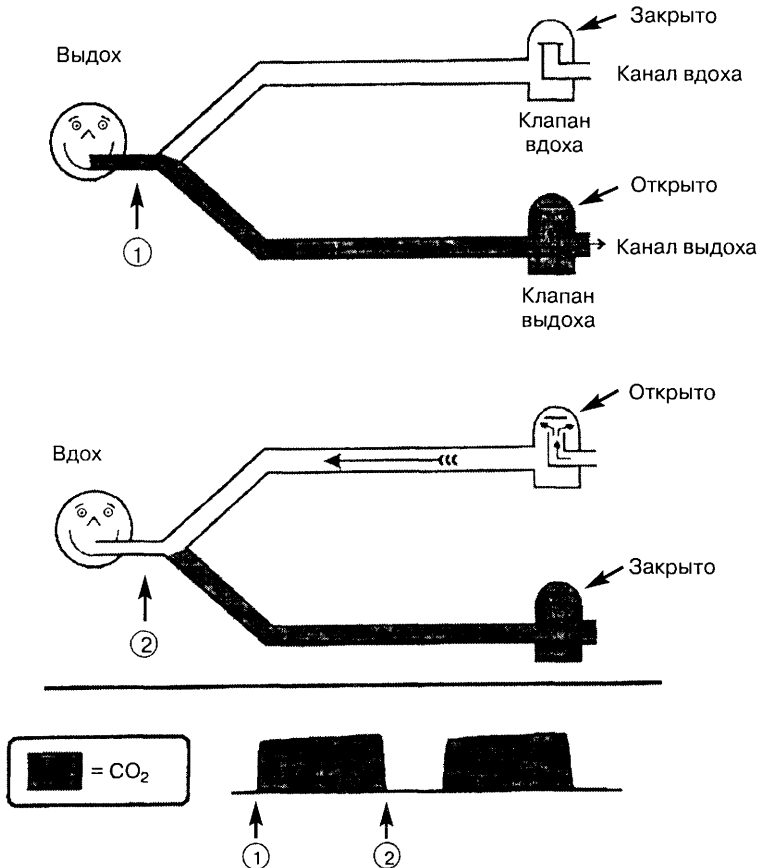


Рис. 24.2. Образование капнограммы. Капнограмма отражает концентрацию CO_2 в тройнике. 1. *Выдох.* CO_2 содержится в тройнике. Хотя к концу выдоха экспираторный поток прекращается, капнограмма фиксирует наличие CO_2 , поскольку до начала следующего вдоха тройник будет заполнен газом, содержащим CO_2 . 2. *Вдох.* В тройнике нет CO_2 .

3. Будет ли определяться выдыхаемый CO_2 при случайной интубации пищевода?

При интубации пищевода содержащие углекислоту напитки и лекарства (например, Алка-Зельцер) будут выделять CO_2 . Однако в этом случае не следует ожидать обычных значений CO_2 и типичной кривой, а сам газ, с большой вероятностью, будет подвержен быстрому удалению. Кроме того, наличие в желудке CO_2 может объясняться неправильно проведенной масочной вентиляцией.

4. Может ли капнограмма быть столь же информативной как электрокардиограмма?

Для некоторых людей капнограф может дать намного больше информации. Явления же, лежащие в основе изменений капнограммы, просты для понимания и могут быть узнаны по этим изменениям.

5. Сразу после интубации трахеи капнограф показал нулевую концентрацию CO_2 . Каким должен быть следующий шаг?

1. Необходимо рассмотреть следующие возможности:

- Отсутствие легочного кровотока (например, остановка сердца или эмболия крупных ветвей легочной артерии).
- Отсутствие вентиляции (например, неисправный дыхательный контур, тяжелая астма).
- Неисправности в работе капнографа или магистрали забора проб.
- Расположение эндотрахеальной трубки вне трахеи.

2. Ориентиры для разработки диагностического или терапевтического плана:

- Действительно ли эндотрахеальная трубка прошла за голосовые связки? Специалисту, имеющему опыт ларингоскопии, обычно достаточно увидеть начальное положение трубки после ее введения, чтобы ответить на этот вопрос. Разумной мерой может стать дополнительный кратковременный осмотр.
- Пальпацией пульса на сонной артерии или быстрым обзором кривой пульсоксиметра исключите остановку сердца.
- Оценить исправность работы капнографа просто: отсоедините магистраль для забора проб и продуйте ее. Если CO_2 не регистрируется, проблема — в оборудовании. Вместе с тем, если во время масочной вентиляции CO_2 определялся, то это указывает на исправность монитора.
- Если (1) пульс пациента пальпируется, (2) капнограф работает исправно, (3) клиническая картина легочной эмболии мало убедительна, (4) физикальное обследование исключает обструкцию дыхательных путей, (5) пациент выглядит цианотичным, а (6) сатурация продолжает снижаться, то вероятнее всего, что причина связана с эндотрахеальной трубкой, не прошедшей за голосовые связки. Надо подумать о проведении повторной прямой ларингоскопии или удалении эндотрахеальной трубки и вентиляции легких пациента через маску.

6. Исходный уровень капнограммы приподнят. Каковы возможные причины этого?

У части капнографов при высокой частоте дыхания исходный уровень капнограммы может не возвращаться к нулевой отметке. Однако, если данный уровень заметно повышен (приблизительно от 2 мм рт.ст. CO_2), это будет указывать на поступление CO_2 на вдох пациента. Возможные причины вдыхания CO_2 включают:

1. Истощение адсорбера CO_2 .
2. Неисправность направляющих клапанов вдоха и выдоха.
3. Сознательную или непреднамеренную подачу CO_2 из наркотных аппаратов, оснащенных средствами такой подачи.

7. Какие еще неисправности оборудования могут быть обнаружены с помощью капнограммы?

Утечка газа вокруг слабо раздутой манжетки вызывает отклонение нормального хода капнограммы. Перегиб или частичная обструкция эндотрахеальной трубки замедляют выдох и приводят к замедленному подъему капнограммы.

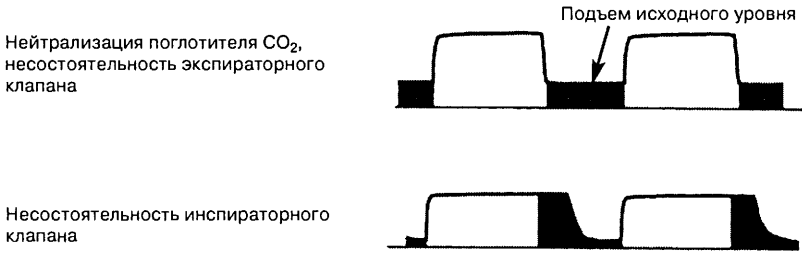


Рис. 24.3. Верхняя капнограмма иллюстрирует возвратное вдыхание CO_2 предыдущего выдоха, приводящее к росту артериальной и выдыхаемой концентрации CO_2 . Затемненная область представляет вдох. Обратите внимание, что появление CO_2 , вызванное истощением абсорбента или смешиванием в тройнике лишнего CO_2 газа вдоха с газом выдоха из-за неисправности экспираторного клапана, приводит к относительно постоянному по величине подъему концентрации CO_2 во время вдоха. Если же неисправен клапан вдоха (нижний рисунок), выдыхаемый воздух, содержащий CO_2 , попадает в колено вдоха. Во время вдоха CO_2 , оставшийся от предыдущего выдоха, должен снова поступить к пациенту. Прохождение этой порции газа через тройник отмечается на капнограмме. Кривая капнограммы опускается до нуля, когда в дыхательные пути начинает поступать свежий газ.

8. Какие еще проблемы, связанные с состоянием пациента, можно определить по капнограмме?

Многие респираторные заболевания влияют на вентиляционно-перфузионное отношение и скорость потока выдоха. Следовательно, такие заболевания могут вызывать изменения нормального вида капнограммы. Например, астма и хронические обструктивные заболевания легких приводят к замедленному начальному подъему кривой капнограммы и усилению наклона альвеолярного плато. Обеднение легочного кровотока, как проявление системной гипотонии или легочной эмболии, снижает удаление CO_2 и уменьшает концентрацию CO_2 в конце выдоха. Однако форма кривой при этом будет оставаться нормальной.

Часто наблюдаемый вид нарушения капнограммы является результатом попыток спонтанного дыхания пациента и самостоятельных вдохов, опережающих аппаратные вдохи. Характерная «расщелина» в альвеолярном плато — это признак, указывающий на начало восстановления самостоятельного дыхания пациента.

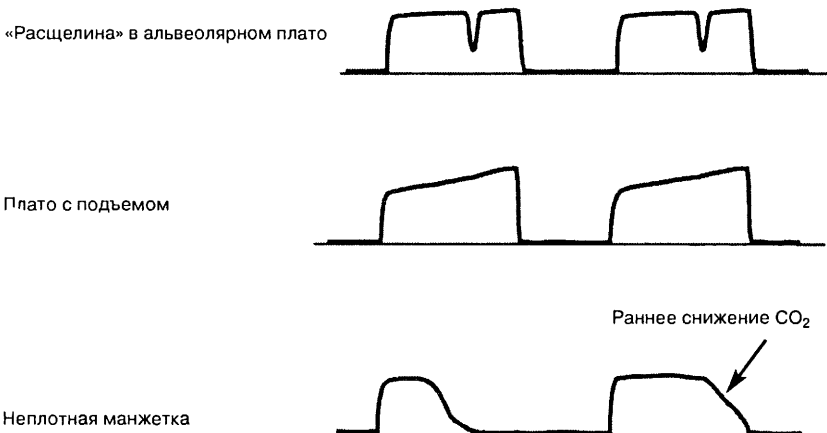


Рис. 24.4. Несколько капнограмм неправильной формы. Раннее снижение концентрации CO_2 вследствие утечки вокруг манжетки эндотрахеальной трубки варьируемо по капнограмме. Вообще, чем больше утечка, тем раньше начинает опускаться кривая капнограммы. Подобная картина наблюдается при масочной вентиляции с плохо подобранной маской.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goldman JM, Souders J: Respiratory monitoring. In Kirby R, Gravenstein (eds): Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
2. Gravenstein JS, Paulus DA, Hayes TJ: Capnography in Clinical Practice. Stoneham, MA, Butterworth-Heinemann, 1989.
3. Nunn JF: Nunn's Applied Respiratory Physiology. 4th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

Глава 25. КОНТРОЛЬ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ФУНКЦИИ

Theresa L. Kinnard, M.D.

1. Какова анатомия нервно-мышечного синапса?

Нервно-мышечный синапс (НМС) представляет собой комбинацию окончания двигательного нерва и мембраны мышечного волокна, разделенных синаптической щелью. Мембрана мышечного волокна образует большое количество складок, в которых располагаются ацетилхолиновые рецепторы. Синаптическая щель заполнена внеклеточной жидкостью и холинэстеразой. В НМС потенциал действия переходит с нервного окончания на мышечное волокно, вызывая деполяризацию и сокращение последнего.

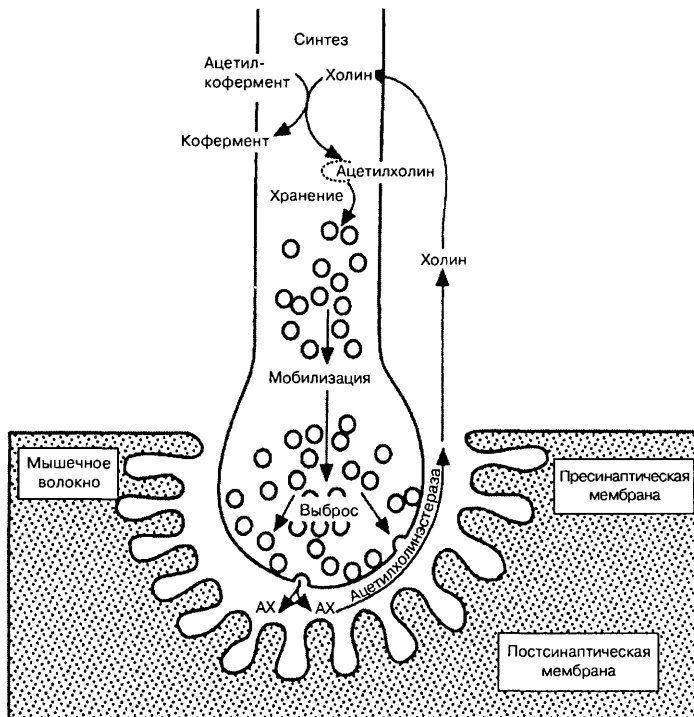


Рис. 25.1. Нервно-мышечный синапс. (Цит. по: Lebowitz PW, Ramsey FM: Muscle relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical anesthesia. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1989, pp. 339–370; с разрешения.)

2. Опишите последовательность процессов нервно-мышечной передачи.

1. Нервное окончание деполяризуется под влиянием поступающего сюда импульса.
2. Ацетилхолин выделяется из пузырьков, содержащихся в нервном окончании.
3. Две молекулы ацетилхолина взаимодействуют с холинорецептором, вызывая последующие изменения.
4. Ионы натрия, калия и кальция начинают перемещаться по рецепторному каналу в соответствии с градиентом концентрации по обе стороны мышечной мембраны и генерируют потенциал концевой пластины.
5. Когда будут открыты от 5 до 20% рецепторных каналов и будет превзойден пороговый потенциал, генерируется мышечный потенциал действия (МПД).
6. Распространение МПД вдоль мышечной мембраны приводит к мышечному сокращению.

3. Какова структура холинорецептора?

Холинорецептор состоит из пяти гликопротеиновых субъединиц: двух α и по одной β , Δ и ϵ . Рецептор находится внутри мембраны.

4. Где находится холинорецептор?

Холинорецептор, называемый также Н-холинергический рецептор, может находиться в следующих местах:

1. Постсинаптические рецепторы располагаются на постсинаптической мышечной мембране в довольно большом количестве — примерно 5 млн рецепторов в одном синапсе.
2. Пресинаптические рецепторы располагаются на окончании двигательного нерва и влияют на высвобождение ацетилхолина. Пресинаптические и постсинаптические рецепторы различаются по средству к ацетилхолину.
3. Экстрасинаптические рецепторы располагаются на скелетных мышцах в относительно небольшом количестве и угнетаются нормальной невральностью. При травме скелетных мышц или их денервации эти рецепторы пролиферируют.

5. Каков тип действия миорелаксантов?

Миорелаксанты блокируют проведение нервных импульсов в нервно-мышечных синапсах. **Недеполяризующие миорелаксанты** конкурентно связываются с холинорецептором, предупреждая реакцию активированного ацетилхолина с рецептором. Они способны также связываться с пресинаптическими рецепторами, модулируя активацию ацетилхолина.

Деполяризующие миорелаксанты действуют подобно ацетилхолину — реагируют с холинорецептором и деполяризуют постсинаптическую мембрану нервно-мышечного синапса. Эта реакция сопровождается мышечными фасцикуляциями, характерными лишь для деполяризующего блока. Недеполяризующие миорелаксанты не разрушаются холинэстеразой синапса, поэтому рецепторный канал остается открытым длительное время, обуславливая паралич мышц.

6. Зачем нужен мониторинг нервно-мышечной функции?

Контроль нервно-мышечной проводимости необходим для подбора дозы миорелаксантов, помогает определить чувствительность больных к релаксантам и адекватность восстановления нервно-мышечной проводимости. Ориентироваться на стандартные фармакокинетические данные релаксантов нереально — чувствительность больных к препаратам варьирует в очень широких пределах.

7. Как контролируется нервно-мышечная проводимость?

В оценке функции нервно-мышечного синапса должно использоваться определение мышечной силы, включающее рукопожатие, подъем головы, измерение дыхательного объема, жизненной емкости легких, инспираторного разрежения. У больных, находящихся под воздействием общих анестетиков, измерение этих параметров либо невозможно, либо дает ошибочные результаты из-за центрального действия лекарственных препаратов. Более точный метод — стимуляция периферического нерва с помощью портативного нейростимулятора

и измерение силы ответа соответствующей мышцы. Стимуляция выполняется чаще всего с поверхностных электродов, хотя могут применяться и игольчатые электроды — у больных, страдающих ожирением, или в экспериментальных работах.

8. Какие существуют методы измерения силы ответа мышц на стимуляцию?

Существуют два таких метода: механомиография и электромиография. *Механомиография* — метод измерения силы сокращения всей мышцы. Для получения количественных показателей применяются специальные преобразователи, но в клинической практике используются и визуальные или тактильные методы измерения двигательной активности. *Электромиография* — метод измерения электрической активности, обусловленной влиянием потенциала действия на мышечные волокна. Величина электрического ответа зависит от количества сократившихся волокон. Метод не получил широкого распространения в клинике.

9. Какие нервы стимулируют?


Чаще всего стимулируют локтевой нерв. Он иннервирует несколько мышц кисти, включая приводящую мышцу I пальца. Сокращение этой мышцы чаще всего используется для оценки действия миорелаксантов. Сокращение других мышц кисти может быть вызвано прямой стимуляцией мышц электрическим током. Можно стимулировать глазничную ветвь лицевого нерва и контролировать степень сокращения глазничных мышц. Если доступ к кисти или лицу больного затруднен, можно стимулировать малоберцовый или задний большеберцовый нерв, чтобы вызвать (и оценить) тыльное или подошвенное сгибание стопы.

10. Где должны располагаться кожные электроды для стимуляции нервов?

У стимулятора два электрода: положительный и отрицательный. Отрицательный (черный) вызывает деполяризацию мембран. Деполяризация (в отличие от гиперполяризации) активнее стимулирует нерв. Таким образом, максимальное сокращение мышцы развивается, если отрицательный электрод располагается в непосредственной близости от нерва. Однако если около нерва окажется положительный электрод, сокращение мышцы тоже происходит.

11. Существует ли какое-то различие между мышцами, сокращение которых предполагается контролировать?

Мышцы различаются по чувствительности к миорелаксантам*.

МЫШЦЫ	ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
Вокальные	
Диафрагма	
Глазничные	
Прямая живота	
Приводящая первого пальца	
Жевательные	
Глоточные	
Глазного яблока	Низкая (медленно парализуются)
	Высокая (быстро парализуются)

(Цит. по: Rupp SM: Monitoring neuromuscular blockade — twitch monitoring. *Anesthesiol Clin North Am* 11:361, 1993, с разрешения.)

Фактически же, если больной довольно долго не дышит, это не значит, что он готов к интубации (контроль дыхания — сложный процесс). Если при попытке интубировать больного на фоне апноэ больной начинает кашлять или двигаться, это объясняется устойчивостью вокальных мышц и диафрагмы к действию релаксантов.

* Результаты электромиографического исследования показывают, что чувствительность мышцы к действию миорелаксантов зависит от физиологической характеристики волокон, ее составляющих. Волокна 1-го типа к параличу быстро действующими релаксантами более устойчивы, чем 2-го типа. Поскольку диафрагма на 45% состоит из волокон 2-го типа (самое высокое содержание этих волокон в поперечнополосатой мускулатуре), она парализуется релаксантами ультракороткой, короткой и средней длительности действия (производные сукцинилхолина и атракуриума) раньше всех. — *Примеч. ред.*

12. Объясните важность характеристик стимулятора.

Стимулятор должен производить импульсы длительностью 0,1–0,3 мс, чтобы не было повторной стимуляции нерва. Мощность импульса должна быть супрамаксимальной — 50–60 мА, чтобы гарантировать стимуляцию всех нервных волокон. Импульс должен быть однофазным квадратным. Характер стимуляции: одиночные стимулы — 0,1 Гц (1 импульс через 10 с), четырехимпульсная стимуляция (ТОФ, ЧИС) — 2-секундная стимуляция с частотой 2 Гц, тетаническая стимуляция с частотой 50 Гц.

13. В чем разница типов стимуляции и их клинического значения?

Одиночная стимуляция. Это простейший тип стимуляции. Он дает возможность определить базовый уровень ответа, эффективные дозы релаксанта: например, ED_{95} — доза, на 95% снижающая высоту ответного сокращения мышцы.

Четырехимпульсная стимуляция (ЧИС-тест, ряд из четырех, TOF-test). Залп стимулов должен повторяться каждые 10 с. Отношение амплитуды четвертого ответа к первому (T_4/T_1) позволяет определить степень восстановления нервно-мышечной проводимости. Это широко распространенный метод диагностики нервно-мышечного блока. Он причиняет больному, находящемуся в сознании, гораздо меньший дискомфорт, чем тетаническая стимуляция, и не изменяет существенным образом ответ мышцы на стимуляцию. В начале нервно-мышечного блока четвертый ответ составляет около 75% первого, третий — около 80%, второй — около 90% первого ответа.

Тетанус. Тетаническая стимуляция выполняется повторяющимися импульсами с частотой 50 Гц и выше. Более высокая частота (100 Гц) вызывает эффект увядания даже у интактной мышцы (т.е. не подверженной воздействию миорелаксантов), объясняемый угнетением продукции ацетилхолина в нервно-мышечном синапсе. Реакция на тетанус — более надежный индикатор остаточного нервно-мышечного блока, чем ответ на одиночную стимуляцию. Очень важное обстоятельство, связанное с тетанической стимуляцией, — в ближайшие 30 мин отмечается завышенный ответ нервно-мышечного синапса на любую стимуляцию, что необходимо учитывать при проведении диагностических тестов. Клинически тетаническая стимуляция весьма болезненна (если у больного сохранено сознание) и должна применяться только для оценки посттетанического ответа.

Посттетаническое облегчение и посттетанический ответ. Этот тип стимуляции обычно применяется на фоне глубокого нервно-мышечного блока (когда отсутствует ответ на залп четырехимпульсной стимуляции) и расширяет наши контрольно-диагностические возможности. Он применяется, когда ожидается начало восстановления нервно-мышечной проводимости и возможно появление ответа на одиночную стимуляцию. 5-секундная стимуляция частотой 50 Гц сменяется 3-секундной стимуляцией частотой 1 Гц. Число регистрируемых ответов обратно пропорционально степени блокады. Количество ответов можно соотносить с временем восстановления первого ответа ЧИС.

Двузалповая стимуляция. В последнее время вместо ЧИС для выявления малой степени остаточного нервно-мышечного блока предложена более чувствительная проба — двузалповая стимуляция. Этот тип стимуляции представляет собой комбинацию залпа, состоящего из трех импульсов длительностью 0,2 мс и частотой 50 Гц и залпа той же частоты продолжительностью 750 мс. Этот метод по ценности и чувствительности втрое превышает значение ЧИС, но он не получил широкого распространения.

14. Какова характеристика ответов на различные типы стимуляции на фоне действия недеполяризующих и деполяризующих релаксантов?

На фоне действия недеполяризующих релаксантов повторная стимуляция (ЧИС или тетанус) вызывает эффект увядания мышечного ответа. Другой вариант ответа — посттетаническое облегчение. После тетанической стимуляции ответ на последующий одиночный стимул возрастает. Полагают, что это связано с ростом количества ацетилхолина или повышением чувствительности к нему концевой пластинки.

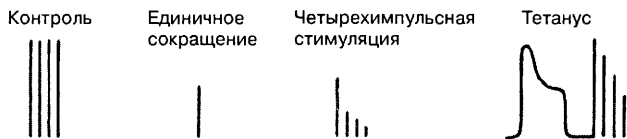


Рис. 25.2. Недеполярирующий блок. (Цит. по: Bevan DR, Bevan JC, Donati F: Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988, pp 49–70; с разрешения.)

Деполярирующий блок не дает увядания на повторную стимуляцию (ЧИС или тетанус). Отсутствует и посттетаническое облегчение.* Амплитуда одиночного импульса, четырехимпульсной и тетанической стимуляции снижается соответственно степени блокады. II фаза депполярирующего блока, или блок десенситизации (развивающийся при введении больших доз сукцинилхолина, более 2 мг/кг), проявляется теми же признаками, что и недеполярирующий блок.

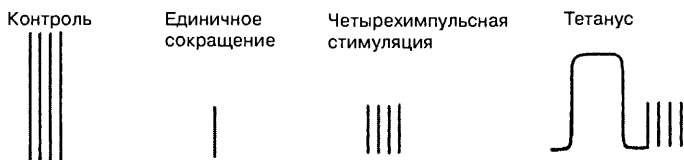


Рис. 25.3. Деполярирующий блок. (Цит. по: Bevan DR, Bevan JC, Donati F: Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988, pp 49–70; с разрешения.)

15. Какие ответы на стимуляцию указывают на адекватность релаксации (блокады)?

Степень нервно-мышечной блокады, необходимой для выполнения хирургической операции, варьирует в широких пределах и зависит от характера вмешательства, концентрации ингаляционного анестетика, сопутствующего заболевания, введенных медикаментов и мускулатуры пациента. Адекватной считается релаксация, при которой воспроизводятся 1–2 ответа ЧИС-залпа, что соответствует 80% угнетению одиночного импульса. Паралич большинства мышечных групп гарантируется, если отсутствует посттетанический ответ.

16. Как ответы на различные типы стимуляций соответствуют проценту заблокированных рецепторов?

Ответ на одиночную стимуляцию не снижается, пока не будет заблокировано примерно 75% рецепторов, и исчезает при блокаде 90–95%. Четвертый импульс ЧИС-залпа исчезает при блокаде 75–80% рецепторов, третий импульс – при 85% блокаде, второй – 85–90%, первый – 90–95%. Удержание тетануса возможно при блокаде 75% рецепторов.

17. Что указывает на адекватное восстановление нервно-мышечной проводимости после применения миорелаксантов?

Нервно-мышечная проводимость восстанавливается, если на ЧИС получается хотя бы один ответ, но лучше – больше. Перед этой пробой не должна проводиться тетаническая стимуляция хотя бы в течение 10 мин. Коэффициент T4/T1 более 0,7 и способность удержать тетанус свидетельствуют о восстановлении функции нервно-мышечного синапса (способности поддержать проходимость дыхательных путей и адекватное дыхание). Тактильная оценка результатов тетануса и ЧИС может быть ошибочной даже в опытных руках. В связи с этим появилась методика двузальной стимуляции, результаты которой можно оценить тактильно.

18. Какие клинические признаки и респираторные параметры свидетельствуют о восстановлении функции нервно-мышечного синапса?

Адекватный дыхательный объем – самый недостоверный показатель восстановления мышечной силы (80% рецепторов еще может быть заблокировано). Наиболее чувствительный

* Наш опыт применения одиночной, повторной и тетанической стимуляции локтевого и диафрагмального нерва не подтверждает эти положения. – *Примеч. ред.*

признак — инспираторное усилие (50% рецепторов заблокировано), промежуточное место занимает жизненная емкость легких. Инспираторное разрежение, равное -50 см вод.ст., считается достаточным для поддержания проходимости дыхательных путей и свидетельствует об адекватном восстановлении нервно-мышечной проводимости (2). Способность удерживать поднятую голову и рукопожатие в течение 5 с свидетельствуют об адекватной силе мышц (33% рецепторов заблокировано).

19. Какие лекарственные препараты и клинические ситуации могут пролонгировать нервно-мышечный блок?

- Респираторный ацидоз.
- Гипотермия.
- Гиперкальцемия.
- Некоторые антибиотики — стрептомицин, полимиксин, неомицин.
- Метаболический алкалоз.
- Гипокалиемия.
- Гипермагниемия.

Кокаин, новокаин, лидокаин, этидокаин обладают способностью нарушать нервно-мышечную проводимость. Продленная блокада, развивающаяся на фоне литиевой терапии, обусловлена гипокалиемией. Кортикостероиды способны потенцировать нервно-мышечную блокаду. У больных с поражением функций печени или почек может отмечаться повышенная чувствительность к релаксантам, зависящая от путей их элиминации. Необходимо помнить, что ингаляционные анестетики обладают способностью потенцировать миорелаксанты.

20. Какие лекарственные препараты или клинические ситуации способны повышать устойчивость к миорелаксантам?

1. Противосудорожные препараты способны сокращать длительность действия релаксантов.
2. Длительная терапия фенитоином может сокращать продолжительность длительно действующих релаксантов на 50%.
3. Больные ожоговой болезнью устойчивы к недеполяризующим релаксантам и чувствительны к сукцинилхолину, после введения которого отмечается гиперкалиемия.

21. Какова реакция на миорелаксанты больных с патологией нервно-мышечной системы?

У больных с миотоническими синдромами после сокращения мышц развивается продленная миорелаксация. Сукцинилхолин может вызвать выраженное мышечное сокращение, и потому его не следует применять. Реакция на недеполяризующие релаксанты у этих больных нормальная. Больные, страдающие *myasthenia gravis*, чрезвычайно чувствительны к недеполяризующим релаксантам и устойчивы к деполаризующим. Больные с повреждением двигательных нейронов чувствительны к недеполяризующим релаксантам, а на сукцинилхолин у них развивается выраженная гиперкалиемия. Гемиплегия сочетается с устойчивостью к недеполяризующим релаксантам, если нервно-мышечную проводимость контролировать на стороне повреждения, на сукцинилхолин у них развивается опасная гиперкалиемия. Согласно теории Brown и Charlton, уровень неврологического повреждения определяет ответ нервно-мышечного синапса на стимуляцию (6). Внутричерепные повреждения повышают устойчивость к миорелаксантам, спинальная травма повышает чувствительность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ali NH: Monitoring of neuromuscular function. In Katz L (ed): *Muscle Relaxants: Basic and Clinical Aspects*. Orlando, Grune & Stratton, 1985, pp 53–68.
2. Ali NH, Wilson RS, Savarese JJ, et al: The effect of tubocurarine on indirectly elicited train-of-four muscle response and respiratory measurements in humans. *Br J Anaesth* 47:570–573, 1975.
3. Azar I: Complications of neuromuscular blockers. *Anesthesiol Clin North Am* 11:379–389, 1993.
4. Berger JJ, Gravenstein JS, Munson ES: Electrode polarity and peripheral nerve stimulation. *Anesthesiology* 56:402–404, 1982.
5. Bevan DR, Bevan JC, Donati F: *Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia*. Chicago, Year Book, 1988, pp 49–70.
6. Bevan DR, Donati F: Muscle relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelling RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

7. Brown JC, Charlton JE: A sensitivity to curare in certain neurological disorders using a regional technique. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38:34–39, 1975.
8. Engbaek J, Ostergaard D, Viby–Mogensen J: Double burst stimulation (DBS). A new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *Br J Anaesth* 62:274–278, 1989.
9. Patane PS, Condon BF: Neuromuscular blocking agents and trauma patients. *Am J Anesthesiol* 22:13–22, 1995.
10. Pavlin EG: Clinical tests of recovery from neuromuscular blocking agents. *Anesthesiol Clin North Am* 11:379–389, 1993.
11. Rupp SM: Monitoring neuromuscular blockade – twitch monitoring. *Anesthesiol Clin North Am* 11:361–378, 1993.
12. Siverman DG, Brull SJ: Monitoring neuromuscular block. *Anesthesiol Clin North Am* 12:237–260, 1994.
13. Waud BE, Waud DR: The relation between the response to «train-of-four» stimulation and receptor occlusion during competitive neuromuscular block. *Anesthesiology* 37:413–416, 1972.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Мальцев В.В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. – 72 с.

Глава 26. КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН И МОНИТОРИНГ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Lyle E. Kirson, D.D.S.

1. Что называется катетеризацией центральной вены?

Катетеризация центральной вены включает введение катетера в венозную систему и размещение его таким образом, чтобы дистальный конец располагался в непосредственной близости или внутри правого предсердия. Катетер вводится в венозную систему через одну из точек венозного доступа.

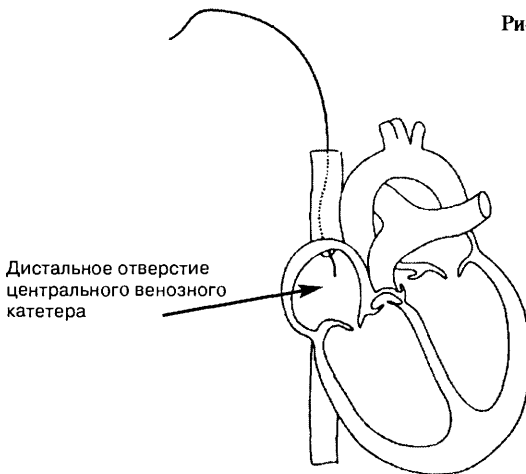


Рис. 26.1. Схема размещения катетера в центральной вене.

2. Что такое центральное венозное давление?

Центральное венозное давление (ЦВД) – это гидростатическое давление, создаваемое кровью внутри правого предсердия или в крупных венах грудной клетки в точке, непосредственно приближенной к правому предсердию.

3. Как измерить центральное венозное давление?

Проксимальный конец центрального венозного катетера присоединяется к манометру, наполненному жидкостью. Давление с дистального конца передается через содержимое катетера к столбу жидкости внутри манометра. Когда основание столба жидкости находится на

уровне сердца, его высота отражает давление у дистального отверстия катетера, т.е. центральное венозное давление.

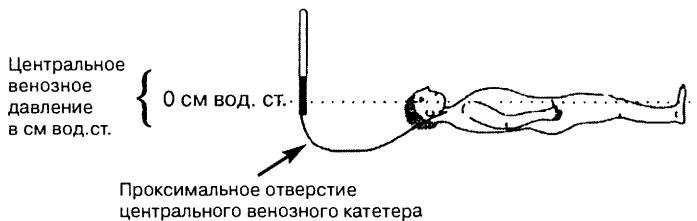


Рис. 26.2. Схема измерения центрального венозного давления.

Ранес для измерения ЦВД катетер присоединялся к водяному манометру, а единицами измерения были сантиметры водного столба. Сегодня более распространен метод подключения катетера к датчику давления. Датчик преобразует давление, создаваемое у дистального конца катетера, в электрический сигнал, который измеряется обычно в миллиметрах ртутного столба и в режиме реального времени передается на экран монитора. Использование датчика более удобно, чем манометра, и, кроме того, дает возможность изучить форму волны ЦВД на экране монитора. Форма волны дает клиницисту дополнительную информацию о состоянии сердечной функции больного (см. вопрос 19). Как и в случае с водным манометром, датчик должен быть помещен на уровень сердца для того, чтобы непрерывно получать точные результаты измерения давления.

4. От чего зависит центральное венозное давление?

ЦВД зависит от соотношения двух факторов: объема крови, возвращающегося из системной циркуляции, и способности правого желудочка проталкивать возвращающуюся кровь через малый круг кровообращения (8). Физиологические процессы, которые влияют на любой из этих двух факторов, будут изменять баланс между ними и, следовательно, могут повлиять на ЦВД (7). Вазодилатация, кровотечение, инфузия растворов, нарушения местного метаболизма тканей, ишемия миокарда или изменение симпатической стимуляции сердца — все эти факторы могут изменить баланс.

5. На каком уровне следует измерять ЦВД?

Идеальная точка для измерения ЦВД — уровень трехстворчатого клапана. Это обусловлено тем, что при здоровом сердце изменение положения тела практически не сказывается на величине гидростатического давления на этом уровне. Этот феномен является результатом того, что при увеличении давления у трехстворчатого клапана, вызванном переменной положением тела, правый желудочек наполняется в большей степени, выброс из правого желудочка временно возрастает и давление у трехстворчатого клапана возвращается к первоначальному значению. Противоположные изменения произойдут при снижении давления у трехстворчатого клапана (7).

В клинических условиях, естественно, трудно непрерывно придерживаться точного уровня трехстворчатого клапана. Поэтому динамическая регулировка необходима для того, чтобы передатчик или манометр находился на постоянном рекомендуемом уровне при любом изменении положения больного или высоты кровати.

6. Как центральное венозное давление связано с преднагрузкой правого желудочка?

ЦВД отражает преднагрузку правого желудочка. Более точно преднагрузка определяется конечно-диастолическим объемом правого желудочка (КДОПЖ), однако его не просто мониторировать в клинической ситуации. Следовательно, ЦВД является лучшим индикатором преднагрузки правого предсердия из доступных клиницисту показателей. Преднагрузка обычно оценивается при принятии решения о проведении инфузий. Низкая или снижающаяся преднагрузка может свидетельствовать о необходимости назначения внутривенных ин-

фузий. Повышающаяся или повышенная преднагрузка (свыше 15 мм рт.ст.) может быть признаком перегрузки жидкостью или нарушения сердечной функции.

7. Связано ли центральное венозное давление с преднагрузкой левого желудочка?

ЦВД характеризует преднагрузку только *правого* желудочка. Возможно, что у больного с одинаково функционирующими правым и левым желудочками ЦВД будет равняться или изменяться параллельно преднагрузке *левого* желудочка. Однако у больных с легочной гипертензией, легочными заболеваниями, повреждениями правого или левого желудочка лучшую информацию о преднагрузке левого желудочка дает катетер в легочной артерии, чем катетер в центральной вене.

8. Существует ли единственное значение нормального центрального венозного давления?

Не существует одного значения ЦВД, которое является нормой для всех больных или даже для отдельного пациента. Величина ЦВД может колебаться от 1 до 15 мм рт.ст. в зависимости от степени гидратации, вентилиации легких (спонтанная или искусственная), положения тела, состояния сердечной функции, растяжимости камер сердца. Важны колебания ЦВД для любого отдельного пациента в зависимости от гидратации, диуреза, артериального давления и другой клинической ситуации.

9. Перечислите показания для катетеризации центральной вены.

Различают периоперационные и не связанные с операцией показания для катетеризации центральной вены.

Периоперационные показания включают:

1. Контроль за восполнением ОЦК.
2. Оценку сердечной функции.
3. Обеспечение доступа для:
 - а) аспирации воздушных эмболов при нейрохирургических вмешательствах;
 - б) введение лекарственных препаратов;
 - в) инфузий растворов и гемотрансфузий;
 - г) введения катетера в легочную артерию или чрезвенозного водителя ритма;
 - д) забора крови на лабораторное исследование.

Не связанные с операцией показания включают обеспечение доступа для:

1. Парентерального питания.
2. Временного гемодиализа.
3. Долгосрочной химиотерапии.
4. Повторного терапевтического плазмафереза.

10. Опишите несколько доступов для катетеризации центральной вены.

Для введения катетера в центральную венозную систему существует большое количество доступов. Все они несут определенный риск, и ни один не может быть достаточно надежным для каждого больного. Поэтому клиницисту следует овладеть несколькими разными способами.

Рассмотренные ниже варианты требуют придания пациенту положения Тренделенбурга до пункции вены. Нахождение точки доступа ниже уровня сердца вызывает наполнение пунктируемой вены и обеспечивает положительное венозное давление внутри сосуда.

Во время продвижения иглы по направлению к сосуду необходимо постоянно создавать в шприце небольшое разрежение. Тем не менее, возможна ситуация, когда во время пункции сосуда его стенки спадаются и игла проходит вену насквозь без поступления в шприц крови. Поэтому, если кровь не аспирирована, а игла введена достаточно глубоко, разрежение должно поддерживаться и при медленном извлечении иглы.

Наконец, изучите топографическую анатомию центральной вены и места пункции. Слишком глубокое проведение иглы или неправильное ее направление могут привести к повреждению близлежащих структур.

Наиболее распространенные доступы для катетеризации центральных вен:

1. **Подключичная вена.** Катетеризация подключичной вены обычно используется в операционных и в реанимационных отделениях для обеспечения быстрого венозного доступа — вена хорошо доступна. Подключичную вену лучше всего пунктировать из подключичного доступа. Точка вкола находится немного латеральнее реберно-подключичной связки, на один палец ниже ключицы. Игла проводится вдоль заднего края ключицы по направлению к стеральной выемке до момента пункции вены и аспирации в шприц крови.

2. **Внутренняя яремная вена.** Есть несколько способов катетеризации внутренней яремной вены, три из которых коротко описаны ниже.

• **Нижний передний.** Найдите точку соединения грудинной и ключичной головок грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Проводите иглу из этой точки под углом 30° к коже по направлению к ипсилатеральному соску до момента пункции вены и получения аспирата крови.

• **Высокий передний.** Пропальпируйте сонную артерию на уровне крикотиреоидной мембраны. Введите иглу немного латеральнее сонной артерии и продвигайте ее по направлению к ипсилатеральному соску под углом 30° к коже до момента пункции внутренней яремной вены и аспирации крови. Этот доступ часто требует прокола тела грудино-ключично-сосцевидной мышцы иглой.

• **Задний.** Определите точку пересечения заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и наружной яремной вены. Введите иглу немного кзади от этой точки и продвигайте ее вдоль задней поверхности мышцы по направлению к ипсилатеральному углу стеральной выемки до момента пункции вены и аспирации крови.

3. **Наружная яремная вена.** Когда больной находится в положении Тренделенбурга, наружная яремная вена может быть визуализирована в месте, где она пересекает грудино-ключично-сосцевидную мышцу. Иглу проводят в параллельном сосуду направлении, и вводят в вену в точке, расположенной примерно на 2 пальца ниже края нижней челюсти. **Внимание:** могут возникнуть трудности при продвижении катетера или проводника в центральную систему из этого доступа вследствие анатомических особенностей больного, в результате чего катетер часто направляется в подключичную вену.

11. Опишите методику введения катетера в центральную вену.

Существуют две наиболее распространенные методики введения катетера в вены — проведение катетера через иглу и проведение катетера по проводнику. В первом случае сосуд пунктируют иглой диаметром 14G и затем катетер проводят через иглу в вену. После этого иглу удаляют. При второй методике, обычно именуемой способом Сельдингера (по имени врача, впервые описавшего эту методику для катетеризации артерий в 1953 г.) (13), сосуд пунктируют иглой диаметром 18 или 20G. Через просвет иглы в вену вводят проводник. Затем иглу удаляют, а проводник остается в вене. После этого катетер вводят в сосуд по проводнику, и, наконец, удаляют проводник. Очевидный успех метода Сельдингера связан с использованием иглы меньшего диаметра.

12. Существуют ли разные виды центральных венозных катетеров?

Для катетеризации центральных вен предложено несколько разных типов катетеров. Наиболее распространены однопросветные катетеры, которые могут быть с одним или несколькими конечными портами. Трехпросветные катетеры являются в основном соединением трех однопросветных, однопортовых катетеров. Каждый из трех просветов немного отличается по длине. Цель использования таких катетеров — одновременное обеспечение инфузии, забора проб крови и мониторинга ЦВД.

Специальный проводник предназначен для введения катетера в легочную артерию или в центральную венозную систему. Это крупнокалиберный катетер с удлиненным боковым портом, проходящим по его передней поверхности. Боковой порт может быть использован как центральный венозный катетер независимо от того, установлен ли катетер в легочную артерию или нет.

13. На каком уровне должен находиться дистальный конец катетера?

Показания для введения катетера определяют местоположение его кончика. Когда измерения давления предназначены для контроля за проведением инфузионной терапии, кончик катетера может быть установлен либо в предсердии, либо в просвете вены поблизости от устья полых вен. В процессе мониторинга давления нельзя изменять положение кончика катетера путем его продвижения или подтягивания или менять наружные ориентиры (примерный уровень трехстворчатого клапана), с которыми вы соотносите свои измерения.

Для мониторинга формы волны центрального венозного давления катетер должен располагаться внутри предсердия. При этом положении волна не будет приглушаться и будет четко отражать изменения давления в правом предсердии.

Аспирация воздушных эмболов, которые могут попадать в кровоток при некоторых нейрохирургических операциях (и не только при них. — *Примеч. ред.*), требует установки кончика катетера (предпочтительно с несколькими портами) в правом предсердии, поблизости от устья полых вен. Газовый эмбол проходит эту точку и накапливается у верхней стенки предсердия. Расположение кончика катетера у места впадения верхней полой вены в предсердие оптимально для аспирации. Продвижение катетера по направлению к трехстворчатому клапану снижает его эффективность в аспирации воздушных эмболов (3).

14. Каким образом можно оценить правильность расположения дистального конца катетера?

Оценить глубину продвижения катетера можно несколькими способами. Непосредственно перед установкой катетера измерение расстояния от точки введения до правого предсердия (наружная проекция — сразу справа от хряща третьего ребра) помогает определиться с глубиной проведения катетера.

Для исключения опасного расположения кончика катетера должны быть использованы методики, позволяющие точно определить уровень его стояния. Установка под рентгенологическим контролем — наиболее точный способ размещения катетера, однако требует дополнительных затрат времени и может быть громоздким в стесненных условиях операционной или палаты интенсивной терапии.

Альтернативный метод — контроль ЭКГ для определения местоположения катетера. Эта методика впервые была описана в 1959 г. (9) и основана на превращении катетера в отведение ЭКГ. После установки центрального венозного катетера на выбранное место катетер заполняют электролитным раствором — физиологическим раствором или 8,4% раствором NaHCO_3 , и V-отведение ЭКГ присоединяется к проксимальному порту (4). Затем катетер продвигают по направлению к правому предсердию. Положение кончика катетера определяют по характеристике зубца P на кривой V-отведения. Когда кончик катетера проходит область синоатриального узла, зубец P становится равным по высоте зубцу R. При нахождении кончика катетера в середине предсердия зубец P снижается или становится двухфазным. Низкое предсердное расположение проявляется инвертированным зубцом P или его отсутствием.

15. Существуют ли осложнения, связанные с установкой центрального венозного катетера?

Да. Учитывая близкое расположение сонной артерии по отношению к внутренней яремной вене, неудивительно, что пункция сонной артерии — одно из наиболее частых осложнений, связанное со всеми доступами к внутренней яремной вене. Можно получить пневмоторакс (5), чаще связанный с подключичным, нижним передним (внутренняя яремная вена), или соединительным (слияние внутренней яремной и подключичной вен) доступами. Гемоторакс может развиваться, главным образом, при катетеризации подключичной вены в результате ранения подключичной артерии.

Грудной лимфатический проток, огибая левую внутреннюю яремную вену, может подниматься на 3–4 см выше грудинного конца ключицы. Это делает проток уязвимым для пункции или ранения при попытке катетеризировать левую внутреннюю яремную вену (10).

Серьезное осложнение может развиваться, когда невозможно продвинуть катетер через просвет иглы, и делается попытка вывести катетер в обратном направлении. Такой маневр может привести к срезанию кончика катетера и последующей так называемой катетерной

эмболии. Следовательно, если катетер невозможно продвинуть через просвет иглы, удалите и иглу, и катетер одновременно. Схожая ситуация может развиваться и при способе Сельдингера, когда кончик проводника срезается и эмболизирует сосуды. Если проводник не продвигается через просвет иглы, так же синхронно удалите и иглу, и проводник.

Нечастое, но потенциально опасное осложнение во время катетеризации центральной вены — воздушная эмболия. Чтобы исключить эту проблему, голову пациента следует опустить вниз (если точка пункции выше уровня сердца) и оставить это положение до момента установки катетера и закрытия его пробкой.

16. Какие поздние осложнения связаны с катетеризацией центральных вен?

К поздним осложнениям относятся инфекционные, повреждения сосудов, образования гематом, аритмии, внесосудистая миграция катетера (2, 6, 12, 13).

17. Можно ли использовать центральный венозный катетер для гемотрансфузий?

При использовании центрального венозного катетера для гемотрансфузий должны быть учтены определенные клинические моменты. Большинство катетеров имеют узкий просвет и большую длину. Такая конфигурация увеличивает сопротивление, которое ограничивает ток крови и способствует повышенному разрушению клеток крови. Альтернатива длинному узкому катетеру — специальный проводник (8,5 Fr), используемый для введения катетера в легочную артерию. Будьте внимательны при его применении. Поскольку проводник имеет широкий просвет, за короткий период времени в центральное кровообращение может поступить большой объем крови. Высокая скорость инфузии может привести к временной перегрузке объемом правого сердца.

18. Существуют ли какие-нибудь меры предосторожности при удалении центрального венозного катетера?

Перед удалением центрального венозного катетера место его введения необходимо расположить ниже уровня правого предсердия. Для этого при удалении катетера из внутренней яремной или подключичной вены пациента укладывают в положение с опущенным головным концом. Цель такого положения — увеличение венозного давления в точке удаления и, следовательно, предотвращение аспирации воздуха в вену через образующийся после эвакуации катетера канал. Вслед за удалением катетера на область его бывшего стояния должно оказываться наружное давление, пока не сформируется тромб, закрывающий дефект сосуда.

19. Опишите форму волны нормального центрального венозного давления и сопоставьте ее фазы с сердечным циклом.

Кривая нормального ЦВД представляет структуру из трех пиков и двух впадин, которые соответствуют определенным фазам сердечного цикла.

1. а-волна отражает повышение предсердного давления, которое происходит во время сокращения предсердия.

2. х'-дикрота соответствует снижению предсердного давления — предсердие начинает расслабляться.

3. Перед тем как расслабление завершается полностью, появляется с-волна, которая образуется в результате выгибания створок трехстворчатого клапана в полость предсердия во время ранней фазы сокращения правого желудочка.

4. х-дикрота следует за с-волной и является продолжением х'-дикроты. х-дикрота обусловлена падением давления, вызванным замедлением движения желудочка и трехстворчатого клапана в поздних стадиях сокращения желудочка.

5. v-волна отражает повышение предсердного давления, происходящее в результате наполнения предсердия при закрытом трехстворчатом клапане.

6. Наконец, у-дикрота отражает падение давления при расслаблении желудочка, открытии трехстворчатого клапана (поскольку предсердное давление выше желудочкового) и пассивном поступлении крови в желудочек.

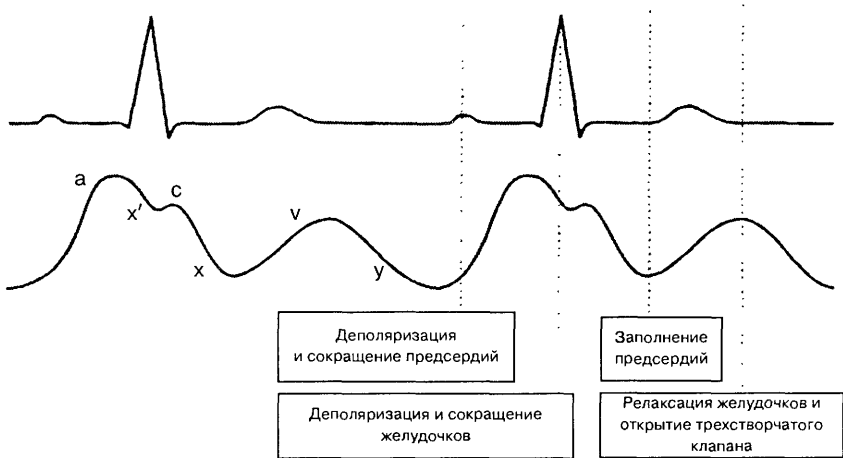


Рис. 26.3. Волна нормального центрального венозного давления в сопоставлении с электрокардиограммой.

20. Какое значение имеет форма волны центрального венозного давления?

Форма волны ЦВД может быть использована для диагностики патофизиологических состояний, ведущих к нарушению функции правого сердца и которые не могут быть без труда распознаны другими методиками. Например, фибрилляция предсердий характеризуется отсутствием нормальной а-волны. Трикуспидальная регургитация проявляется «гигантской V-волной», которая замещает нормальные с-, х- и v-волны. Другие состояния, которые могут изменить нормальную форму волны центрального венозного давления, — атриовентрикулярная диссоциация, асинхронные предсердные сокращения во время стимуляции желудочков, стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, тампонада, перикардиальный выпот, повышенную постнагрузку, легочную гипертензию, ишемию и недостаточность правого желудочка и другие (11, 14). Некоторые состояния или нарушения ритма, которые изменяют нормальную взаимосвязь между явлениями, описанными в вопросе 19, также будут нарушать нормальную морфологию волны ЦВД.

ЛИТЕРАТУРА

- Blitt CD, Hines RL (eds): *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
- Brown CS, Wallace CT: Chronic hematoma — a complication of percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anesthesiology* 45:368–369, 1976.
- Bunegin L, Albin MS, Helsel PE, Hoffman A, Hung T: Positioning the right atrial catheter: A model for reappraisal. *Anesthesiology* 55:343–348, 1981.
- Colley PS, Artru AA: ECG-guided placement of Sorenson CVP catheters via arm veins. *Anesth Analg* 63:953–956, 1984.
- Cook TL, Dueker CW: Tension pneumothorax following internal jugular cannulation and general anesthesia. *Anesthesiology* 45:554–555, 1976.
- Dodson T, Quindlen E, Crowell R, McEnany MT: Vertebral arteriovenous fistulas following insertion of central monitoring catheters. *Surgery* 87:343–346, 1980.
- Guylon AC, Hall JE (eds): *Textbook of Medical Physiology*, 9th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995.
- Hughes RE, McGovern GJ: The relationship between right atrial pressure and blood volume. *Arch Surg* 79:238–243, 1959.
- Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN (eds): *Cardiac Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1998.
- Khalil KG, Parker FB Jr, Mukherjee Webb WR: Thoracic duct injury — a complication of jugular vein catheterization. *JAMA* 221:908–909, 1972.
- Mark JB: Central venous pressure monitoring: Clinical insights beyond the numbers. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 5:163–173, 1991.
- Nakayama M, Fujita S, Kawamata M, et al: Traumatic aneurysm of the internal jugular vein causing vagal nerve palsy: A rare complication of percutaneous catheterization. *Anesth Analg* 78:598–600, 1994.
- Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* 39:369–376, 1953.
- Vender JS, Gilbert HC: Monitoring the anesthetized patient. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Лобанова Е.Д. Реаниматология и интенсивная терапия: Учебное пособие. — М.: Медицина, 2000. — 296 с.

Глава 27. КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Michael B. Ochs, D.O.

1. Какие типы катетеров легочной артерии (ЛА) существуют?

Основная модель современного катетера — прямопоточный, многопросветный катетер, оканчивающийся баллоном, вводимый в центральную венозную систему. Эти катетеры применяются для измерения центрального венозного давления (ЦВД), давления легочной артерии (ЛАД), давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК). С их помощью можно также определить сердечный выброс, используя термодилуционный метод. Фиброоптический канал в составе некоторых моделей предназначен для постоянного мониторинга сатурации оксигемоглобина в смешанной венозной крови. Другие виды позволяют проводить кардиостимуляцию, а также измерить фракцию выброса правого желудочка. Многие типы катетеров оснащены так называемым VIP-каналом, который обычно используется для инфузии вазоактивных препаратов. Новые технологии позволяют совершенствовать катетеры, и последние модели измеряют сердечный выброс в постоянном режиме вместо прерывистого.

2. При каких хирургических вмешательствах чаще всего используется катетеризация ЛА?

Катетеризация ЛА применяется в сердечной хирургии, при трансплантациях сердца, легких, печени. Катетеризация ЛА может потребоваться больным, перенесшим тяжелые травмы с большой кровопотерей и множественными повреждениями органов. Кроме того, катетеризация ЛА может быть уместна у пациентов с нарушенной функцией левого желудочка, фракцией выброса левого желудочка <40%, сердечным индексом <2 л/мин/м², с недавним осложненным инфарктом миокарда, тяжелой ишемической болезнью сердца, легочной гипертензией, при шоковых состояниях, сепсисе, токсикозе беременных, а также у любого оперируемого больного, у которого ожидаются выраженные водно-электролитные сдвиги. Во многих центрах катетеризация ЛА выполняется у больных, которым при сосудистых вмешательствах требуется наложение зажима на грудную или брюшную аорту.

3. Применяется ли катетеризация ЛА за пределами операционной?

Да. Swan и Forester на основании данных, полученных при исследовании больных острым инфарктом миокарда, которым была катетеризирована ЛА, разделили пациентов на 4 группы в зависимости от величины ДЗЛК и сердечного индекса (СИ). Группа I имела СИ >2,2 л/мин/м² и ДЗЛК <18 мм рт.ст. и смертность 3%; группа II характеризовалась СИ >2,2 л/мин/м² и ДЗЛК >18 мм рт.ст. и смертность составила 9%; в группе III СИ <2,2 л/мин/м² и ДЗЛК <18 мм рт.ст., смертность была 23%; и в группе IV больные имели СИ <2,2 л/мин/м² и ДЗЛК >18 мм рт.ст. и смертность достигала 51%. Shoemaker показал, что использование катетера ЛА для контроля оптимизации доставки кислорода у хирургических больных высокого риска и пациентов с шоком может улучшить выживаемость. Катетеры ЛА используются для диагностики и лечения внутрисердечных шунтов, сепсиса, легочной гипертензии, острого респираторного дистресс-синдрома, тампонады сердца.

4. Какие существуют противопоказания для катетеризации ЛА?

Абсолютных противопоказаний для катетеризации ЛА нет. К относительным противопоказаниям относятся тяжелые коагулопатии, значительная тромбоцитопения, наличие искусственного клапана правого сердца, эндокардиального водителя ритма, инфекция или повреждение тканей в месте введения катетера. Некоторые клиницисты считают, что полная блокада левой ножки пучка Гиса является противопоказанием к катетеризации ЛА, так как проведение катетера через правый желудочек может привести к блокаде правой ножки пучка Гиса и, соответственно, к полной поперечной блокаде.

5. Какие осложнения чаще всего встречаются при катетеризации ЛА?

Осложнения могут развиваться в ходе венозного доступа или введения катетера, непосредственно во время нахождения катетера на месте, и при удалении катетера ЛА и/или введенного проводника. Shah и соавт. провели проспективное изучение 6245 больных, которым катетеры ЛА были установлены в периоперационном периоде. Большинство катетеров были введены через правую внутреннюю яремную вену. У 1,9% больных была непреднамеренно пунктирована сонная артерия, а у 4 больных проводник диаметром 7,5 French был установлен в сонную артерию. У 31 больного (0,5%) попытки пункции центральной вены осложнились пневмотораксом. Нарушения сердечного ритма развились более чем в 70% случаев, но только 3,2% больных потребовалось введение болюса лидокаина для купирования желудочковых аритмий. У одного больного блокада левой ножки пучка Гиса трансформировалась в полную поперечную блокаду, что потребовало введения кардиостимулятора. Четыре пациента (0,064%) пострадали от внутрилегочного кровотечения в результате разрыва легочной артерии; трое из них — на фоне искусственного кровообращения. Инфаркт легкого развился у 4 больных, перфорация правого желудочка — у 1 больного, легочная эмболия была заподозрена у 4 пациентов. Частота бактериального роста на кончике катетера варьирует от 5 до 45% и зависит от используемого метода. Риск развития катетерного сепсиса колеблется от 0,3 до 0,5% за день.

6. Какие осложнения являются опасными для жизни?

Несмотря на редкость, разрыв легочной артерии — самое тяжелое осложнение катетеризации ЛА. К факторам высокого риска разрыва ЛА относятся проведение искусственного кровообращения, гипотермия, чрезмерно длительное раздувание баллона и манипуляции с катетером. Разрыв легочной артерии обычно проявляется быстрым снижением АД с кровохарканьем. Основные лечебные мероприятия включают действия по прекращению эффекта антикоагулянтов, оставление катетера ЛА на месте, интубацию двухпросветной трубкой для изоляции легкого с кровотечением и подготовку больного к возможной экстренной лобэктомии или пневмонэктомии. Больным с кровотечением может быть применен режим положительного давления в конце выдоха (ПДКВ).

7. Каким образом можно узнать, где находится кончик катетера?

Во время установки или флотации катетера ЛА через удлинитель к дистальному порту или порту легочной артерии присоединяется датчик давления. Этот просвет катетера заполняется жидкостью, давление непрерывно измеряется и на экран дисплея постоянно выводится

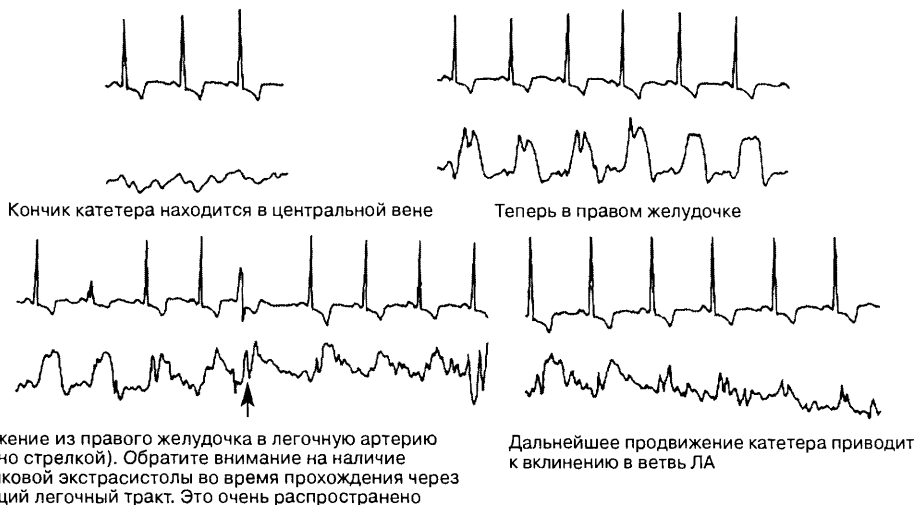


Рис. 27.1. Катетеризация легочной артерии.

кривая давления. Когда катетер проходит центральную вену, отображается кривая центрального венозного давления. Когда катетер минует трехстворчатый клапан, на экран выводятся данные давления правого желудочка. После попадания через легочный клапан в ствол легочной артерии появляются легочные артериальные волны; при дальнейшем продвижении катетера баллон вклинивается в одну из ветвей легочной артерии, и тогда волна отражает ДЗЛК.

8. Какие гемодинамические параметры могут быть измерены при помощи катетера ЛА?

Наиболее часто измеряемые гемодинамические параметры — правопредсердное или центральное венозное давление, легочное артериальное давление и периодически измеряемое ДЗЛК. Остальные гемодинамические параметры проще рассчитать, чем непосредственно измерить.

Расчет гемодинамических параметров

ПАРАМЕТРЫ	ФОРМУЛА	НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ
СИ	$\frac{СВ \text{ (л/мин)}}{\text{площадь поверхности тела (м}^2\text{)}}$	2,8–4,2 л/мин/м ²
УО	$\frac{СО \text{ (л/мин)} \times 1000}{ЧСС \text{ (уд./мин)}}$	60–90 уд./мин
УИ	$\frac{УО \text{ (мл/уд.)}}{\text{площадь поверхности тела (м}^2\text{)}}$	30–65 мл/уд./м ²
ИУРПЖ	0,0136 (СЛАД – ЦВД) × УИ	5–10 г м/уд./м ²
ИУРЛЖ	0,0136 (САД – ДЗЛК) × УИ	45–60 г м/уд./м ²
ОПСС	$\frac{(САД – ЦВД)}{СВ \text{ (л/мин)}} \times 80$	1200–1500 дин с/см ⁻⁵
ЛСС	$\frac{(СЛАД – ДЗЛК)}{СВ \text{ (л/мин)}} \times 80$	100–300 дин с/см ⁻⁵

СИ – сердечный индекс, УО – ударный объем, УИ – ударный индекс, ИУРПЖ – индекс ударной работы правого желудочка, ИУРЛЖ – индекс ударной работы левого желудочка, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, ЛСС – легочное сосудистое сопротивление, СВ – сердечный выброс, СЛАД – среднее легочное артериальное давление, САД – среднее артериальное давление, ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров.

9. Расскажите о термодилуционном методе измерения сердечного выброса.

При термодилуционном методе в проксимальный, или правопредсердный, порт катетера ЛА вводится определенный объем жидкости с известной температурой (ниже температуры крови) и определяется изменение температуры, вызванное введением холодной жидкости, у дистального конца катетера. Изменение температуры крови за определенный промежуток времени обратно пропорционально скорости кровотока. Для расчета сердечного выброса обычно используется компьютерная программа. По стандартной методике вводится 10 мл холодного (ледяного) или комнатной температуры кристаллоидного раствора и измеряется изменение температуры за определенный период времени с помощью термометра на дистальном конце катетера ЛА. Расчетная константа зависит от типа катетера ЛА, и для получения корректных результатов необходимо занести в компьютер значения объема и температуры вводимого раствора. В течение чуть более 1 мин проводится не менее трех последовательных замеров температуры и затем вычисляется средняя величина. Если результаты отдельных замеров значительно варьируют, для повышения точности следует выполнить дополнительные измерения. Введение раствора с целью определения сердечного выброса при каждом последующем измерении должно выполняться в один и тот же момент дыхательного цикла. Необходимо тщательно следить за соблюдением стерильности и отсутствием воздуха во вводимом растворе. Если используется раствор комнатной температуры, для получения коррект-

ных результатов разница между температурой крови больного и температурой вводимого раствора должна составлять не менее 10°C.

10. Существуют ли какие-нибудь способы подтверждения точности термодилуционного метода измерения сердечного выброса?

Если методика измерения выполняется корректно, полученные данные в основном точны и воспроизводимы. При желании проверить обоснованность результатов можно использовать уравнение Фика:

$$CB = \frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - C\bar{V}O_2},$$

где СВ – сердечный выброс, $\dot{V}O_2$ – потребление кислорода, CaO_2 – содержание кислорода в артериальной крови, $C\bar{V}O_2$ – содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Чтобы сделать правильный расчет по методу Фика, должно быть известно потребление кислорода. Потребление кислорода относительно просто рассчитать у вентилируемых больных, используя величины альвеолярной минутной вентиляции и концентрации кислорода во вдыхаемой и выдыхаемой порциях дыхательной смеси. При спонтанном дыхании потребление кислорода вычислить немного труднее. Сердечный выброс, определяемый или методом термодилуции, или методом Фика, всегда должен рассматриваться в свете клинического состояния больного. Если между цифровыми данными и клиническим состоянием пациента существуют несоответствия, причины последних должны быть найдены.

11. Что такое давление заклинивания? Как оно измеряется?

Если баллон на кончике катетера раздут и катетер продвигается вперед, в конце концов он вклинивается в одну из небольших ветвей легочной артерии. Если баллон остается раздутым, дистально по отношению к нему мониторируется давление, отражающее легочное капиллярное давление, легочное венозное давление и давление левого предсердия. Кривая венозного давления, наблюдаемая на мониторе, обычно характеризуется А-волной, С-волнами, V-волнами.

А-волна отражает повышение давления в левом предсердии во время его сокращения и обычно соответствует интервалу PR на ЭКГ. С-волна, которая не всегда четко видна, отражает закрытие митрального клапана и небольшое повышение предсердного давления в этот момент. Следующее большое повышение давления, V-волна, отражает наполнение левого предсердия при сокращении левого желудочка. Правильная установка катетера ЛА оценивается с помощью трех критериев: 1) форма волны давления меняется от артериальной к венозной, 2) среднее легочное артериальное давление должно падать в момент заклинивания катетера и 3) парциальное давление кислорода в пробе крови, взятой из кончика заклинившего катетера, должно быть, по крайней мере, на 19 мм рт.ст. выше, чем в пробе из системной артерии, и/или сатурация оксигемоглобина должна быть приблизительно на 20% выше, чем во время свободной флотации катетера в легочной артерии. ДЗЛК так же пропорционально преднагрузке левого сердца, как ЦВД пропорционально преднагрузке правого сердца. У многих больных с сердечной патологией ЦВД может коррелировать, а может и не коррелировать с ДЗЛК.

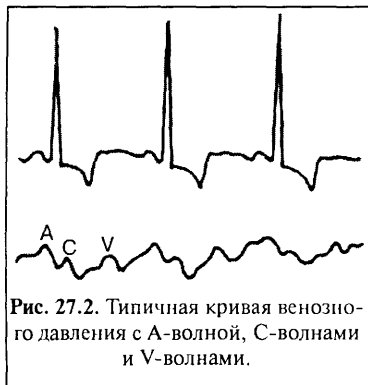


Рис. 27.2. Типичная кривая венозного давления с А-волной, С-волнами и V-волнами.

12. В какой момент сердечного цикла следует определять давление заклинивания?

Давление заклинивания обычно измеряется для оценки преднагрузки левого желудочка и определения корреляции с конечно-диастолическим давлением левого желудочка (КДДЛЖ). Следовательно, чтобы эта корреляция была достоверной, кривую давления закли-

нивания следует анализировать в точке, соответствующей окончанию диастолы левого желудочка. На кривой давления эта точка находится после А-волны, но перед С-волной. С-волна отражает закрытие митрального клапана, происходящее в начале систолы левого желудочка. Для определения давления заклинивания легочных капилляров можно использовать ленточный самописец, регистрирующий одновременно и ЭКГ, и кривую давления заклинивания. Замеры ДЗЛК, кроме того, следует проводить в конце выдоха для исключения влияния на полученные результаты факторов, связанных с дыхательным циклом.

13. Какое клиническое значение имеет измерение давления заклинивания?

Такие измерения желательны у больных в критических состояниях для оптимизации сердечного выброса. Повышение конечно-диастолического объема левого желудочка обычно приводит к повышению сердечного выброса, но только до известного предела. Дальнейшее увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка ведет к перерастяжению миокардиальных волокон, и производительность левого желудочка падает. Если давление заклинивания измерить в конце диастолы левого желудочка, то мы получим информацию о конечно-диастолическом давлении левого желудочка. Так как повышение объема ведет к повышению давления, должна существовать взаимосвязь между конечно-диастолическим давлением левого желудочка и конечно-диастолическим объемом левого желудочка. При здоровом сердце повышение конечно-диастолического объема левого желудочка приводит к увеличению конечно-диастолического давления левого желудочка. Такая взаимосвязь не всегда бывает при пораженном сердце. Очевидно, что любая патология, снижающая растяжимость левого желудочка (например, ишемия миокарда, ушиб сердца, констриктивный перикардит) ведет к большим изменениям давления левого желудочка при малых изменениях объема.

ДИСКУССИЯ

14. Улучшает ли исход лечения критических больных применение катетеров ЛА?

Центром спора являются вопросы об осложнениях катетеризации и возможностях специалистов правильно оценивать данные кардиоваскулярного профиля больного. Tuman и соавт. не обнаружили каких-либо различий в исходах у больных, перенесших операции на коронарных артериях с использованием катетера ЛА или без него. Rao и соавт. наблюдали снижение частоты периоперационного инфаркта миокарда у больных высокого риска, перенесших несердечные хирургические вмешательства. Исследователи использовали инвазивный гемодинамический мониторинг, в том числе катетеры ЛА в периоперационном периоде. Shoemaker доказывает, что использование катетера ЛА для коррекции терапии, повышающей сердечный выброс и доставку кислорода до супранормальных уровней у хирургических больных высокого риска, увеличивает выживаемость.

Споры в отношении применения катетеров ЛА, вероятно, продолжатся. Широкомасштабные исследования результатов лечения трудно проконтролировать. При соответствующем опыте и внимательности частота осложнений, связанных с катетеризацией ЛА, тем не менее, становится приемлемой. Состояние некоторых пациентов, очевидно, улучшается при использовании данных, полученных при катетеризации ЛА, но только при условии их интерпретации в свете клинико-физиологических изменений у больных и принятия соответствующих терапевтических решений. Следующие три примера демонстрируют, как данные, полученные при катетеризации ЛА, могут повлиять на проводимую терапию:

Пример 1. У 65-летнего больного с ИБС, перенесшего резекцию кишки, появилась тенденция к снижению сердечного выброса с одновременным повышением ДЗЛК.

Интерпретация. Эти данные могут свидетельствовать об острой левожелудочковой недостаточности, вызванной ишемией миокарда. В таком случае, вероятно, будет показана терапия нитроглицерином.

Пример 2. Через 4 ч после остеосинтеза обеих нижних конечностей и ушивания разрыва селезенки у 35-летней жертвы мотоаварии выявилось снижение диуреза до 10 мл (за последний час); сердечный выброс — нижняя граница нормы, как и ЦВД, и ДЗЛК.

Интерпретация. Клиническая ситуация и данные исследований дают основания предполагать недостаточность ОЦК. Другие причины снижения диуреза (почечная недостаточность, механическая обструкция) тоже должны быть рассмотрены.

Пример 3. 40-летняя женщина, перенесшая 7 дней назад лапароскопическую холецистэктомию, найдена дома в состоянии, сопровождавшемся нарушениями сознания и низким АД. Ее доставили в госпиталь и установили катетер ЛА. АД = 80/40 мм рт.ст., сердечный индекс = 6 л/мин/м², ЦВД = 3 мм рт.ст., ДЗЛК = 6 мм рт.ст.

Интерпретация. Полученные данные согласуются с картиной септического шока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ermakov S, Hoyt JW: Pulmonary artery catheterization. Crit Care Clin 8:773–806, 1992.
2. Fiddian–Green RG, Haglund U, Gutierrez G, Shoemaker WC: Goals for the resuscitation of shock. Crit Care Med 21: S25–S31, 1993.
3. Finegan BA: The pulmonary artery catheter: When and why it should be used. Can J Anaesth 39: R71–R75, 1992.
4. Shah KB, Rao TLK, Laughlin S, El–Elr AA: A review of pulmonary artery catheterization in 6.245 patients. Anesthesiology 61:271–275, 1984.
5. Shoemaker WC: Use and abuse of the balloon–tip pulmonary artery (Swan–Ganz) catheter: Are patients getting their money's worth? Crit Care Med 18:1294–1296, 1990.
6. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB: Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high–risk surgery. Crit Care Med 21:977–990, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь / Под ред. В.Д.Малышева. – М.: Медицина, 2000. – 464 с.

Глава 28. КАТЕТЕРИЗАЦИЯ АРТЕРИЙ И МОНИТОРИНГ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Paige Latham, M.D., Charles W. Whitten, M.D.

1. Для чего нужен мониторинг артериального давления?

Измерение артериального давления (АД) является основой для определения характера действия анестезиологического пособия на сердечно-сосудистую систему. Поскольку принятие анестезиологом решения о том или ином воздействии на пациента может быть основано на результатах измерения АД, важно понимать, каким образом мы получаем эти результаты. Измерять АД можно неинвазивными (при помощи манжетки) или инвазивными (катетеризация артерии и подключение специального датчика) методами.

2. Как работают приборы для неинвазивного измерения АД?

АД обычно измеряют ручную (путем аускультации) или при помощи прибора (осциллометрический метод).

Метод аускультативного определения АД основан на том, что раздувающаяся манжетка перекрывает артериальный кровоток. Когда воздух из манжетки выпускается, то в определенный момент в артерии возникает турбулентный поток крови. При этом слышны звуки, называемые тонами Короткова. Давление, при котором слышен первый тон, называется систолическим АД. Давление, при котором тоны становятся очень слабыми или исчезают вовсе, называется диастолическим АД. Ошибки в измерении могут быть связаны со следующими факторами: 1) длинные трубки стетоскопа, 2) тугоухость человека, который проводит исследование, 3) ошибки при калибровке сфигмоманометра, 4) уменьшение кровотока по артериям конечности в связи с гиповолемией или применением вазопрессоров, 5) выраженный атеросклероз, который приводит к ранней окклюзии артерии и, соответственно, более высоким результатам АД, 6) неверный выбор размера манжетки, 7) слишком быстрое выпускание воздуха из манжетки.

Метод осциллометрии тоже основан на пережатии артерии пневматической манжеткой до прекращения артериального кровотока. Когда воздух из манжетки выпускается, пульсация артерии вызывает колебания давления в манжетке, которые анализируются компьютером. За систолическое АД принимается давление в тот момент, когда происходит резкое увеличение осцилляций. Среднее АД — точка, в которой осцилляции достигают своего максимума, а диастолическое АД — точка, в которой осцилляции быстро уменьшаются. Ошибки в измерении могут быть связаны с факторами, которые препятствуют изменениям давления в манжетке, например мышечная дрожь. Длительное использование программы исследования, когда раздувание манжетки происходит сразу после окончания каждого измерения, может приводить к осложнениям (таким, как парестезии в области иннервации локтевого нерва, тромбофлебиты или синдром длительного сдавления).

3. Каковы показания для инвазивного измерения АД?

Инвазивное измерение АД показано в следующих ситуациях: 1) необходимость быстрого изменения АД, 2) если даже незначительные перепады АД могут вызвать повреждение органов, 3) необходимость частого выполнения анализа газов артериальной крови, 4) невозможное измерение АД с помощью неинвазивных методов. Примерами могут служить ожидаемая нестабильность гемодинамики (в том числе массивная инфузионная терапия, внутричерепные операции, заболевания клапанного аппарата сердца и диабет), манипуляции на сердечно-сосудистой системе (операции на сердце, крупных сосудах, применение управляемой гипотонии), частый анализ газов крови при наличии у пациента болезней легких или во время однократной вентилиации, выраженное нарушение жирового обмена, которое препятствует применению неинвазивных методов.

4. Какие осложнения развиваются при инвазивном измерении АД?

Среди вероятных осложнений следует выделить ишемию дистальных отделов конечности, тромбоз артерии, образование гематомы, катетерную инфекцию, системный инфекционный процесс, некроз соответствующих отделов кожи и возможную кровопотерю в связи с отсоединением канюли. Частота развития инфекционных осложнений прямо пропорциональна длительности нахождения катетера в артерии. Частота тромбоза артерии: 1) прямо пропорциональна длительности нахождения катетера в артерии, 2) прямо пропорциональна диаметру катетера, 3) зависит от типа катетера (при применении катетеров из тефлона тромбоз развивается чаще, чем при использовании катетеров из полипропилена), 4) увеличивается при наличии эмболии проксимальных отделов артериального русла, 5) увеличивается при длительном нахождении в состоянии шока и 6) увеличивается при наличии в анамнезе заболевания периферических сосудов.

5. Как выполняется катетеризация лучевой артерии?

Кисть укладывают ладонью вверх и разгибают в лучезапястном суставе. Кожу обрабатывают антисептическим раствором. Пальпацией определяют ход лучевой артерии; участок кожи над ней инфильтрируют раствором местного анестетика. По ходу лучевой артерии под углом 30–45° к коже вводят катетер диаметром 20G (катетер на игле). После получения артериальной крови угол наклона катетера к коже уменьшают, и катетер аккуратно продвигают в артерию до тех пор, пока анестезиолог не убедится в том, что и игла, и катетер прошли сквозь отверстие в стенке артерии. Затем катетер вводят в артерию. Как вариант возможен двойной прокол стенки артерии. В этом случае после получения артериальной крови анестезиолог продолжает продвигать катетер на игле до тех пор, пока вся конструкция не пройдет сквозь переднюю и заднюю стенки артерии. Иглу удаляют и катетер медленно подтягивают назад. Когда в канюле становится виден пульсирующий артериальный кровоток, катетер продвигают вперед. Если не удастся ввести катетер в артерию, но при этом ток крови из канюли хороший, можно попробовать через катетер ввести стерильный проводник, а затем ввести катетер по проводнику. В состав некоторых наборов для катетеризации артерий входит комплект, состоящий из катетера, иглы и проводника. Первоначально пунктируют артерию, а после по-

лучения тока артериальной крови из иглы вводят в артерию проводник. Иглу удаляют, а по проводнику вводят катетер. После установки катетера в артерию к нему подключают датчик для измерения давления. Катетер фиксируют на коже, накладывают асептическую повязку. Перед подключением прибора для измерения АД следует убедиться, что в системе отсутствуют пузырьки воздуха.

6. Опишите нормальное кровоснабжение кисти.

Кровоснабжение кисти осуществляется двумя артериями: лучевой и локтевой. Эти артерии анастомозируют между собой, образуя на кисти четыре дуги (поверхностная и глубокая ладонные дуги, передняя и задняя запястные дуги). Помимо этого, существуют анастомозы между ветвями пястных и пальцевых артерий. В связи с двойным кровоснабжением на кисти всегда функционирует коллатеральный кровоток. Поэтому пальцы могут получать достаточно крови даже при окклюзии одной из артерий, их кровоснабжающих. Как лучевая, так и локтевая артерии с успехом используются в качестве аутотрансплантата при выполнении аортокоронарного шунтирования, без каких-либо ишемических последствий для кисти. Предоперационная оценка заключается в проведении теста Аллена и выполнении ультразвуковой доплерографии. Целью этих исследований является оценка адекватности коллатерального кровоснабжения на кисти в случае выключения из кровотока одной из артерий.

7. Расскажите о тесте Аллена. Объясните его значение.

Тест Аллена выполняется перед катетеризацией лучевой артерии для определения, будет ли достаточным коллатеральный кровоток по локтевой артерии в случае тромбоза лучевой. Кисть «обескровливается» сжатием ее в кулак. Пальцем пережимают локтевую и лучевую артерии, пациент разжимает кулак, и анестезиолог прекращает пережимать локтевую артерию. Адекватность коллатерального кровотока определяется по времени, которое потребуется для восстановления нормальной окраски кожи. Нормализация за 5 с (и менее) означает наличие адекватного кровотока. Время 5–10 с показывает «сомнительный» результат, что требует проведения дополнительных исследований. Если же для восстановления нормальной окраски кожи требуется более 10 с, это означает неадекватность коллатерального кровотока.

8. Является ли тест Аллена достаточным для предупреждения возникновения ишемических осложнений?

Хотя некоторые практикующие врачи рекомендуют применять тест Аллена, другие доказывают его несостоятельность и отсутствие прямой связи между результатами теста и дистальным кровотоком (что подтверждается результатами исследований с использованием красителей). Есть немало сообщений о возникновении ишемических осложнений у пациентов с нормальным результатом теста Аллена и в то же время есть сообщения о пациентах, у которых при отрицательном результате теста не возникали ишемические осложнения. Очевидно, что сам по себе тест Аллена не может являться достаточным для прогноза возникновения осложнений.

9. Какие артерии, помимо лучевой, доступны для катетеризации?

При необходимости можно катетеризировать локтевую, плечевую, подмышечную, бедренную и заднюю большеберцовую артерии, а также тыльную артерию стопы. Локтевую артерию можно катетеризировать в том случае, если лучевая артерия обеспечит достаточный коллатеральный кровоток. У плечевой артерии нет выраженного коллатерального кровотока, но многие исследования показали безопасность ее катетеризации. Катетеризация подмышечной артерии тоже безопасна, однако предпочтительнее катетеризировать левую подмышечную артерию, поскольку в этом случае реже встречается эмболия сонной артерии. Бедренная артерия является отличным объектом для катетеризации в связи с ее большим диаметром, технической простотой катетеризации и низким риском возникновения ишемических осложнений. Хотя некоторые исследования показали несколько большую частоту развития инфекционных осложнений при катетеризации бедренной артерии, другие исследования этого не подтвердили. Небольшой диаметр задней большеберцовой артерии и тыльной артерии стопы значительно

затрудняет катетеризацию и повышает риск развития ишемии; катетеризация этих артерий относительно противопоказана у пациентов с заболеваниями периферических артерий и сахарным диабетом.

10. Чем отличается форма пульсовой волны в периферической и центральной артериях?

По мере того, как артериальный ток крови (и, соответственно, АД) передается из аорты к периферическим артериям, постепенно меняется форма пульсовой волны. Происходит задержка во времени, утрачиваются такие высокочастотные компоненты, как дикротический зубец, увеличивается систолический пик, снижается диастолическое плато. Изменения систолического и диастолического АД происходят в результате уменьшения эластичности артериальной стенки и в связи с феноменом отражения (по мере распространения пульсовой волны по артериям отраженные волны оказывают дополнительное влияние на форму пульсовой волны). Систолическое АД в лучевой артерии может быть на 20–50 мм рт.ст. выше, чем в аорте.



Рис. 28.1. Форма артериальной волны на различных участках артериального русла. (Цит. по: Blitt CD, Hines RL: Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1995; с разрешения.)

11. О чем может говорить форма пульсовой волны?

Форма пульсовой волны дает ценную информацию о гемодинамике пациента: 1) по пульсовой волне можно определить ЧСС в то время, когда ЭКГ не работает из-за применения электрокоагуляции; 2) скорость нарастания пульсовой волны может быть использована для оценки сократимости миокарда; 3) значительные изменения волны в зависимости от фазы дыхательного цикла могут говорить о гиповолемии; 4) по изменению формы волны можно определить гемодинамическую значимость аритмии.

12. Как воспроизвести на экране пульсовую волну?

Для отображения пульсовой волны необходимо следующее оборудование: 1) внутрисосудистый катетер, 2) датчик для измерения давления и кран, 3) электромеханический преобразователь, 4) электронный анализатор и дисплей. Механическое изменение давления, определяемое датчиком в катетере, передается по гидравлической системе и преобразуется в электрический сигнал. Он анализируется компьютером и выводится на экран.

13. Каким образом происходит преобразование механической энергии в электрический сигнал?

Преобразователь превращает механическую энергию давления волны в электрический сигнал. Действие большинства преобразователей основано на законе измерения напряжения, который гласит, что растяжение струны или деформация силиконового кристалла меняет его электрическое сопротивление. Следовательно, изменение формы диафрагмы преобразователя (под влиянием изменяющегося механического давления) вызывает небольшой электрический импульс. Поскольку чувствительные элементы устроены по принципу системы Wheatstone—Bridge, изменение вольтажа на выходе пропорционально механическому давлению на диафрагму.

14. Как механическая волна влияет на форму электрического сигнала?

Форма пульсовой волны формируется как сумма серии синусоидальных волн. Эти пульсовые волны состоят из основной пульсовой волны и десяти дополнительных. Частота основной волны зависит от ЧСС больного. Если его ЧСС составляет 60 в мин, то частота основной волны равна 1 Гц (количество циклов в секунду), а все частоты до 10 Гц могут участвовать в формировании пульсовой волны.

15. Что такое демпинг-коэффициент и естественная частота?

Естественная частота характеризует систему катетер—кран—преобразователь. Это частота, с которой монитор отражает и усиливает получаемые сигналы. Естественная частота прямо пропорциональна диаметру катетера и обратно пропорциональна: 1) квадратному корню из длины соединительной трубки, 2) квадратному корню из системного сопротивления и 3) плотности жидкости в системе. Так как естественная частота большинства мониторов соответствует частотам, применяемым для отображения пульсовой волны, последняя может существенно изменять форму или усиливаться.

Демпинг-коэффициент отражает степень рассеивания энергии пульсовой волны. Это свойство может учитываться при сбалансировании ложного усиления сигнала, которое происходит, когда естественная частота монитора перегружена входящими частотами, участвующими в формировании пульсовой волны.

16. Охарактеризуйте жестко демпфирующие и мягко демпфирующие мониторные системы.

Демпинг-коэффициент устанавливается путем определения времени, которое необходимо системе для обнуления после очередного измерения давления. В мягко демпфирующих

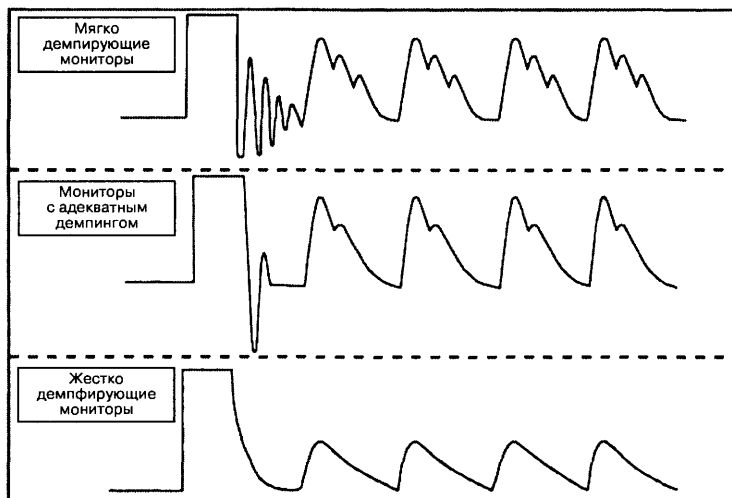


Рис. 28.2. Результаты, полученные при исследовании с помощью мягко демпфирующих, адекватно демпфирующих и жестко демпфирующих мониторов.

системах колебания сохраняются в течение 3–4 циклов. Эти системы завышают значения систолического и занижают значения диастолического артериального давления. Жестко демпфирующие системы обнуляются медленно, осцилляции в период обнуления отсутствуют. Подобные системы занижают значения систолического и завышают значения диастолического давления. Однако и в том, и другом случае среднее АД определяется достаточно точно.

17. Как уменьшить количество помех при мониторинге АД?

Частота возникновения артефактов может быть уменьшена путем аккуратного обращения с системой мониторинга:

1. Соединительная трубка должна быть жесткой, с внутренним диаметром 1,5–3 мм и длиной не более 120 см.
2. Система должна быть свободна от свертков, тромбов и пузырьков газа, которые могут вызвать перебои в ее работе.
3. Для того чтобы свести к минимуму вероятность попадания воздуха, следует использовать только один кран.
4. Систему нужно периодически промывать раствором гепарина для того, чтобы обеспечить ее проходимость, уменьшить риск эмболии дистальных отделов и развития нозокомальной инфекции.
5. Преобразователь следует устанавливать на уровне правого предсердия – по средней подмышечной линии в положении больного на спине.
6. Преобразователь должен быть электрически сбалансирован или его следует периодически обнулять, так как нулевая отметка может смещаться даже при изменении комнатной температуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bedford RF, Shah NK: Blood pressure monitoring: Invasive and non-invasive. In Blitt CD, Hines RL (eds): *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 100.
2. Buxton BF, Chan AT, Dixit AS, et al: Ulnar artery as a coronary bypass graft. *Ann Thorac Surg* 65:1020–1024, 1998.
3. Frezza Mezgebe H: Indications and complications of arterial catheter use in surgical or medical intensive care units: Analysis of 4932 patients. *Am Surg* 64:127–131, 1998.
4. McGregor AD: The Allen test – An investigation of its accuracy by fluorescein angiography. *J Hand Surg* 12:82–85, 1987.
5. Meyer RM, Katele GV: The case for a complete Allen's test. *Anesth Analg* 62:947, 1983.
6. Reich DL, Moskowitz DM, Kaplan JA: Hemodynamic monitoring. In Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN (eds): *Cardiac Anesthesia*, 4th ed, Philadelphia, W.B. Saunders, 1999, pp 321–329.
7. Skeehan TM, Thys DM: Monitoring the cardiac surgical patient. In Hensley FA, Martin DE (eds): *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1995, pp 101–111.
8. Slogoff S, Keats AS, Arlund C: On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 59:42, 1983.
9. Stanley TE, Reves JG: Cardiovascular monitoring. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 1994, pp 1163–1171.
10. Vender JS, Gilbert HC: Monitoring the anesthetized patient. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997, pp 626–629.

Дополнительно рекомендуемая литература:

1. *Марино П.Л.* Интенсивная терапия. – М.: Гэотар–Медицина, 1999. – 639 с.

V. Периоперационный период

Глава 29. ГИПОКСЕМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЛЕГКИХ

Jeff Nabonsal, M.D.

1. В операционной у больного отмечено начало снижения насыщения гемоглобина. Что следует предпринять в ответ?

Если достоверно установлен эпизод гипоксии, то после оценки адекватности вентиляции сразу начинают ингаляцию 100% кислорода. Хотя обычно в основе проблемы лежат процессы, происходящие внутри легких, в первую очередь, необходимо исключить механические причины. Если пациент не интубирован, попробуйте провести масочную вентиляцию. Если больной интубирован, уместна ручная вентиляция с помощью мешка наркозного аппарата. Одновременно проверьте концентрацию вдыхаемого кислорода, показания капнографа и пиковое давление, необходимое для расправления грудной клетки. Откалиброванный кислородный анализатор, установленный в канале вдоха дыхательного контура, — это единственное, что позволяет убедиться в отсутствии подачи гипоксической смеси больному. Дефект манжетки эндотрахеальной трубки у интубированных больных распознается по слышимому шуму утечки при вдохе, в то время как плохая податливость легких заставляет думать об обструкции, бронхоспазме или напряженном пневмотораксе. Послушайте легкие на предмет ослабленного, свистящего дыхания с обеих сторон или наличия хрипов. Убедитесь в том, что нет перегиба эндотрахеальной трубки, ее закупорки (это наиболее вероятно, если вы не можете провести катетер для отсасывания) и смещение трубки. При необходимости выполните ларингоскопию, чтобы проверить положение эндотрахеальной трубки. Исследуйте дыхательный контур на наличие механических препятствий и возможности отказа в системе подачи кислорода. Если есть какие-либо сомнения в отношении исправности наркозного аппарата, без колебаний переходите на вентиляцию мешком Амбу и альтернативный источник кислорода. В крайнем случае повторно интубируйте больного, не допуская ухудшения состояния пациента до начала этой манипуляции. Если проведенная вами дифференциальная диагностика с высокой вероятностью указывает на пневмоторакс, оцените возможность декомпрессии грудной клетки сначала иглой, а затем, при необходимости, с помощью трубчатого дренажа. Закажите анализ газов крови, рентгенограмму грудной клетки, электрокардиограмму и проанализируйте непосредственно предшествующие гипоксемии события.

После исключения механических проблем и проблем с эндотрахеальной трубкой рассмотрите причины, связанные с операцией (неконтролируемое кровотечение, гипотензия, сдавливание жизненно важных структур) и состоянием пациента (вентиляционно-перфузионные расстройства, легочная эмболия, отек легких, жировая эмболия, анемия, сниженный сердечный выброс). И, наконец, подумайте о включении режима положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) и установки катетера в легочную артерию для улучшения условий диагностики и лечения гипоксии.

2. Каковы главные факторы, влияющие на легочный кровоток, включая гипотонию и ПДКВ?

К главным факторам, влияющим на легочный кровоток, относятся гравитация и гипоксическая легочная вазоконстрикция (ГЛВ). Фактическая перфузия альвеол зависит от многих причин. West описывает четыре различные зоны перфузии от верхушки к основанию вертикально расположенных легких.

В *зоне 1* альвеолярное давление (P_{Alv}) превышает давление в легочной артерии (P_{pa}), что приводит к вентиляции без перфузии (альвеолярное мертвое пространство). Зона 1 фактически отсутствует у здоровых людей.

В *зоне 2* артериальное давление больше альвеолярного, вместе с тем, альвеолярное еще превышает венозное (P_{pv}). Кровоток через зону 2 определяется артериально-альвеолярной разницей давлений, которая неуклонно возрастает по мере снижения уровня внутри зоны.

В *зоне 3* теперь уже легочное венозное давление превышает альвеолярное, а кровоток целиком зависит от артериовенозной разницы давлений.

В *зоне 4* интерстициальное давление ($P_{interstitium}$) больше, чем венозное и альвеолярное давления, и, таким образом, перфузия регулируется артерио-интерстициальной разницей давлений.

Короче говоря:	Зона 1	$P_{Alv} > P_{pa} > P_{pv}$
	Зона 2	$P_{pa} > P_{Alv} > P_{pv}$
	Зона 3	$P_{pa} > P_{pv} > P_{Alv}$
	Зона 4	$P_{pa} > P_{interstitium} > P_{pv} > P_{Alv}$

Пониженное давление в легочной артерии способствует расширению зон 1 и 2 за счет уменьшения зон 2 и 3. Подобное может встречаться при гипотонии или большой кровопотере. Повышенное легочное артериальное давление оказывает обратное действие. ПДКВ увеличивает P_{Alv} и размер зон 1 и 2 за счет зон 2 и 3.

3. Что понимают под термином «вентиляционно-перфузионные (V/Q) расстройства»? Поясните, как ГЛВ способствует нивелированию этих расстройств.

И вентиляция, и перфузия возрастают по направлению к нижележащим отделам легких. Объясняется это действием гравитации. Вместе с тем, возрастание происходит в разной мере. Таким образом, на верхушке $V/Q > 1$, на уровне третьего ребра вертикально расположенных легких соотношение равно 1, а ниже третьего ребра < 1 . ГЛВ — это местная реакция гладких мышц легочных артерий, обеспечивающая снижение кровотока при низком альвеолярном давлении кислорода. Перераспределение крови из недостаточно вентилируемых областей позволяет поддерживать нормальное V/Q отношение. Однако перераспределение эффективно лишь в том случае, если зоны с нормальным парциальным давлением кислорода способны принять дополнительную порцию кровотока. ГЛВ частично подавляется ингаляционными анестетиками и некоторыми вазодилататорами. Внутривенные анестетики не влияют на ГЛВ.

V/Q , равное бесконечности, означает мертвое пространство (т.е. полное отсутствие легочного кровотока).

V/Q , равное 0, означает абсолютный шунт (т.е. полное отсутствие вентиляции легких).

4. Почему общая анестезия ухудшает V/Q расстройства?

Общая анестезия вызывает снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) у взрослого человека приблизительно на 400 мл. Положение на спине уменьшает ФОЕ еще на 800 мл. Ожирение, беременность, асцит, внутрибрюшные вмешательства и другие причины могут дополнительно снижать ФОЕ. Достаточно большое снижение ФОЕ может привести к положению, когда окончание выдоха или даже весь дыхательный объем будут перекрываться объемом закрытия. Объем закрытия определяют от начала экспираторного закрытия мелких дыхательных путей. При закрытии мелких дыхательных путей растет распространенность зон с низким V/Q . Остаточный объем и объем закрытия в сумме составляют емкость закрытия. Сдавливание или клипирование легочных сосудов во время операции приводит к появлению зон с высоким V/Q отношением или росту альвеолярного мертвого пространства, что также увеличивает общее V/Q несоответствие.

5. Дайте определение анатомическому, альвеолярному и физиологическому мертвому пространству.

Мертвым пространством (V_D) называют часть дыхательного объема, которая не участвует в газообмене. *Анатомическое мертвое пространство* — это объем газа, который вентилирует проводящие дыхательные пути. *Альвеолярное мертвое пространство* составляет объем газа, достигающий альвеол, но не участвующий в газообмене из-за отсутствия перфузии этих зон (1-я зона West). У бодрствующих здоровых пациентов в положе-

нии на спине величина альвеолярного мертвого пространства довольно мала. **Физиологическим мертвым пространством** называют сумму анатомического и альвеолярного мертвых пространств.

V_D/V_T обозначает отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему. Обычно оно составляет около 33%. В клинической практике отношение V_D/V_T определяют с помощью метода Бора, основанного на допущении, что выдыхаемый CO_2 поступает из перфузируемых альвеол, а из мертвого пространства не поступает вовсе.

$$V_D/V_T = \frac{\text{альвеолярное } P_{CO_2} - \text{выдыхаемое } P_{CO_2}}{\text{альвеолярное } P_{CO_2}},$$

при допущении, что альвеолярное P_{CO_2} = артериальному P_{CO_2} , выдыхаемое P_{CO_2} = среднему значению P_{CO_2} в пробе, взятой в течение выдоха (не одно и то же, что P_{CO_2} в конце выдоха).

6. В чем значение альвеолярно-артериальной разницы? Какова самая частая причина увеличения этой разницы?

В норме у человека существует альвеолярно-артериальная разница по кислороду (A-a градиент, или A-aDO₂) и объясняется она тремя причинами:

1. Абсолютным шунтом.
2. Вентиляционно-перфузионными расстройствами.
3. Нарушением диффузии.

A-aDO₂ = давление кислорода в альвеоле — давление кислорода в артериальной крови.

$$\text{Давление кислорода в альвеоле} = P_{AO_2} = F_iO_2 (P_B - P_{H_2O}) - P_aCO_2/RQ,$$

где P_B — атмосферное давление, P_{H_2O} — давление водяного пара, равное 47 мм рт.ст., RQ — дыхательный коэффициент (приблизительно 0,8; однако значение меняется в зависимости от пищевого рациона), F_iO_2 — фракция кислорода во вдыхаемой смеси, P_aCO_2 — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови. Измерение давления кислорода в артериальной крови (P_aO_2) входит в анализ газов крови.

Наиболее частая причина роста A-aDO₂ — шунт.

7. Что такое абсолютный шунт? Как рассчитать фракцию шунта (Q_S/Q_T)?

Под абсолютным шунтом понимают ту часть общего кровотока, которая вливается в артериальное русло, минуя вентилируемые зоны легких. Часть сердечного выброса, относящаяся к шунту, вычисляется согласно следующему уравнению:

$$Q_S/Q_T = C_c - C_a / C_c - C_v,$$

где C_c — содержание кислорода в крови, находящейся в конце легочного капилляра, C_v — содержание кислорода в смешанной венозной крови и C_a — содержание кислорода в артериальной крови.

Формула для вычисления содержания кислорода в крови рассмотрена при освещении вопроса 10.

8. Каковы пять причин гипоксемии и как их можно дифференцировать?

Дифференциальный диагноз при гипоксемии

ПРИЧИНЫ	P_aCO_2	A-aDO ₂	ЭФФЕКТ ИНГАЛЯЦИИ 100% КИСЛОРОДА*
Гиповентиляция	↑	Норма	Часто улучшение
Абсолютный шунт ($V/Q = 0$)	Норма	↑	Нет
V/Q расстройства	Норма	↑	Улучшение
Нарушение диффузии	Норма	↑	Улучшение
Сниженная F_iO_2	Норма	Норма	Улучшение

*Во всех случаях, за исключением абсолютного шунта, терапия 100% кислородом оказывает положительное действие.

9. Что в норме образует физиологический шунт?

Подсчитано, что 2–5% сердечного выброса проходит через внелегочные шунты. Это объясняет нормальную A-aDO₂. Внелегочные шунты образованы тебевезивными, бронхиальными, средостенными и плевральными венами.

10. Рассчитайте нормальные значения C_aO₂ и C_vO₂.

Содержание кислорода равно сумме объемных концентраций связанного с гемоглобином (Hb) и растворенного в крови кислорода:

$$\text{Содержание кислорода (мл O}_2\text{/дл)} = 1,34 \text{ мл O}_2\text{/г Hb} \times [\text{Hb}] \times \text{S}_a\text{O}_2 + (\text{P}_a\text{O}_2 \times 0,003)$$

Связанный Растворенный

где S_aO₂ – процент насыщенного гемоглобина. Если Hb = 15 г%, артериальное насыщение гемоглобина = 96%, P_aO₂ = 90 мм рт.ст., насыщение гемоглобина в смешанной венозной крови = 75% и P_vO₂ = 40 мм рт.ст., тогда

$$C_aO_2 = (1,34 \text{ мл O}_2\text{/г Hb} \times 15 \times 0,96) + (90 \times 0,003) = 19,6 \text{ мл O}_2\text{/100 мл}$$

$$C_vO_2 = (1,34 \text{ мл O}_2\text{/г Hb} \times 15 \times 0,75) + (40 \times 0,003) = 15,2 \text{ мл O}_2\text{/100 мл}$$

Обратите внимание, что разница между артериальным и венозным содержанием кислорода (VO₂) составляет 4,4 мл O₂/100 мл.

11. Как определить величину поглощения кислорода?

Согласно уравнению Фика, поглощение кислорода вычисляется умножением разности между C_aO₂ и C_vO₂ на величину сердечного выброса. Используя значение, приведенное в вопросе 10:

$$VO_2 = \text{сердечный выброс (л/мин)} \times (C_aO_2 - C_vO_2) \text{ в мл O}_2\text{/дл.}$$

Таким образом, при сердечном выбросе, равном 5 л/мин или 50 дл/мин:

$$50 \text{ дл/мин} \times 4,4 \text{ мл O}_2\text{/дл} = 220 \text{ мл O}_2\text{/мин.}$$

12. Каковы нормальные значения P_AO₂, P_aO₂ и A-aDO₂ при атмосферном давлении на уровне моря в комнатном воздухе?

P_AO₂ может быть вычислена из уравнения альвеолярного газа (см. вопрос 6):

$$P_AO_2 = FiO_2 (P_B - P_{H_2O}) - P_aCO_2/RQ$$

$$P_AO_2 = 0,21 (760 - 47) - 40/0,8 = 99,7$$

При нормальном комнатном воздухе и атмосферном давлении на уровне моря (P_B = 760) P_AO₂ приблизительно равно 90–100. Для расчета можно использовать уравнение:

$$P_aO_2 = 102 - (\text{возраст в годах})/3.$$

В помещении нормальная A-aDO₂ составляет около 10–15 мм рт.ст. С возрастом она увеличивается. Когда разница имеет отрицательное значение, рассмотрите возможность наличия пузырька в пробе.

13. Что такое растяжимость легких? Приведите нормальные значения растяжимости и те значения, которые следует считать патологическими.

Растяжимость определяют по изменению объема на единицу давления. Нормальная растяжимость равна 100 мл/см вод.ст.; патологической считают растяжимость ниже 50 мл/см вод.ст.

14. Какова природа упругих сил, действующих в системе, состоящей из грудной стенки и легких?

Легкие обладают силой упругости. Эта сила направлена на то, чтобы коллабировать легкие. Грудная стенка имеет упругость, стремящуюся увеличить объем грудной клетки. В нормальных условиях грудная стенка и легочная плевра действуют в противоположных направлениях, а эластическая тяга грудной стенки создает небольшое отрицательное внутриплевральное давление. В случае нарушения целостности системы, как это происходит при пневмотораксе, легкие спадаются в результате потери внутриплеврального отрицательного давления.

15. Плод 32 нед. гестации выглядит сразу после рождения цианотичным и испытывает затруднения с дыханием. Какова наиболее вероятная причина этого?

Дыхательная недостаточность у недоношенных новорожденных развивается вследствие плохой растяжимости легких, характерной для респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН), в основе которого — незрелость сурфактантной системы. Сурфактант — это вещество, снижающее альвеолярное поверхностное натяжение, а следовательно и давление, необходимое для растяжения альвеол. Альвеолы образованы двумя типами клеток. Синтез сурфактанта, известного так же как дипальметилфосфатидилхолин (ДПФХ), — это функция клеток II типа. ДПФХ как фосфолипид синтезируется из жирных кислот. Молекула сурфактанта гидрофобна с одного конца и гидрофильна — с другого. Гидрофобная часть направлена в полость альвеолы, тогда как гидрофильная часть погружена в жидкую фазу альвеолы. Распространение молекул сурфактанта ограничено поверхностью альвеол. Во время выдоха поверхность альвеол уменьшается, что заставляет молекулы сурфактанта располагаться более плотно. Подобно тому, как мыло уменьшает поверхностное натяжение воды, сурфактант снижает силы, действующие в норме между поверхностными молекулами. Таким образом, поверхностное натяжение уменьшается, а растяжимость легких возрастает.

16. Как работает закон Лапласа в пределах альвеолы?

Уравнение Лапласа утверждает:

$$P = 2 \times T/R,$$

где P = растягивающее давление внутри альвеолы (дин/см²), T = поверхностное натяжение жидкости альвеолы (дин/см), R = радиус альвеолы (см). Из уравнения видно, что давление, необходимое для растягивания альвеолы, прямо пропорционально поверхностному натяжению (1) и обратно пропорционально радиусу (2). Таким образом, сочетание пониженного поверхностного натяжения и увеличенного радиуса обеспечивает снижение давления, растягивающего альвеолы.

17. При восстановлении спонтанного дыхания у больного весом 100 кг врач столкнулся с трудностями. Пациент интубирован эндотрахеальной трубкой диаметром 7 мм и длиной 29 см. Врач интересуется, будет ли укорочение трубки на 4 см столь же благоприятным, как изменение ее диаметра. Как ответить правильно?

Поскольку давление = поток × сопротивление (закон Ома), то сопротивление = давление/поток. Для ламинарного потока газа, согласно закону Пуазейля,

$$\text{сопротивление} = 8NL/\pi R^4,$$

где R = радиус, N = вязкость (в пуазах) и L = длина.

Радиус трубки — это единственный фактор, определяющий аэродинамическое сопротивление в наибольшей степени. Если радиус уменьшается вдвое, сопротивление возрастает в 16 раз. Вместе с тем, при удвоении длины трубки сопротивление лишь удваивается. Клиническое значение этого заключается в том, что укорочение трубки минимально отражается на сопротивлении, а изменение диаметра трубки имеет для сопротивления самые серьезные последствия. Поэтому для того, чтобы снизить работу дыхания и усилие, развиваемое больным при дыхании, следует заменить эндотрахеальную трубку другой — с большим диаметром.

18. До начала операции удаления лазером множественных крупных папиллом гортани у ребенка 5 лет наблюдается стридорозное дыхание. Для облегчения дыхания ребенка хирург просит дать гелий. Какие физические принципы оправдывают использование гелия? Приемлемо ли применять гелий вместе с лазером?

Использование гелия в качестве терапевтического газа основано на том, что данный газ обладает низкой плотностью. При турбулентном потоке движущее давление связано в большей мере с плотностью газа. Поскольку поток в крупных дыхательных путях носит, главным образом, турбулентный характер, применение газовой смеси низкой плотности, вместо воздуха или кислорода, уменьшает рабочее давление, необходимое для перемещения газа внутрь области и обратно. Вместе с уменьшением давления, обеспечивающего движение газа через

крупные дыхательные пути, снижаются затраты пациента или респиратора на работу дыхания. Кроме того, гелий может быть использован при лечении бронхоспастической патологии, однако действие будет распространяться только на обструкцию крупных дыхательных путей.

Ввиду того, что гелий – инертный газ (один из благородных газов), его совместное применение с лазером безопасно и не грозит возгоранием. Между тем, использование гелия требует подачи некоторого количества кислорода, и, следовательно, в отношении всех пациентов, оперируемых на дыхательных путях с помощью лазера, риск возгорания существует.

19. Что такое число Рейнольдса?

В 1883 г. Осборн Рейнольдс показал, что переход потока с ламинарного на турбулентный определяется величиной безразмерного параметра. Этот параметр известен как число Рейнольдса.

$$\text{Число Рейнольдса} = \frac{2rvd}{N},$$

где d – плотность, v – средняя линейная скорость, r – радиус и N – вязкость. Рейнольдс продемонстрировал, что если данное число достигает приблизительно 2100, то при любом размере трубки происходит переход с ламинарного потока на турбулентный.

ЛИТЕРАТУРА

1. Harrison RA: Physiologic basis for evaluation and treatment of hypoxemia. In ASA Regional Refresher Course Lectures. Park Ridge, IL, American Society of Anesthesiologists, 1985.
2. Scanlan CL, Spearman CB, Sheldon RL (eds): Egan's Fundamentals of Respiratory Care. St. Louis, Mosby, 1995.
3. West JB: Respiratory Physiology: The Essentials, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1994.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П.* Дыхательная недостаточность. (Руководство для врачей). – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 2. Респираторная медицина. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – 488 с.

Глава 30. ГИПЕРКАПНИЯ

Teresa J. Youtz, M.D.

1. Каково нормальное парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (PaCO_2)?

На уровне моря нормальные пределы колебаний PaCO_2 составляют 36–44 мм рт.ст.

2. Как углекислый газ (CO_2) переносится кровью?

CO_2 доставляется в легкие в виде растворенного CO_2 , ионов бикарбоната (HCO_3^-) и карбаминогемоглобина. В среднем на каждые 100 мл крови приходится 4 мл CO_2 . Из этих 4 мл 7% составляет растворенный CO_2 , 23% карбаминогемоглобин и 70% HCO_3^- .

3. Каковы клинические проявления гиперкапнии?

В основе клинической картины гиперкапнии лежит реакция симпатической системы, которая включает в себя гипервентиляцию, гипертонию, тахикардию и повышение пульсового давления. Встречаются диспноэ, головная боль, усталость, возбуждение и галлюцинации.

4. Расскажите о механизмах гиперкапнии.

1. Гиповентиляция.

- Затрудненное дыхание может быть связано с положением больного на операционном столе, повышением сопротивления дыхательных путей или снижением растяжимости.
- Угнетение дыхательного центра под действием анестетиков.

2. **Увеличение дыхательного мертвого пространства** (часть дыхательного объема, которая не участвует в газообмене).

- Снижение давления в легочной артерии (в том числе во время управляемой гипотонии) может увеличивать зону 1 и альвеолярное мертвое пространство (вентиляцию неперфузируемых альвеол).
- Повышение давления в дыхательных путях (например, дыхание в режиме ПДКВ) может увеличивать зону 1 и дыхательное мертвое пространство.
- Тромбоз легочной артерии.
- Короткий и быстрый вдох может привести к тому, что вдыхаемый газ попадет преимущественно в нерасправленные и плохо кровоснабжаемые альвеолы. Медленный вдох ведет к большему расправлению легких и к улучшению перфузии альвеол.
- Подключение пациента к контуру наркозного аппарата повышает общее мертвое пространство. В норме у интубированного пациента общее мертвое пространство повышается на 33–46%, а у дышащего через маску – на 64%. При неисправности клапанов наркозного аппарата или при недостаточном поступлении свежего газа возможно повторное поступление в контур выдыхаемого пациентом газа.

3. **Увеличение выработки CO_2** . Все состояния, при которых повышается потребность в кислороде, сопровождаются увеличением выработки CO_2 .

- Гипертермия (при температуре 40°C выработка CO_2 может увеличиваться на 25%).
- Мышечная дрожь.
- Выброс катехоламинов.
- Гипертиреоз.
- Злокачественная гипертермия.
- Повышенное питание.

4. **Увеличение поступления CO_2 в организм.**

- В адсорбере закончился свободный сорбент или возник канал, по которому газ свободно проходит далее по дыхательному контуру, не вступая в контакт с сорбентом.
- Поступление CO_2 непосредственно в дыхательный контур.
- Лапароскопические операции (инсуффляция CO_2).

5. **Что следует предпринять, если у пациента повышено PaCO_2 ?**

- Выяснить причину (см. вопрос 4).
- По возможности устранить причину.
- Увеличить минутный объем вентиляции.
- Уменьшить уровень анестезии.
- Проверить герметичность контура.
- Убедиться в наличии сорбента в адсорбере.
- Удостовериться в правильности калибровки монитора.

6. **Сколько CO_2 вырабатывается в организме в норме? Как общая анестезия влияет на выработку CO_2 ?**

Мужчина весом 70 кг в состоянии покоя вырабатывает примерно 200 мл CO_2 в минуту. Если пациент находится под действием общей анестезии, то выработка CO_2 в его организме уменьшается примерно на 10–40% в связи с гипотермией, снижением работы дыхательной мускулатуры во время ИВЛ и миорелаксаций.

7. **Какова скорость повышения PaCO_2 во время апноэ?**

Во время устойчивого равновесия, когда выработка CO_2 равна его элиминации, существует разница примерно в 6 мм рт.ст. между парциальным давлением CO_2 в альвеолах (P_ACO_2) и в смешанной венозной крови (P_VCO_2). Если прекращается выведение CO_2 из организма, то P_ACO_2 и P_VCO_2 быстро увеличиваются в первую минуту апноэ, что отражается в повышении PaCO_2 на 5–10 мм рт.ст. В дальнейшем происходит повышение PaCO_2 на 2–4 мм рт.ст. в минуту.

8. Что такое порог апноэ? Какому уровню P_aCO_2 он соответствует?

Порог апноэ — это максимальная величина P_aCO_2 , которая не вызывает спонтанного вдоха. В норме он на 5 мм рт. ст. ниже P_aCO_2 в состоянии покоя, независимо от базового уровня.

9. Как реагирует система дыхания на повышение CO_2 во вдыхаемом воздухе?

У бодрствующих пациентов (в пределах от 20 до 80 мм рт.ст.) увеличение P_aCO_2 на каждый мм рт.ст. минутный объем вентиляции возрастает на 2 л/мин.

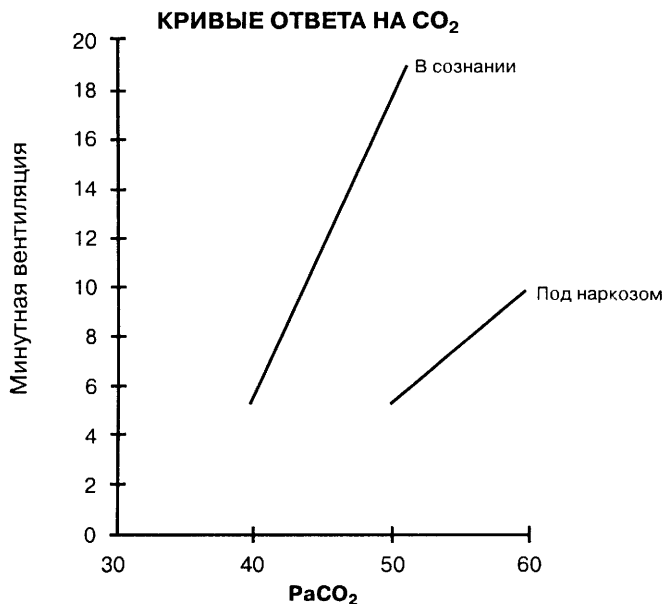


Рис. 30.1. Ответная реакция системы дыхания на повышение CO_2 во вдыхаемом воздухе.

10. Что может изменить наклон кривой повышения CO_2 ?

Применение ингаляционных анестетиков, опиоидов, барбитуратов и других внутривенных седативных средств уменьшает угол наклона кривой и смещает ее вправо (см. рис. 30.1). Иначе говоря, пациент перенесет высокий уровень CO_2 при адекватной минутной вентиляции легких. Нередко во время анестезии со спонтанным дыханием приходится наблюдать подъем CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа до 50 мм рт.ст.

11. Как действует гиперкапния на сердечно-сосудистую систему? Как меняется этот эффект под действием ингаляционных анестетиков?

Умеренная гиперкапния прямо стимулирует симпатико-адреналовую систему, что проявляется повышением содержания катехоламинов в крови. Это компенсирует ее прямое угнетающее действие на сердце и сосудистый тонус. Повышение P_aCO_2 в пределах от 20 до 80 мм рт.ст. ведет к пропорциональному увеличению ЧСС и МОС. CO_2 действует как прямой вазодилатор, за исключением сосудов малого круга, на которые он действует как прямой вазоконстриктор. В общем, у бодрствующих пациентов действие CO_2 проявляется повышением систолического АД, пульсового АД, ударного объема, сократимости миокарда и ЧСС, а также снижением системного сосудистого сопротивления.

12. Какими механизмами CO_2 влияет на оксигенацию?

1. Повышение P_aCO_2 вытесняет O_2 из альвеол. На уровне моря повышение P_aCO_2 до 80 мм рт.ст. вызывает снижение парциального давления кислорода в альвеолах (P_{AO_2})

со 100 до 60 мм рт.ст., что, в свою очередь, ведет к снижению парциального давления кислорода в крови (PaO_2).

2. Повышение PaCO_2 вызывает снижение рН крови, что ведет к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. В результате снижается сродство гемоглобина к кислороду.

13. Каковы положительные и отрицательные стороны применения антагонистов опиоидов для лечения гиперкапнии, вызванной угнетением опиоидами дыхательного центра?

Положительным является быстрое избавление организма от действия наркотиков. Отрицательным является возможное возникновение тошноты, рвоты, отека легких, гипертонии, тахикардии и снижение уровня анальгезии.

14. В каких случаях для лечения дыхательной недостаточности требуется проведение ИВЛ?

Следует учесть множество симптомов, в том числе есть ли нарушения сознания, уровень PaCO_2 (более 80 мм рт.ст.), прогрессирует ли снижение PaCO_2 или показатель является стабильным, находится ли пациент в состоянии стресса, есть ли у него одышка, участвует ли в дыхании «вспомогательная» мускулатура, нет ли на вдохе втяжения межреберных промежутков и смещения трахеи, находится ли пациент в состоянии гипоксии.

15. Как влияет PaCO_2 на церебральный кровоток?

При отклонении PaCO_2 от нормы церебральный кровоток повышается или понижается на 1 мл/100 г/мин на каждый миллиметр ртутного столба повышения или понижения PaCO_2 соответственно. Максимальная дилатация сосудов головного мозга происходит при PaCO_2 равном 80 мм рт.ст.

16. Как связаны между собой содержание CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа (ETCO_2) и PaCO_2 ?

ETCO_2 показывает содержание CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа. Этот показатель измеряется при помощи спектрофотометрии или масс-спектрометрии. Выходящий из альвеол CO_2 смешивается с газом, не участвовавшим в газообмене, находящимся в дыхательных путях и в дыхательном контуре. По этой причине ETCO_2 всегда меньше, чем PaCO_2 . С увеличением мертвого пространства разница между ETCO_2 и PaCO_2 увеличивается.

17. Как реагируют на гиперкапнию недоношенные дети?

У недоношенных детей увеличение минутного объема вентиляции на CO_2 выражено в меньшей степени, чем у детей доношенных и у взрослых.

18. Как гиперкапния влияет на маточно-плацентарный кровоток?

Умеренная гиперкапния не влияет на маточно-плацентарный кровоток. Маточный кровоток повышается при PaCO_2 более 60 мм рт.ст., что связано с увеличением среднего АД. Сопротивление сосудов матки не меняется.

19. Какие электролитные изменения сопутствуют гиперкапнии?

Повышение PaCO_2 вызывает респираторный ацидоз. CO_2 вступает в реакцию с водой, образуя угольную кислоту. Та, в свою очередь, распадается на ионы водорода и бикарбонат. Хроническая гиперкапния (например, при хронической болезни легких) ведет к повышению реабсорбции бикарбоната в почках, в результате чего развивается компенсаторный метаболический алкалоз.

Гиперкапния тоже ведет к выходу ионов калия из клетки в плазму. Этому сопутствует гипергликемия, которая развивается в ответ на повышение уровня катехоламинов, что вызывает выброс запасов глюкозы из клеток, особенно в печени. Поскольку для возвращения ионов калия обратно в клетку требуется время, повторяющиеся за короткий промежуток времени эпизоды гиперкапнии могут вызвать повышение уровня калия в плазме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benumof JL: Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 611–615.
2. Gal TJ: Causes and consequences of impaired gas exchange. In Benumof JL, Saidman LJ (eds): Anesthesia and Perioperative Complications. St. Louis, Mosby, 1992, pp 205–208.
3. Gravenstein N, Kirby RR (eds): Complications in Anesthesiology, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1996.
4. Kopman AF: Differential diagnosis of hypercarbia. In Ravin MB (ed); Problems in Anesthesia: A Case Study Approach. Boston. Little. Brown, 1981, pp 29–36.
5. Nunn JF: The effects of changes in the carbon dioxide tension. In Nunn's Applied Respiratory Physiology, 4th ed. Oxford, Butterworth–Heinemann, 1993, pp 526–527.
6. Stoelting RK, Miller RD: Effects of inhaled anesthesia on ventilation and circulation. In Basics of Anesthesia, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 47–51.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Гриппи М.А.* Патофизиология легких. — М.: Восточная книжная компания, 1997. — 344 с.
Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984 — 480 с.
Зильбер А.П. Респираторная терапия в повседневной практике. — Ташкент: Медицина, 1986. — 400 с.
Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — М.: Русский врач, 2001. — 142 с.
 Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Н.Кокосова. — СПб.: Лань, 2002. — 286 с.

Глава 31. ГИПОТОНИЯ

Cindy Griffiths, M.D., Rita Agarwal, M.D.

1. Назовите возможные причины гипотонии.

Наиболее частые причины гипотонии и заболевания, на фоне которых она развивается.

	ПРИМЕР
Возрастные изменения	Заболевания клапанного аппарата сердца
Лекарственные препараты	Анестетики и другие препараты
Дегенеративные процессы	Неврологические заболевания
Сосудистая патология	Нестабильная гемодинамика
Инфекция/Ятрогения	Нежелательные реакции, хирургия
Интоксикация/Травма	Геморрагия, сепсис
Аутоиммунный процесс/Гипоксия	Гипоксическая энцефалопатия
Метаболические расстройства/ Медицинские проблемы	Различные заболевания
Эндокринные причины	Беременность
Онкопатология	Проблемы, сами собой разумеющиеся
Специфические причины	Послеоперационный период/ Управляемая гипотония

2. Что такое ортостатическая гипотония?

Ортостатической гипотонией называют снижение систолического АД более чем на 20% и одновременное повышение ЧСС на 20 уд./мин и более при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное. У молодых людей возможно отсутствие ортостатической реакции даже при потере до 20% ОЦК, в то время как у пожилых людей нередко ортостатическая реакция развивается на фоне нормального ОЦК.

3. Каков механизм развития гипотонии при заболеваниях клапанного аппарата сердца?

1. **Стеноз левого атриоventрикулярного отверстия.** Тахикардия может вызвать уменьшение АД за счет укорочения диастолы, что ведет к недостаточному наполнению левого желудочка. Повышается давление в левом предсердии, что ведет к развитию легочной артериальной гипертензии и нарушению функции правого желудочка. Все это уменьшает МОК. Лечение гипотонии заключается в увеличении преднагрузки и уменьшении ЧСС.

2. **Аортальный стеноз.** Сердце работает, преодолевая высокое сопротивление, при этом не происходит полного опорожнения левого желудочка. Нарушение кровоснабжения резко гипертрофированного левого желудочка приводит к его ишемии, уменьшению МОК и гипотонии. На этом фоне увеличение ЧСС может привести к дальнейшему снижению МОК. Для сохранения коронарного (диастолического по своей сути) кровотока нужно поддерживать нормальные показатели ОПСС.

3. **Недостаточность митрального клапана.** Фракция выброса левого желудочка уменьшается (в то время как МОК может быть даже повышен) за счет регургитации части ударного объема в левое предсердие через несостоятельный митральный клапан. Гипотония развивается в тех случаях, когда уменьшается ЧСС или повышается ОПСС. Поддержание адекватного внутрисосудистого объема для обеспечения адекватного наполнения сердца и достаточной фракции выброса является основой терапии при недостаточности митрального клапана. Применяют препараты, которые умеренно повышают ЧСС и уменьшают ОПСС. Сердце должно быть «быстрым и полным».

4. **Недостаточность аортального клапана.** Фракция выброса снижается за счет регургитации через несостоятельный аортальный клапан. Снижается диастолическое АД, что обуславливает нарушение кровоснабжения миокарда. Лечение направлено на устранение тахикардии или повышение постнагрузки на фоне увеличения сократительной способности миокарда и внутрисосудистого объема.

4. Какие лекарственные препараты, применяемые в операционной, могут вызвать гипотонию в качестве побочного эффекта?

1. **Антигипертензивные препараты** при введении без соблюдения правил предосторожности могут вызывать гипотонию, особенно у пациентов, находящихся в состоянии гиповолемии.

2. **Внутривенные рентгенконтрастные препараты** могут вызывать гипотонию у 5–8% пациентов за счет анафилаксии, высвобождения вазоактивных веществ или активации системы комплемента.

3. **Метилметакрилат** — цементирующее вещество, применяемое в травматологии. При падании на кость он вызывает экзотермическую реакцию, которая позволяет ему заполнять дефекты кости. Гипотония чаще развивается в течение 30–60 с после наложения цемента, однако может развиться и через 10 мин. Механизм реакции связывают с повреждением тканей, высвобождением вазоактивных веществ при гидролизе метилметакрилата до метакриловой кислоты, эмболизацией при сверлении кости и вазодилатацией при абсорбции летучего мономера.

4. **Аллергены.** Необходимо обращать внимание на латекс и другие препараты, вызывающие высвобождение гистамина (морфин, атракуриум, мивакуриум).

5. **Опиоиды** могут вызывать гипотонию за счет угнетения тонууса симпатической нервной системы. Однако для них более характерно развитие брадикардии.

6. **Антибиотики.** Эта группа препаратов чаще других вызывает аллергические реакции. Так, например, ванкомицин при быстром введении может вызывать «синдром красного человека». Это анафилактоидная реакция, которая развивается в результате высвобождения гистамина и характеризуется покраснением кожи и гипотонией.

5. Каким образом анестетики могут вызвать гипотонию?

1. **Ингаляционные анестетики.** Фторотан уменьшает МОК прямым кардиодепрессивным действием. Изофлюран снижает преднагрузку и постнагрузку за счет вазодилатации.

2. **Гипнотики.** Как пропофол, так и тиопентал натрия могут вызывать гипотонию за счет вазодилатации.

3. **Миорелаксанты.** При быстром введении атракуриума и мивакуриума развивается побочное действие — высвобождение гистамина, что может привести к гипотонии.

6. Каким образом региональная анестезия может вызвать гипотонию?

1. **Эпидуральная анестезия.** Проводниковая блокада симпатических волокон вызывает вазодилатацию, выраженность которой зависит от уровня блока. При блокаде ниже пятого

грудного сегмента (Th_v) АД меняется незначительно, поскольку в верхних конечностях развивается компенсаторная вазоконстрикция. Блокада выше уровня Th_{II} затрагивает нервы-акселераторы сердца, что снижает МОК и ЧСС. Блуждающий нерв остается интактным, поэтому снижается АД и урежается ЧСС. Быстро действующие препараты, такие как хлорпрокаин и этидокаин, более резко прерывают симпатическую иннервацию и, следовательно, вызывают более быстрое изменение АД.

2. **Спинальная (субарахноидальная) анестезия.** Поскольку местные анестетики вводятся непосредственно в цереброспинальную жидкость, спинальный блок развивается быстрее, чем при эпидуральной блокаде, и может гораздо быстрее и сильнее снизить АД. Особенно ярко и часто гипотония при спинномозговой анестезии возникает у пациентов, находящихся в состоянии гиповолемии. Вазоконстрикция является для таких пациентов важным компенсаторным механизмом, поэтому вазодилатация, возникающая при нарушении симпатической иннервации, может привести к выраженной гипотонии.

7. Какие неврологические причины могут вызвать гипотонию?

1. **Черепно-мозговая травма.** Для черепно-мозговой травмы характерна преходящая гипотония. При сохраняющейся гипотонии необходимо исключить скрытое кровотечение. Травмированный мозг гораздо более чувствителен к ишемии, возникающей при гипотонии. Следует помнить, что даже небольшие скальпированные раны и повреждения лицевого черепа могут стать причиной тяжелого кровотечения.

2. **Смерть мозга.** Теряется контроль над сосудистым тонусом, что усугубляется гиповолемией, обусловленной кровопотерей или стимуляцией диуреза, применяемой для ликвидации отека мозга.

3. **Спинальный шок.** Прерывание симпатической иннервации приводит к брадикардии, вазодилатации и гипотонии. Вазопрессоры могут потребоваться, если гипотония сохраняется несмотря на нормоволемию. Для купирования брадикардии можно использовать атропин.

8. Опишите, как изменяется гемодинамика при наложении зажима на аорту.

Наиболее частыми ятрогенными причинами гипотензии являются побочные эффекты различных препаратов и регионарной анестезии.

Наложение зажима на аорту и его снятие может привести к гипотонии. Так, например, наложение зажима на брюшную аорту (при удалении аневризмы) приводит к гипертензии в проксимальном сегменте аорты и гипоперфузии дистальных отделов. **Наложение зажима дистальнее отхождения почечных артерий** приводит к умеренному повышению постнагрузки и обычно сохраняет сократимость миокарда. **Наложение зажима выше места отхождения почечных артерий** приводит к повышению среднего артериального давления, центрального венозного давления, давления в легочной артерии и давления заклинивания легочных капилляров и снижает сердечный индекс. Увеличение постнагрузки может привести к перерастяжению ослабленного левого желудочка, ухудшению его сократительной функции и, как результат, к гипотонии.

Шок, связанный со снятием зажима с аорты, — это кратковременный эпизод умеренной артериальной гипотонии (САД снижается примерно на 40%), что может проявиться в увеличении потребности в кислороде и развитии метаболического ацидоза обычно в течение 30 мин после снятия зажима. Существуют две теории развития этого шока. Первая объясняет гипотонию попаданием в сосудистое русло вазоактивных медиаторов и кислот из тканей, которые при наложенном зажиме находились в состоянии ишемии. По второй теории развивается реактивная гиперемия в новых ревааскуляризованных зонах, обуславливая относительную гиповолемию, когда жидкость перераспределяется после снятия зажима с аорты. Уменьшается сопротивление сосудов и развивается гипотония.

9. Каковы наиболее частые причины развития гипотензии у беременных и новорожденных?

1. **Синдром аорто-кавальной компрессии.** В конце I триместра вес беременной матки уже достаточен для развития синдрома аорто-кавальной компрессии. При этом снижается ве-

нозный возврат и нарушается маточно-плацентарный кровоток. Только у 10% женщин этот синдром проявляется головокружением, тошнотой, гипотонией, тогда как у 90% в положении на спине развивается полная обструкция нижней полой вены. Всем беременным, находящимся в положении лежа, следует подкладывать валик под правый бок для смещения матки влево.

2. Применение *регионарных методов* обезболивания. В обязательном порядке проводится преинфузия. Если на этом фоне у пациентки сохраняется гипотензия, то следует убедиться в том, что матка смещена влево, дать нагрузку объемом, опустить головной конец кровати ниже горизонтального уровня и ввести адреналин, который, по всеобщему мнению, поддерживает маточный кровоток лучше, чем фенилэфрин.

3. *Кровопотеря в родах*. Нормальная кровопотеря в родах составляет примерно 500 мл при естественном родоразрешении и 1000 мл при кесаревом сечении. Дальнейшая кровопотеря в связи с атонией матки, не выявленным источником кровотечения или тяжелым разрывом матки может привести к значительному уменьшению ОЦК родильницы.

4. Быстрое *внутривенное введение окситоцина (питоцина)*. Болюсное в/в введение окситоцина вызывает системную вазодилатацию, тахикардию, гипотензию и уменьшение диуреза.

5. *Амниотическая эмболия*. Попадание амниотической жидкости и частичек зародышевой ткани в зияющие крупные сосуды матки встречается примерно в 3 случаях на 100 000 родов. Ответная реакция организма протекает в две фазы. В первой фазе в ответ на попадание в кровоток вазоактивных веществ развивается спазм сосудов малого круга, нарастает правожелудочковая недостаточность, снижается МОК. Далее развивается отек легких, нарастает гипоксия и гипотензия. Все это нередко приводит к смертельному исходу.

10. Как лечить гипотонию во время операции?

В первую очередь следует выяснить причину гипотонии. Следует оценить кровопотерю и начать внутривенную инфузию, определить гематокрит, оценить диурез и записать ЭКГ. Может потребоваться инвазивный мониторинг АД.

ПРИЧИНА	ЛЕЧЕНИЕ
Снижение преднагрузки	Инфузия, затем введение вазопрессоров
Снижение МОК	
Депрессия ST	Лечение ишемии сердца введением нитроглицерина
Снижение сократимости	Инотропная поддержка
Повышение постнагрузки	Уменьшение постнагрузки (нитропруссид натрия)
Снижение постнагрузки	Инфузия, вазопрессоры

11. Назовите основные причины послеоперационной гипотонии.

- *Ошибочные данные* (ложные результаты измерения АД) могут быть получены при использовании слишком большой манжетки, при неправильной установке нуля манометра, его неправильной калибровке, повреждении.
- *Снижение ОЦСС*, вызванное выключением симпатической системы из регуляции сосудистого тонуса под действием регионарной анестезии.
- *Гиповолемия*, связанная с невосполненным дефицитом жидкости, нераспознанной кровопотерей, перемещением жидкости в «третье» пространство или продолжающаяся потеря жидкости. Для обнаружения источника продолжающегося скрытого кровотечения может потребоваться повторная операция.
- *Нарушение функции желудочков* может быть вызвано ишемией, нарушением сократимости, перегрузкой объемом или секвестрированием жидкости на периферии под действием регионарной анестезии.
- *Механические причины* включают в себя напряженный пневмоторакс или тампонаду сердца, оба этих состояния резко уменьшают венозный возврат.

- **Аритмии** нередко встречаются в послеоперационном периоде у пациентов с предшествующим заболеванием сердца. Они могут быть вызваны ишемией, уменьшением МОК или применением лекарственных препаратов (блокаторы α -адренорецепторов, венодилататоры, гистаминолибераторы).

12. Как лечить гипотензию в послеоперационном периоде?

Для того чтобы выбрать правильную тактику, необходимо оценить все жизненно важные симптомы. Подсчитывается объем жидкости, введенный во время операции, и потери организма за этот период. Обычно проводится внутривенная инфузия жидкости, чаще всего это мероприятие приносит значительную пользу. Проводятся осмотр пациента, физикальное исследование и измеряют диурез. Оценивают наличие ишемии миокарда и причин, которые могут уменьшать венозный возврат. Для того чтобы установить диагноз или подтвердить предположения, основанные на клинических данных, может потребоваться измерение гематокрита, электролитов, газов крови, выполнение ЭКГ и обзорная рентгенография грудной клетки. В некоторых случаях может потребоваться введение вазопрессоров или препаратов инотропной поддержки.

13. Каковы причины гипотонии в педиатрической практике?

Применение масочной индукции фторотаном приводит к гипотонии за счет прямого угнетающего действия на миокард. По сравнению со взрослыми, у детей чаще развиваются брадикардия, гипотония и сердечная недостаточность. Это связано с быстрым перераспределением анестетика, несовершенными барорефлексами, которые угнетаются анестезией и меньшей вазоконстрикцией в ответ на кровопотерю.

14. Какие препараты применяют для управляемой гипотонии?

Нитропруссид натрия, механизм действия которого заключается в уменьшении постнагрузки, часто применяют для управляемой гипотонии в связи с его быстрым началом действия и коротким периодом полураспада. Нитропруссидом натрия легко управлять, титруя дозу. У пациентов без заболеваний сердечно-сосудистой системы адекватная перфузия органов и тканей сохраняется при систолическом АД более 50 мм рт.ст. Недостатками нитропрussaида натрия являются рефлекторная гипертензия после прекращения его введения, быстрое развитие тахифилаксии, увеличение внутричерепного давления и возможная интоксикация организма продуктами метаболизма нитропрussaида натрия (цианидами).

У **нитроглицерина** короткий период полураспада и нет токсичных метаболитов, однако он увеличивает церебральный кровоток за счет венодилатации.

Эсмолол является кардиоселективным β_1 -адреноблокатором. Его период полураспада составляет 9 мин, и поэтому им легко управлять. Этот препарат нашел применение в нейрохирургии, поскольку он практически не вызывает вазодилатацию сосудов головного мозга и тахикардию, у него нет эффекта отмены (гипертензии) и токсичных метаболитов.

Изредка для управляемой гипотонии применяют ганглиоблокаторы (триметафан), антагонисты α_1 -адренорецепторов (фентоламин) и ингаляционные анестетики. Умеренная гипотония при использовании регионарных методов обезболивания (за счет блокады симпатических ганглиев) является одним из их достоинств, поскольку уменьшает кровопотерю.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bernards CM: Epidural and spinal anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
2. Chestnut DH: Obstetrical Anesthesia: Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994.
3. Cottrell JE, Hartung J: Induced hypotension. In Cottrell JE, Smith DS (eds): Anesthesiology and Neurosurgery. St. Louis, Mosby, 1994, pp 425–434.
4. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Wilke HJ: Anesthesia for vascular surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 1. Медицина критических состояний. Общие проблемы. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1995. – 360 с.

Глава 32. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Tanya Argo, M.D., Theresa L. Kinnard, M.D.

1. Что называют артериальной гипертонией (АГ)?

АГ — это патологический процесс, при котором у пациента при нескольких исследованиях отмечено повышенное артериальное давление. Как правило, АД считается повышенным, если систолическое АД превышает 140 мм рт.ст. или диастолическое АД — 90 мм рт.ст. В конечном итоге АГ приводит к повреждению органов-мишеней.

2. Что такое систолическая и диастолическая гипертония?

Систолическая АГ чаще всего появляется в пожилом возрасте и связана с нарушением эластичности аорты и артериол. У взрослых при диастолическом АД менее 90 мм рт.ст. систолическое АД = 140–159 мм рт.ст., называется пограничной изолированной систолической АГ, а систолическое АД более 160 мм рт.ст. называется изолированной систолической АГ.

Диастолическая АГ чаще всего связана с повышенным периферическим сосудистым сопротивлением, быстрее и чаще приводит к развитию осложнений. У взрослых диастолическое АД от 90 до 104 мм рт.ст. считается умеренной АГ, от 105 до 114 — АГ средней тяжести, а более 115 мм рт.ст. — тяжелой АГ.

3. Каковы причины АГ?

1. Эссенциальная АГ — причины ее неизвестны, к этой группе относится до 90% случаев АГ.

2. Эндокринная АГ — адренокортикальная дисфункция, феохромоцитома, микседема, акромегалия, прием пероральных противозачаточных средств, тиреотоксикоз.

3. Почечная АГ — хронический пиелонефрит, стеноз почечной артерии, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почек.

4. Неврологическая АГ — психогенная, семейная вегетативная дисфункция, повышение внутричерепного давления, полный перерыв спинного мозга, полиневрит.

5. Систолическая АГ с повышенным пульсовым давлением — атеросклероз, недостаточность аортальных клапанов, открытый артериальный проток, артериовенозная фистула.

6. Другие причины — повышение внутрисосудистого объема, узловатый полиартериит, гиперкалиемия, токсикоз беременных, коарктация аорты, острая перемежающаяся порфирия.

4. Почему нужно лечить АГ?

У большинства пациентов с АГ развивается гипертрофия гладкой мускулатуры в прекапиллярных артериолах (сосудах сопротивления). Это ведет к увеличению периферического сосудистого сопротивления и к избыточному ответу на вазомоторную стимуляцию. Помимо этого, неконтролируемая АГ приводит к раннему развитию атеросклероза (который, в свою очередь, ведет к развитию ИБС), является одной из причин ишемического и геморрагического инсульта, а также почечной недостаточности. У мужчин с изолированной систолической АГ в 2–3 раза повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время недавно проведенное исследование по программе SHEP (программа по лечению изолированной систолической гипертензии у пожилых) показало снижение риска развития цереброваскулярных осложнений на 36% при применении тиазидовых диуретиков для лечения АГ. Доказано, что снижение диастолического АД до нормальных величин существенно снижает риск развития заболеваний, осложнений и летальности, в основе которых лежит АГ.

5. Какие препараты применяются при лечении АГ?

Сегодня для лечения АГ применяют пять групп препаратов:

- | | |
|--|---|
| 1. Диуретики. | 4. Вазодилаторы. |
| 2. Адреноблокаторы (блокаторы α - и β -адренорецепторов). | 5. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). |
| 3. Блокаторы кальциевых каналов. | |

6. На что следует обратить внимание при подготовке к операции пациента с АГ?

1. Какова причина АГ? У пациентов с реноваскулярной АГ послеоперационная летальность достоверно повышена. Нераспознанная феохромоцитома может привести к осложнениям во время оперативного вмешательства, в том числе к спазму коронарных артерий или к стойкой злокачественной гипертензии в связи с повышением уровня катехоламинов в крови.

2. Когда у пациента обнаружена АГ? Если АГ выявлена недавно, то скорее всего причина ее еще не установлена.

3. В течение какого времени болен пациент? Длительное течение АГ предполагает наличие выраженных изменений в органах-мишенях.

4. Какие препараты пациент принимает в настоящее время?

5. Какие препараты пациент принимал в прошлом?

6. Были ли у него осложнения или побочные реакции на принимаемые препараты?

7. Удастся ли с помощью лекарственных средств контролировать АГ? При плохо контролируемой АГ чаще поражаются органы-мишени.

8. Есть ли у пациента какое-либо поражение органов-мишеней? Более чем у 50% пациентов с нелеченой АГ имеется поражение органов-мишеней, в том числе гипертрофия левого желудочка, хроническая сердечная недостаточность, кардиомиопатия, нарушение функции почек, стенокардия и ретинопатия.

9. Следует оценить электролиты крови, особенно у пациентов, принимающих диуретики.

7. Какие отклонения, говорящие о поражении органов-мишеней, могут быть выявлены при клиническом и лабораторном обследовании пациентов, страдающих АГ?

1. Пальпацией области сердца можно обнаружить смещение верхушечного толчка влево.

2. Аускультацией сердца можно обнаружить акцент II тона и IV тон на аорте.

3. Гипертрофия левого желудочка, выявленная по ЭКГ, говорит о длительно протекающей АГ.

4. Участки сужения артерий и вен на сетчатке.

5. Ортостатическая гипотония.

6. Повышенный уровень креатинина в крови.

7. Сосудистые шумы при аускультации живота.

8. Хроническая сердечная недостаточность.

8. Нужно ли отменять антигипертензивные препараты в периоперационном периоде?

У пациентов с хорошо контролируемой АГ наблюдается низкая лабильность АД во время оперативного вмешательства. Внезапная отмена гипотензивных препаратов может привести к повышению АД или ишемии миокарда. В принципе, антигипертензивная терапия должна применяться до начала операции. После операции прием препаратов должен быть возобновлен как можно раньше. Однако, Coriате и соавт. обнаружили, что прекращение приема ИАПФ за 24 ч перед плановой операцией уменьшает частоту тяжелой артериальной гипотонии во время индукции. В тех случаях, когда предполагается уменьшение внутрисосудистого объема, стоит задуматься об отмене диуретиков.

9. Какая премедикация предпочтительна у пациентов, страдающих АГ?

Пациенты, страдающие АГ, как и все люди, испытывают определенный страх перед операцией. Поэтому им весьма полезны анксиолитики, например, бензодиазепины. Клофелин, являющийся агонистом α_2 -адренорецепторов, тоже способен уменьшить уровень тревожности перед операцией, уменьшить колебания АД во время операции и потребность в анестезии.

тиках. Из антихолинергических препаратов (в тех случаях, когда они показаны) предпочтение отдается гликопирролату, так как он реже вызывает тахикардию, чем атропин.

10. Какие анестетики можно применить для вводного наркоза у пациентов, страдающих АГ?

При условии тщательного подбора дозы и качественного мониторинга пациентам, страдающим АГ, можно вводить практически любые препараты, применяемые для индукции анестезии.

- Барбитураты, бензодиазепины и пропофол могут приводить к выраженному снижению АД при неправильном подборе дозы или быстром введении. Пациенты с нелеченой или плохо контролируемой АГ чаще всего находятся в состоянии гиповолемии и, следовательно, очень чувствительны к резкому снижению АД.
- Пропофол, который по химической структуре является диизопропилфенолом, вызывает дозозависимое угнетение сердечно-сосудистой системы.
- Кетамин редко применяется у таких пациентов, так как его действие на симпатомиметическую систему может привести к усугублению АГ.
- Этомидат является небарбитуровым гипнотиком, который практически не влияет на сердечно-сосудистую систему. Это, пожалуй, единственный препарат, не нарушающий стабильность системы кровообращения во время вводного наркоза.
- Можно использовать опиоиды, так как они слабо влияют на сердечно-сосудистую систему. Однако следует учитывать, что могут потребоваться дозы, которые не позволят экстубировать пациента сразу по окончании операции.
- Лидокаин, введенный внутривенно или местно (на слизистую оболочку гортани и трахеи — 1,5 мг/кг) перед интубацией может минимизировать рефлекторный симпатомиметический ответ на интубацию.
- Нитропруссид натрия (1–2 мкг/кг), нитроглицерин (1–2 мкг/кг) или эсмолол тоже позволяют избежать АГ и тахикардии при ларингоскопии и интубации.
- Наиболее важным фактором, определяющим рефлекторную реакцию организма на интубацию, является длительность ларингоскопии (желательно не затягивать эту манипуляцию более 15 с).

11. Можно ли применять регионарную анестезию у пациентов с АГ?

Можно, однако нужно учитывать, что у гипертоников высокая блокада симпатической системы может приводить к выраженному снижению АД, так как уменьшение внутрисосудистого объема усугубляется выраженной вазодилатацией. Регионарную анестезию можно применять у подготовленных и седатированных пациентов. Это необходимо для предотвращения стрессовых реакций, которые сопровождаются высвобождением катехоламинов. Не следует добавлять к раствору местного анестетика адреналин, так как он вызывает тахикардию и повышает АД.

12. С какими особенностями течения анестезии можно столкнуться во время операции у пациента, страдающего АГ?

Длительно протекающая АГ часто приводит к *нарушению функции левого желудочка*. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) связана с повышенным АД, против которого ему приходится прокачивать кровь. Гипертрофированный левый желудочек требует большего давления наполнения для того, чтобы обеспечить достаточное растяжение миокарда в конце диастолы, что, в свою очередь, согласно закону Франка—Старлинга, необходимо для поддержания достаточно ударного объема (см. гл. 38 «Хроническая сердечная недостаточность»). Возможно нарушение диастолической функции левого желудочка, т.е. желудочек не может достаточно расслабиться в диастолу. Это тоже препятствует адекватному наполнению и, соответственно, нормальному ударному объему (если не будет повышаться конечно-диастолическое давление). В дальнейшем пациентам с ГЛЖ необходима достаточная преднагрузка для поддержания МОК и АД.

Кривая ауторегуляции мозгового кровотока (МКТ) смещается вправо. Ауторегуляцией называют способность мозга поддерживать постоянный МКТ вне зависимости от перепадов

АД. У пациентов, страдающих АГ, повышение АД (необходимое им для поддержания достаточного кровотока) проявляется в смещении кривой ауторегуляции вправо. Признаки церебральной ишемии чаще проявляются у пациентов, страдающих АГ, чем у тех, кто поддерживает свое АД на нормальном уровне.

Другой особенностью анестезиологического пособия является постоянный мониторинг ЭКГ для своевременного выявления ишемии миокарда. Необходимо учитывать, что повышение ЧСС и АД может повысить потребность миокарда в кислороде. Повышение АД во время операции увеличивает объем кровопотери. Нарушение функции почек может повлиять на выбор анестетиков или дозировку. Антигипертензивные препараты центрального действия (в том числе клофелин и метилдопа) обеспечивают определенный уровень седации и, таким образом, могут уменьшать потребность в анестетиках.

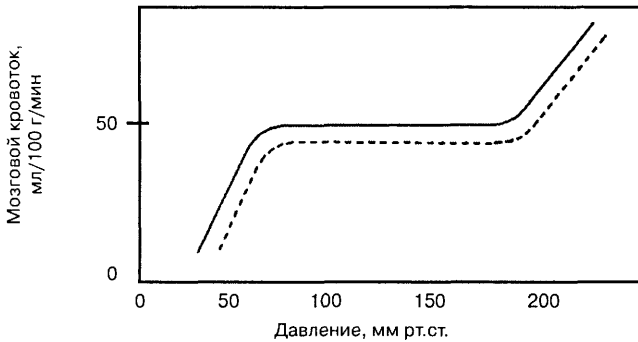


Рис. 32.1. Кривая ауторегуляции мозгового кровотока и влияние на нее АГ (пунктирная линия).

13. Перечислите причины АГ во время операции.

Предшествующие операции заболевания:

- | | |
|---------------------------------|------------------------------------|
| Предшествующая АГ | Повышенное внутричерепное давление |
| Острая стадия инфаркта миокарда | Вегетативная гиперрефлексия |
| Расслаивающая аневризма аорты | |

Хирургическое вмешательство:

- | | |
|---|---|
| Длительное нахождение жгута на конечности | АГ после операции реваскуляризации миокарда |
| Наложение зажима на аорту | АГ после каротидной эндартерэктомии |

Анестезиологическое пособие:

- | | |
|--------------------------------------|--|
| Боль или высвобождение катехоламинов | Мышечная дрожь |
| Недостаточная глубина анестезии | Неправильный результат неинвазивного измерения АД, связанный с меньшим размером манжетки, чем это необходимо |
| Гипоксия | Погрешность в работе передатчика |
| Гиперволемиа | |
| Злокачественная гипертермия | |

Применение препаратов:

- Гипертензия, связанная с отменой препарата (клофелин, β -блокаторы, метилдопа)
- Всасывание вазоконстрикторов в системный кровоток при их местном применении
- Внутривенное введение красителя индиго кармина

Другие причины:

- Растяжение мочевого пузыря, гипотермия и вазоконстрикция, гипогликемия.

14. Является ли послеоперационная АГ существенным изменением в состоянии пациента? Требуется ли она активного вмешательства?

У пациентов после операции часто развивается АГ. Быстрое выяснение причины и адекватное лечение необходимы для того, чтобы избежать возможных осложнений. Внезапное

повышение АД увеличивает постнагрузку и за счет этого работу миокарда. Это может привести к ишемии миокарда. Повышение периферического сосудистого сопротивления может препятствовать выбросу крови из левого желудочка, тем самым уменьшая МОК и приводя к отеку легких. Среди других осложнений необходимо выделить гематому в области послеоперационной раны, внутричерепное кровоизлияние, аритмии, острую почечную недостаточность, головную боль и нарушение сознания.

15. Как лечить послеоперационную АГ?

Боль является наиболее частой причиной послеоперационной АГ, однако для начала необходимо предпринять ряд действий, исключающих другие причины и позволяющие осуществить индивидуальный подход при выборе метода коррекции АГ. Обычно аккуратный подбор дозы лабеталолола или эсмолола быстрее всего позволяет достигнуть контроля над послеоперационной АГ. В некоторых случаях может потребоваться капельное введение нитропрусида, особенно если требуется точный контроль над показателями АД (пациенты после трепанации черепа или склонные к ишемии миокарда).

ДИСКУССИЯ

16. Повышен ли у пациентов с АГ риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений во время операции?

Очень сложно оценить риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений во время операции у пациентов, страдающих АГ. Причина кроется в большом количестве различий при проведении исследований и выборе пациентов для исследования. Работа, выполненная Prys-Roberts, показала, что у пациентов с плохо контролируемой АГ (средние показатели среднего АД равны 129,5 мм рт.ст.) во время операции чаще развивается гипотония и изменения на ЭКГ, говорящие об ишемии миокарда на фоне анестезиологического пособия. В других исследованиях показано, что диастолическое АД более 110 мм рт.ст. является фактором риска для развития других заболеваний сердечно-сосудистой системы.

17. При каком АД не рекомендуется выполнять плановую операцию?

Подобная ситуация требует индивидуального подхода и зависит от решения анестезиолога, хирурга, выбора самого пациента и вида оперативного вмешательства. Если у пациента с нормальными показателями АД перед операцией повышается давление, то скорее всего это связано с волнением перед предстоящей процедурой. Лечение заключается в предоперационном назначении анксиолитиков, после чего повторно измеряется АД. Не рекомендуется проводить плановое анестезиологическое пособие при диастолическом АД ≥ 110 мм рт.ст., так как в этих случаях повышается риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ишемия миокарда, хроническая сердечная недостаточность и даже летальный исход).

ЛИТЕРАТУРА

1. Coriarte P, Richer C, Douraki T, et al: Influence of chronic angiotensin converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 81:299–307, 1994.
2. Goldman L, Caldera DL: Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 50:285–292, 1979.
3. Prys-Roberts C: Anesthesia and hypertension. *Br J Anaesth* 56:711–724, 1984.
4. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 265:3255–3264, 1991.
5. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S: Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 239:2566–2570, 1978.

Глава 33. СОХРАНЕНИЕ СОЗНАНИЯ ПОД НАРКОЗОМ

James A. Ottevaere, M.D.

1. Что такое сохранение сознания под наркозом?

Ощущения больного при общей анестезии принимают форму либо эксплицитной, либо имплицитной памяти. Сохранение сознания под наркозом является проявлением эксплицитной памяти на интраоперационные события, которая включает спонтанные или осознанные воспоминания. В противоположность этому, имплицитная память — накопление информации на уровне подсознания. Эксплицитные воспоминания интраоперационных событий могут проявляться в форме ощущений как связанных с болью, так и без нее; они могут быть четкими, например пересказ разговоров персонала в операционной, либо неопределенными — в форме снов или неприятных ощущений, связанных с операцией. Имплицитная память во время анестезии была исследована с помощью гипноза и поведенческого внушения. Широко применяемая методика поведенческого внушения заключается в том, что больному под наркозом дают указания коснуться определенной части тела во время беседы уже после операции. Результаты проведенных исследований показали, что имплицитная память существует в нескольких формах.

2. Насколько велико значение имплицитной памяти?

Феномен имплицитной памяти у больных под наркозом побудил к проведению исследований по улучшению исходов операций путем использования интраоперационного внушения. Во время анестезии для больных проигрывается аудиокассета с позитивным содержанием. Исследования, в которых использована эта методика, показали, что происходит сокращение продолжительности госпитализации и уменьшение количества применяемых анальгетиков в послеоперационном периоде. Больные также сообщали об улучшении самочувствия. Тема, однако, остается открытой, поскольку ряд исследований не показал эффективности позитивного внушения.

3. Какова вероятность сохранения сознания под наркозом?

Вероятность сохранения сознания под наркозом очень вариабельна и зависит от клинической ситуации и анестезиологической методики. Сохранение сознания под наркозом делится на две категории: сохранение сознания под наркозом с болью и сохранение сознания под наркозом без боли. Сохранение сознания под наркозом с болевыми ощущениями имеет наиболее выраженные последствия для послеоперационного периода. Частота сохранения сознания под наркозом с болью — приблизительно 1 случай на 3000 общих анестезий. Сохранение сознания под наркозом без боли имеет более высокую вероятность — около 3 случаев на 1000 общих анестезий. Отсутствие боли может быть следствием сопутствующего применения местных анестетиков, опиоидов, ингаляционных анестетиков в низких дозах. Следует отметить, что за последние два десятилетия вероятность сохранения сознания под наркозом снизилась в связи с более редким применением наркозов на основе закиси азота. Частота судебных исков в связи с этой проблемой, тем не менее, увеличивается.

4. Опишите наиболее частые клинические ситуации, связанные с сохранением сознания под наркозом.

Анестезиологи часто намеренно используют поверхностную общую анестезию в случаях, обусловленных клинической ситуацией. Сохранение сознания под наркозом довольно часто отмечается при кесаревом сечении, вмешательствах при обширных травмах или кардиохирургических операциях. Общая анестезия у беременных может привести к наркотической депрессии новорожденного, поэтому традиционно используются минимальные дозы и концентрации анестетиков. Как следствие, частота сохранения сознания под наркозом у беременных составляет примерно 1%. Гемодинамическая нестабильность, связанная с обширной

травмой, часто требует снижения дозы анестетиков. Частота сохранения сознания под наркозом у таких больных может достигать 48% и зависит от тяжести повреждений. Во время операций на сердце с применением искусственного кровообращения вероятность сохранения сознания под наркозом тоже довольно высока. Причина в том, что расчет анестезии основан на малых дозах наркотических анальгетиков. Степень депрессии миокарда при этом минимальна, но амнезия не гарантируется. Последние исследования называют частоту 1%.

5. Каковы клинические признаки поверхностной анестезии?

Двигательные реакции при поверхностной анестезии часто предшествуют гемодинамическим изменениям или симпатической активации. К специфическим двигательным реакциям относятся движения век или глаз, глотание, покашливание, изменения мимики, движения конечностей или головы. Повышенные респираторные усилия обусловлены активностью межреберных и брюшных мышц, которые выключаются при глубоких уровнях анестезии. При использовании миорелаксантов двигательные реакции не могут давать информацию о глубине наркоза. Следовательно, оценка активации симпатической системы выступает как дополнительный метод контроля поверхностной анестезии. Симпатические реакции, связанные с поверхностной анестезией, включают гипертензию, тахикардию, миодриаз, слезотечение, потоотделение, саливацию. Эти признаки неспецифичны и могут изменяться под действием анестетиков, следовательно, их наличие или отсутствие — ненадежный индикатор сохраненного сознания. Действительно, анализ судебных заявлений по поводу сохранения сознания под наркозом показал, что такие признаки «поверхностной» анестезии (тахикардия, гипертензия) наблюдались у меньшей части подавших иск больных.

6. Какой орган чувств в последнюю очередь подавляется наркозом?

Слуховой аппарат — метаболически наиболее активная часть функционирующего мозга. Следовательно, слух является последним органом чувств, подавляемым анестезией. Этот факт имеет большое значение. Так как слух играет важную роль в имплицитной памяти, интраоперационные события или разговоры могут повлиять на самочувствие больного в послеоперационном периоде и положительно, и отрицательно. К тому же, мониторинг аудиовызванных потенциалов (АВП) предусматривает наличие «окна» в глубине наркоза, что может быть использовано в оценке действия анестетиков.

7. Какой монитор может быть использован для оценки глубины анестезии у больного?

Ни один монитор не может дать исчерпывающий ответ, насколько глубока анестезия у пациента. Оценка глубины анестезии включает несколько параметров — степень аналгезии, арефлексии и угнетения сознания. Традиционно о степени аналгезии судят по основным параметрам жизнедеятельности организма, а арефлексия может быть оценена визуально (движения больного) или стимуляцией нервов. BIS-мониторинг — новейшая технология, которая использует динамические параметры электроэнцефалограммы (ЭЭГ), что дает анестезиологу объективный критерий для определения глубины гипноза.

8. Расскажите о BIS-мониторинге подробнее.

Монитор аккумулирует ряд ЭЭГ данных, получаемых с небольших электродов, расположенных в лобной и височной областях. Данные подвергаются биспектральному анализу (это масса математических расчетов), а также вычисляются динамические параметры ЭЭГ. Когда процесс завершается, число от 1 до 100 высвечивается на экране, что соответствует степени седации или наркоза пациента. Меньшие числа означают более глубокий наркоз, соответственно, большие числа говорят о поверхностной седации или сохраненном сознании.

9. Какие анестезиологические методики связаны с повышенным риском сохранения сознания под наркозом?

Некоторые анестезиологические методики повышают риск сохранения сознания под наркозом. Использование мышечных релаксантов, особенно в комбинации с закисью азота

или опиоидами, могут маскировать признаки поверхностной анестезии и способствовать повышению частоты сохранения сознания под наркозом. Вероятность этого осложнения увеличивается при анестезии, основанной на опиоидах и применяемой в сердечной хирургии. Предрасполагает к сохранению сознания под наркозом тотальная внутривенная анестезия (ТВА) из-за индивидуальных различий в режимах дозирования и скорости элиминации препарата, что не характерно для ингаляционных анестетиков.

10. Что способствует сохранению сознания под наркозом?

Нарушение маркировки сукцинилхолина, неправильно избранное время и скорость его введения тесно связаны с развитием паралича при сохраненном сознании. Это причины, обусловленные снижением внимания персонала. Трудная интубация может сопровождаться восстановлением сознания у больного, если повторно не вводится гипнотик или не поддерживается ингаляционная анестезия. Испарители должны быть проверены на наличие адекватного анестетика. Использование мышечных релаксантов (которые исключают основной признак сознания при анестезии – движения) может также способствовать учащению случаев пробуждения больного под наркозом.

11. Какая концентрация ингаляционного анестетика достаточна для предотвращения сохранения сознания под наркозом?

Ингаляционные анестетики обладают способностью вызывать амнезию. Однако концентрация ингаляционного анестетика, необходимая для исключения восстановления сознания, четко не определена. Альвеолярные концентрации, необходимые для выключения сознания, зависят от клинических ситуаций и особенностей больных. Практика показывает, что 0,4–0,6 МАК изофлюрана предотвращает ответ на команды и выключает сознание у добровольцев. С учетом того обстоятельства, что добровольцы не подвергались хирургическому воздействию, выработаны рекомендации, согласно которым по меньшей мере 0,8 МАК гарантирует отсутствие сознания во время хирургического вмешательства, если ингаляционный анестетик является основным компонентом наркоза. Дополнительное введение препаратов с амнестическими свойствами, таких как бензодиазепины, скополамин, внутривенные анестетики, снижает концентрацию ингаляционного анестетика, необходимого для предотвращения пробуждения.

12. Выделите наиболее распространенные ситуации, повышающие потребности в анестетиках.

Нераспознанное увеличение потребности в анестетиках может способствовать интраоперационному восстановлению сознания. Определенные клинические ситуации связаны с повышением МАК ингаляционных анестетиков. Многие анестетики могут приводить к формированию длительной устойчивости к последующим анестезиям. Хронический алкоголизм, гипернатриемия, гипертермия повышают МАК. Препараты, увеличивающие концентрацию катехоламинов в центральной нервной системе, такие как ингибиторы МАО, трициклические антидепрессанты, кокаин, амфетамины, также повышают МАК для ингаляционных анестетиков.

13. Какие последствия интраоперационного восстановления сознания?

Беседа с больным после операции позволяет анестезиологу установить факт восстановления сознания под наркозом. Так как немногие пациенты самостоятельно предъявляют жалобы на интраоперационное пробуждение, не у всех это осложнение фиксируется. Расспрос больного о его впечатлениях об анестезии помогает выделить жалобы на страх, раздражение, депрессию или просто ощущение, что что-то «не совсем нормально». Жалобы на воспоминания интраоперационных разговоров, боль, слабость или обездвижение, ощущение интубации должны быть детализированы, чтобы определить их обоснованность. В некоторых случаях восстановление сознания под наркозом может проявляться спустя месяцы и годы после операции в виде посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). ПТСР является следствием дистресса, развивающегося при событиях, выходящих за рамки обычного чело-

веческого опыта; при анестезии, как правило, это связано с интраоперационным пробуждением с ощущением боли. Симптомы ПТСР включают воспоминания и ночные кошмары, избегающее поведение, эмоциональную нечувствительность, мысли о смерти, повышенную возбудимость.

14. Как следует поступать с больными, испытавшими сохранение сознания под наркозом?

При выявлении в послеоперационном или интраоперационном периоде случая восстановления сознания под наркозом следует немедленно предпринять следующие действия. Анестезиолог должен определить обоснованность жалоб при беседе с больным, выяснив детали и сравнив их с интраоперационными событиями. Время любых воспоминаний о боли должно быть установлено точно, так как больные могут путать интраоперационную и послеоперационную боль. Анестезиологу следует расспрашивать пациентов с сочувствием и признавать значимость их оценок. Подробная запись беседы и полученных данных должна быть оформлена в истории болезни. Оправдано скорейшее обращение к психологу или психиатру, имеющему опыт лечения ПТСР, особенно у больных с проявившейся психологической симптоматикой или испытавших интраоперационную боль.

15. Как анестезиолог может предотвратить восстановление сознания под наркозом?

Выключение сознания само по себе является одной из основных причин для проведения общей анестезии. Научные исследования и практика привели к разработке специфических рекомендаций для предупреждения сохранения сознания под наркозом. Перед операцией анестезиолог должен полностью проверить наркозную аппаратуру. Вызывающие амнезию препараты, такие как бензодиазепины или скополамин, могут быть полезны как в составе премедикации, так и в качестве адъювантов к анестетикам. Дополнительные дозы препаратов для вводной анестезии во время затянувшейся или трудной интубации помогают обеспечить адекватный уровень анестезии. Не следует применять мышечные релаксанты в ходе операции, если этого не требует хирургическое вмешательство. Закись азота и опиоиды по отдельности и в сочетании ненадежны в плане предотвращения восстановления сознания и должны дополняться другими ингаляционными или внутривенными анестетиками. Концентрация ингаляционных анестетиков должна составлять не менее 0,8 МАК, если они используются изолированно. Наконец, учитывая потенциальный эффект слуховой информации на послеоперационный период, рекомендуется исключать негативные комментарии во время анестезии или использовать для больных наушники или беруши, что может предотвратить появление эксплицитных или имплицитных воспоминаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aitkenhead AR: Awareness during anaesthesia: What should the patient be told? [editorial]. *Anaesthesia* 45:351–352, 1990.
2. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW: Awareness under anesthesia: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 90:1053–1061, 1999.
3. Eldor J, Frankel DZN: Intra-anesthetic awareness. *Resuscitation* 21:113–119, 1991.
4. Ghoneim MM, Block RI: Learning and consciousness during general anesthesia. *Anesthesiology* 76:279–305, 1992.
5. Heneghan C: Clinical and medicolegal aspects of conscious awareness during anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 31:1–11, 1993.
6. Jones JG: Perception and memory during general anesthesia. *Br J Anaesth* 73:31–37, 1994.
7. Liu WHD, Thorp TAS, Graham SG, Aitkenhead AR: Incidence of awareness with recall during general anesthesia. *Anaesthesia* 46:435–437, 1991.
8. Lyons G, Macdonald R: Awareness during caesarean section. *Anaesthesia* 46:62–64, 1991.
9. Newton DEF, Thornton C, Konieczko K, et al: Levels of consciousness in volunteers breathing sub-MAC concentrations of isoflurane. *Br J Anaesth* 65:609–615, 1990.
10. Phillips AA, McLean RF, Devitt JH, Harrington EM: Recall of intraoperative events after general anaesthesia and cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth* 40:922–926, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 1. Медицина критических состояний. Общие проблемы. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1995. – 360 с.

34. СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ

Kelli Lambert Weiner, M.D.

1. Какова связь электрокардиограммы с внутриклеточным потенциалом действия?

В потенциале действия выделяют 5 фаз. *Мембранный потенциал покоя* зависит, главным образом, от градиента концентрации калия внутри и вне клетки и в меньшей степени — от градиента натрия. Как показано на рисунке 34.1, нулевая фаза — это быстрая деполяризация потенциала действия и относится к началу комплекса QRS электрокардиограммы. Это происходит, когда электрический импульс повышает проницаемость мембраны для натрия и позволяет войти ему в клетку.

Различают 4 фазы реполяризации. Самая ранняя фаза восстановления — *фаза 1* — быстро переходит в плато потенциала действия — *фазу 2*, относящуюся к интервалу QT. *Фаза 3* относится к зубцу T на ЭКГ. Реполяризация протекает благодаря выходу калия из клетки и инактивации натриевых и кальциевых каналов. *Фаза 4* — это время, когда в клетке господствует мембранный потенциал покоя, между окончанием зубца T и началом комплекса QRS.

Каждая часть проводящей системы имеет специфический тип потенциала действия, характеризующийся либо быстрыми, либо медленными потенциалами. Первичный ток быстрых потенциалов действия — перемещение натрия, медленных — кальция. Синусовый и атриовентрикулярный узлы имеют медленные потенциалы действия. Предсердия, пучок Гиса—Пуркинье и желудочки имеют быстрые потенциалы действия.

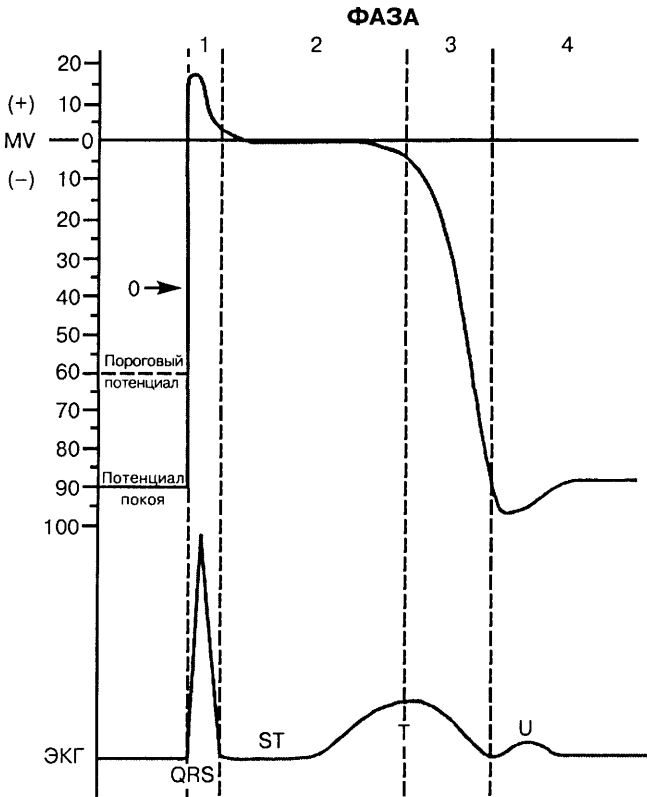


Рис. 34.1. Потенциал действия и ЭКГ.

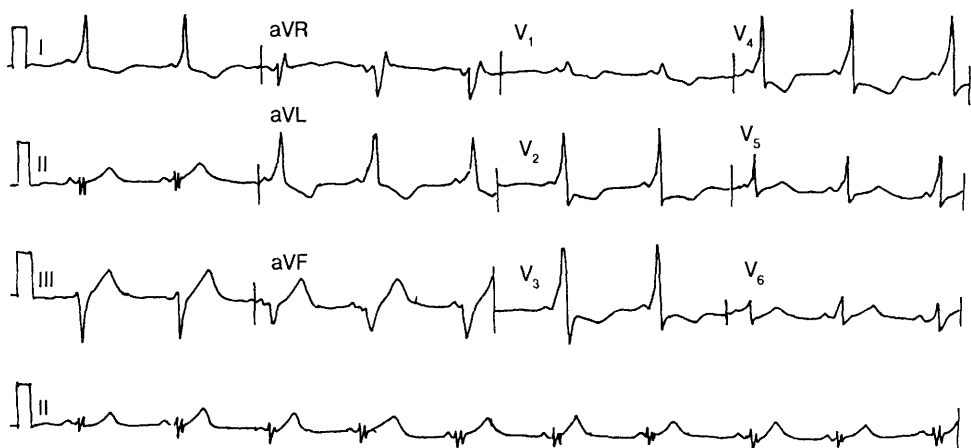


Рис. 34.2. ЭКГ больного с синдромом WPW.

2. Объясните следующие 12 отведений ЭКГ.

Это классический пример феномена *Вольфа–Паркинсона–Уайта* (WPW). На ЭКГ короткий интервал P–R ($\leq 0,12$ с), первичная деформация QRS и расширение комплекса QRS. Деформация комплекса QRS – Δ -волна – вызывается ранней деполяризацией части желудочков по дополнительным проводящим путям.

В настоящее время описаны два типа синдрома WPW: тип A и тип B. *Тип A*: импульс идет по дополнительному левому пучку, тип ЭКГ напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса. *Тип B*: импульс идет по дополнительному правому пучку, картина напоминает блокаду левой ножки. У больных с синдромом WPW предсердный импульс может проходить либо только по нормальному пути, либо по обоим путям, или только по дополнительному пути. Дополнительные атриоventрикулярные (AB) пути могут проводить импульс только в ретроградном направлении, они называются скрытыми (латентными) путями, так как на ЭКГ отсутствует Δ -волна (см. рис. 34.2).

3. Каковы механизмы «повторного входа» (re-entry) и связанной с ним атриоventрикулярной тахикардии?

Тахикардия «повторного входа» (или типа re-entry) может развиваться, если существуют два проводящих пути, которые образуют действующий замкнутый круг. При этом, на одном пути существует участок с односторонним блоком проведения, в котором скорость проведения импульса так мала, что по второму пути импульс успевает пройти и ретроградно распространиться по участку первого до зоны блока.

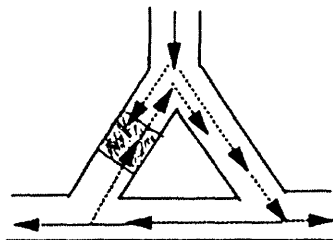


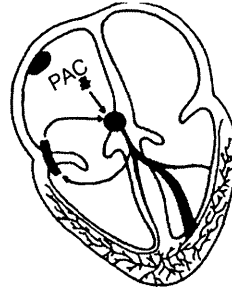
Рис. 34.3. Условия для возникновения круга re-entry:

1. Действующий замкнутый круг.
2. Зона низкой проводимости.
3. Участок одностороннего блока.

Ортродромная тахикардия АВ типа re-entry – самая частая форма тахикардии, развивающаяся с вовлечением дополнительного проводящего пути (см. рис. 34.4).

Импульс распространяется по нормальным АВ проводящим путям, а затем ретроградно возвращается к предсердию по дополнительным путям. Комплекс QRS сужен, несмотря на имеющуюся блокаду ножки. Этот тип тахикардии может предваряться предсердной или желудочковой экстрасистолой. При *антродромной тахикардии* anterogradный импульс идет по

Рис. 34.4. Ортодромная тахикардия (PAC – преждевременное сокращение предсердия).



дополнительному пути и возвращается ретроградно от желудочка к предсердию по нормальной проводящей системе. Этот тип тоже может начаться с предсердной или желудочковой экстрасистолии, QRS будет расширен и деформирован.

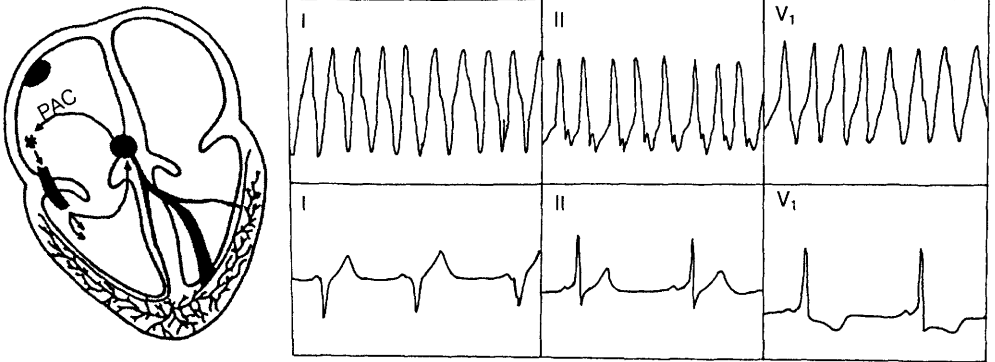


Рис. 34.5. Антидромная тахикардия типа re-entry. Наблюдается расширение комплекса QRS, а после восстановления ритма появляется Δ-волна.

4. Как лечить тахикардию АВ типа re-entry?

Первое, что необходимо сделать, это выяснить, насколько стабильна гемодинамика больного. Если гемодинамика не стабильна, необходимо выполнить синхронизированную кардиоверсию. Если гемодинамика стабильна, следует попытаться повысить тонус блуждающего нерва массажем каротидных зон или приемом Вальсальвы. Следующий шаг – ввести внутривенно верапамил (5–10 мг) или аденозин (6 мг в/в, затем, по показаниям, 12 мг). Все это при необходимости можно повторить; если патологический ритм сохраняется или состояние больного ухудшается, проводится кардиоверсия.

5. Определите ритм этого больного.

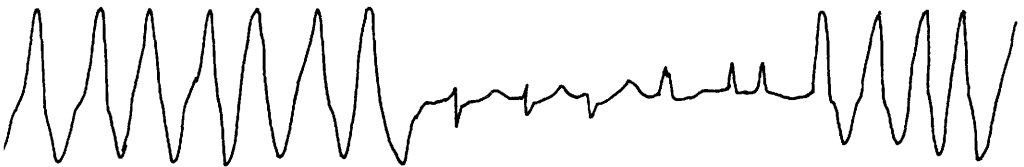


Рис. 34.6. Сложное нарушение ритма.

На этой ЭКГ – *фибрилляция предсердий* у больного с *дополнительными АВ проводящими путями*. Наличие нормального и аномального QRS указывает на возможность существования двух типов проводящих путей. Эта комбинация неправильного ритма с узким и широким комплексом QRS наиболее вероятна для фибрилляции предсердий с предвозбуждением. Поскольку лечение больного с фибрилляцией предсердий без предвозбуждения будет иное,

идентифицировать этот тип аритмии очень важно. На данной ЭКГ II отведение неинформативно, поэтому очень важен анализ многих отведений ЭКГ.

6. Каково лечение фибрилляции предсердий с предвозбуждением?

У больных с обычной фибрилляцией предсердий часто используется дигиталис — для уменьшения количества импульсов, проходящих через АВ-узел. Однако при WPW дигиталис может увеличить проводимость дополнительных проводящих путей, что приведет к фибрилляции желудочков. β -адреноблокаторы пролонгируют время проведения и повышают рефрактерность АВ-узла; однако они не прерывают АВ-тахикардию типа re-entry и могут вызвать глубокую гипотонию. Блокаторы кальциевых каналов хотя и способны прервать ортодромную АВ-тахикардию типа re-entry, введение их во время предсердной фибрилляции опасно, поскольку они могут увеличить частоту сокращения желудочков, увеличив количество предвозбужденных желудочковых комплексов. Введение аденозина сомнительно: препарат способен оборвать суправентрикулярную аритмию типа re-entry с вовлечением АВ-узла, однако он может увеличить проводимость по дополнительным путям, что может привести к фибрилляции желудочков. Больным с фибрилляцией предсердий, обусловленной дополнительными проводящими путями, со стабильной гемодинамикой рекомендуется введение *новокаинамида* — 50 мг/мин внутривенно до полной дозы 10 мг/кг. Если гемодинамика больного нестабильна, необходима *кардиоверсия*.

7. Какое анестезиологическое пособие показано больным с синдромами предвозбуждения?

Ключ к решению проблемы этой потенциально опасной аритмии — адекватное угнетение симпатических рефлексов. *Фторотан* — плохой выбор ингаляционного анестетика, поскольку он сенсibiliзирует миокард к катехоламинам. Кроме того, он наименьшим образом влияет на рефрактерность. *Дроперидол* подавляет проводимость по дополнительным путям и может предотвратить быстрый ответ желудочков во время АВ-тахикардии типа re-entry. Электрофизиологическое воздействие *опиатов* и *барбитуратов* на дополнительные пути не доказано. *Панкурониум* повышает АВ-проводимость и поэтому противопоказан.

8. Какова дифференциальная диагностика следующей ЭКГ (12 отведений)?

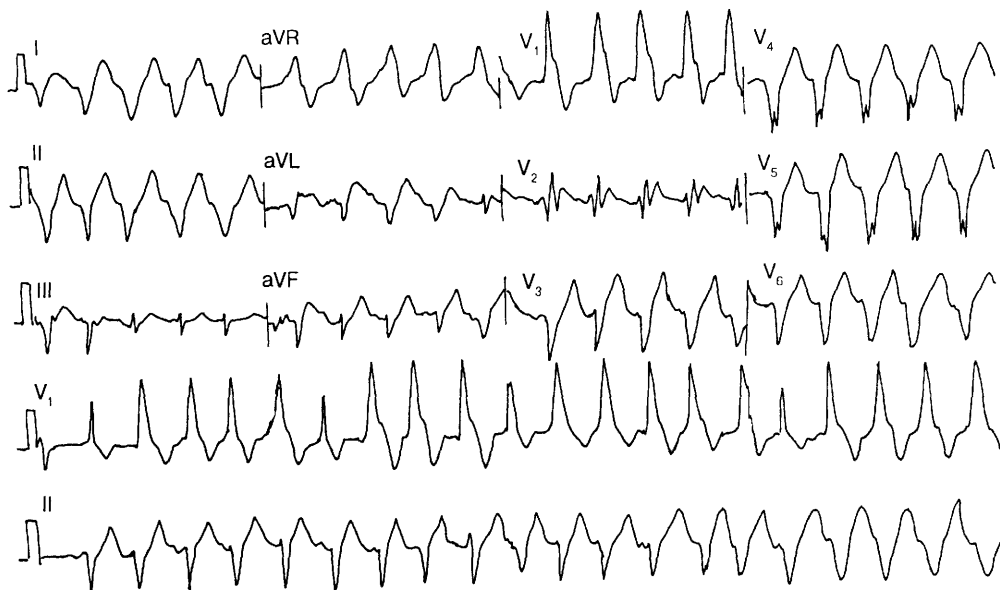


Рис. 34.7.

Дифференциальная диагностика **широкого комплекса тахикардий** включает желудочковую тахикардию, суправентрикулярную тахикардию с аномальной проводимостью, суправентрикулярную проводимость с предшествующей блокадой ножки или антидромную АВ тахикардию типа «re-entry».

9. Как интерпретировать предыдущую ЭКГ?

Определить этиологию широкого комплекса тахикардий подчас довольно трудно. На основании следующих критериев можно поставить диагноз: **желудочковая тахикардия**:

1. Продолжительность QRS $>0,14$ с.
2. Ось: квадрант III (отрицательная в I и aVF отведениях).
3. АВ-диссоциация.
4. ВА-ассоциация (проведение от желудочков к предсердиям).
5. Морфология не напоминает блокаду правой или левой ножки.
6. Соответствие: комплексы QRS во всех грудных отведениях положительные или отрицательные.

10. Что такое правило Brugada?

Brugada и соавт. изучали трудности интерпретации широкого комплекса тахикардий. Они измеряли интервал между началом зубца R и самой глубокой частью зубца S при всех тахикардиях хотя бы в одном грудном отведении и назвали это комплексом RS. Интервал RS >100 мс наблюдался только при желудочковой тахикардии. В их работе **отсутствие комплекса RS во всех грудных отведениях или RS >100 мс было на 100% специфично для желудочковой тахикардии**. На ЭКГ из вопроса 8 комплекс RS отсутствует во всех грудных отведениях.

11. Что такое слияние пульса?

Этот феномен наблюдается, если активация желудочков происходит одновременно от предсердного импульса и от желудочкового очага. Морфологически это нечто среднее между нормальным пульсом и желудочковым комплексом и идентифицируется как **АВ-диссоциация**.

12. Что такое пульс Dressler?

Пульс Dressler тоже указывает на АВ-диссоциацию — «захват пульса». Он регистрируется, если есть нормальный комплекс QRS в результате активации желудочков предсердным импульсом. Если этот пульс развивается при широком комплексе тахикардии, должен быть выставлен диагноз **желудочковая тахикардия**. Слияние (F) и захват (C) пульса показаны на этой ЭКГ.



Рис. 34.8. Слияние пульса (F) и захват пульса (C). ЭКГ предоставлена доктором Henry J.L. Marriott.

13. Интерпретируйте следующую ЭКГ.

Эта ЭКГ характерна для **гиперкалиемии**. Гиперкалиемия вызывает снижение мембранного потенциала покоя, делая его, таким образом, менее отрицательным. Отмечается снижение скорости фазы 0, что приводит к замедлению внутрисердечной проводимости и различным вариантам расширения QRS на ЭКГ. Гиперкалиемия, к тому же, ускоряет реполяризацию, увеличивая крутизну наклона фазы 3. Это достигается высокой проницаемостью мембраны для ионов калия; одна из главных характеристик гиперкалиемии — высокий и заостренный зубец T. Данная ЭКГ записана у 40-летнего больного с кетоацидозом и концентрацией калия 7,8 ммол/л. Отмечается продленный интервал PR, среднее увеличение длительности QRS и заметное увеличение амплитуды зубца T.

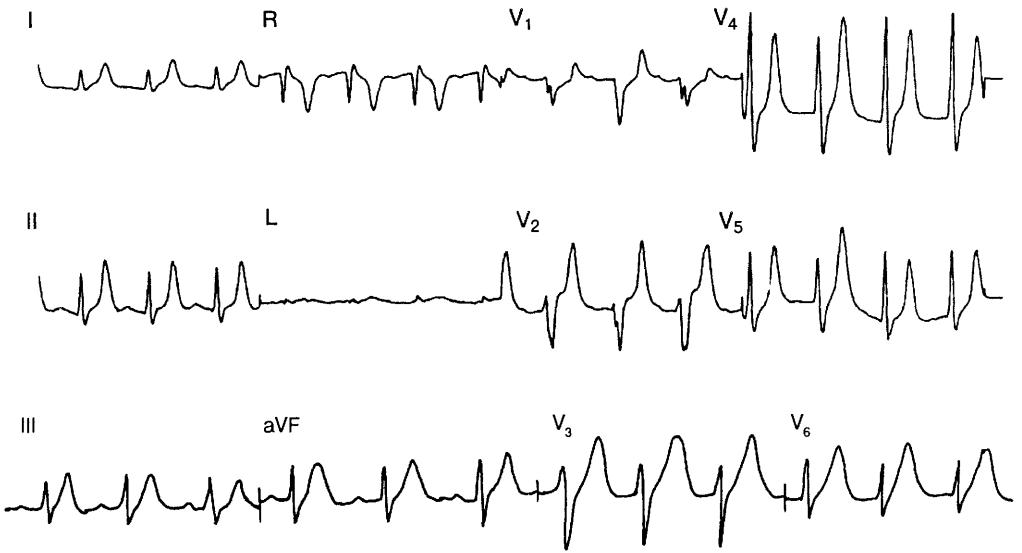


Рис. 34.9. ЭКГ 40-летнего больного с электролитными расстройствами.

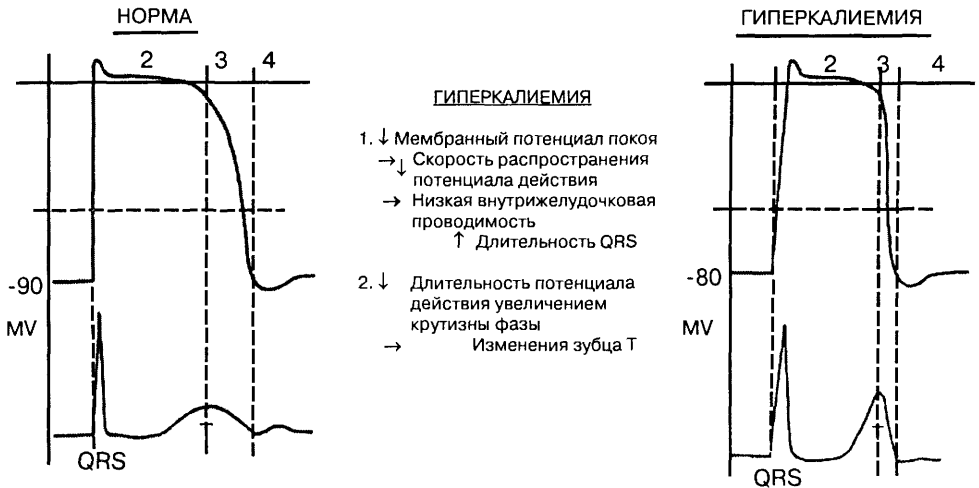


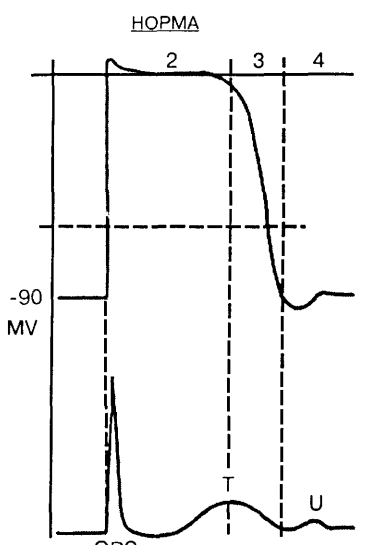
Рис. 34.10. Влияния гиперкалиемии на потенциал действия.

14. Какие электрофизиологические изменения связаны с гипокалиемией?

Гипокалиемия увеличивает мембранный потенциал покоя и длительности потенциала действия (см. рис. 34.12). Длительность фазы 3 возрастает, реполяризация пролонгируется. Уменьшение фазы 2 и увеличение фазы 3 приводит к сокращению сегмента ST, уплощению зубца Т и появлению зубца U. При тяжелой гипокалиемии QRS может расширяться. Высота зубца Р может увеличиться, сегмент PR пролонгироваться. На рисунке 34.11 ЭКГ больного с альдостерон-секретирующей опухолью и калием 1,8 ммол/л (отчетливо виден зубец U).



Рис. 34.11. ЭКГ больного с гипокалиемией.

**ГИПОКАЛИЕМИЯ**

1. ↑ Мембранный потенциал покоя
2. ↑ Длительность потенциала действия
 - ↓ Фаза 2 (постепенно исчезает)
 - ↑ Фаза 3;
3. Длительность фазы 3:
 - Прогрессирующее позднее завершение реполяризации
 - Со временем реполяризация происходит так медленно, что клетки начинают деполяризоваться приходящими импульсами до полного завершения этого процесса
 - Не полностью реполяризованные клетки не возбуждаются пороговым потенциалом
 - Спонтанная деполяризация
4. ↓ Фаза 2 и ↑ Фаза 3:
 - Укорочение сегмента ST
 - Изменение формы зубца T
 - Возникновение мощного диастолического потенциала, стимулирующего появление зубца U

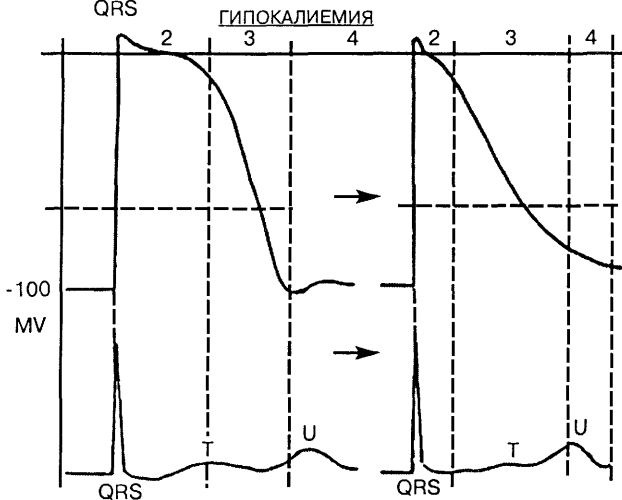


Рис. 34.12. Влияние гипокалиемии на потенциал действия.

15. Какие электролитные расстройства можно определить по этой ЭКГ?

II



Рис. 34.13. ЭКГ на фоне гипокальциемии.

На ЭКГ заметно удлинение интервала QT, первично измененный интервал между началом комплекса QRS и началом зубца Т. Это результат *гипокальциемии*. Как только началось введение кальция, интервал QT нормализовался.

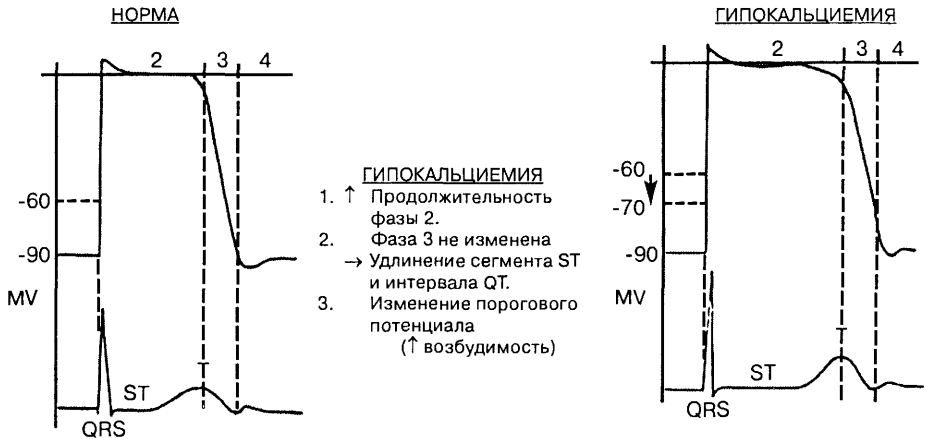


Рис. 34.14. Влияние гипокальциемии на потенциал действия.

16. Каковы причины удлинения интервала QT?

Причины удлинения QT можно разделить на врожденные и приобретенные. К приобретенным относится прием *антиаритмических средств*, пролонгирующих реполяризацию: квинидин, новокаинамид, соталол, амиодарон. Другая группа веществ включает фенотиазины, трициклические антидепрессанты и литий. Удлинение QT могут вызвать *электролитные расстройства*, особенно гипокалиемия, гипомagneмия, гипокальциемия. *Поражения центральной нервной системы*: субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния, черепно-мозговая травма, опухоли мозга — могут вызвать значительные нарушения реполяризации. Еще одна группа причин — *миокардиты и ишемия миокарда*.

17. Какая аритмия может быть связана с синдромом пролонгированного QT?

Аритмия, связанная с этим синдромом, носит название *torsades de pointes* («пируэт»)*. Она начинается желудочковым ритмом в условиях пролонгированной желудочковой реполяризации. Эта аритмия часто проходит спонтанно, но может приводить и к фибрилляции желудочков.

Пируэтная тахикардия (*torsades de pointes*) — это полиморфная желудочковая тахикардия с неправильным ритмом, для нее характерно синусоидальное колебание амплитуды комплексов QRS: группы из двух и более желудочковых комплексов с одним направлением сменяются группами комплексов с противоположным направлением. Желудочковая тахикардия, вероятно, запускается ранними последеполяризациями желудочков (колебаниями потенциала в фазу плато потенциала действия). Пируэтная тахикардия наблюдается при удли-

* Поскольку данная патология достаточно широко распространена (12,7% причин внезапных остановок сердца в постинфарктном периоде), чревата высокой летальностью (до 73%), но мало известна отечественным врачам, считаем необходимым дать о ней краткую справку. — *Примеч. ред.*

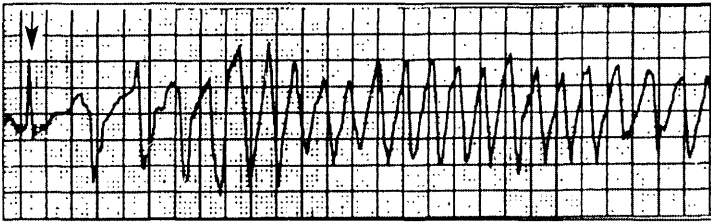


Рис. 34.15. Пример *torsades de pointes* («пируэт»). Единственное синусовое сокращение (указано стрелкой) сменяется желудочковой тахикардией.

нении интервала QT, которое, в свою очередь, бывает врожденным (часто сочетается с нарушениями слуха) и приобретенным (электролитные нарушения, побочное действие лекарственных средств).

Пароксизмы обычно кратковременны (соответственно, и гемодинамические нарушения при них носят преходящий характер), однако имеется риск их перехода в фибрилляцию желудочков. ЭКГ: удлинение интервала QT, пароксизму часто предшествует чередование длинных и коротких интервалов RR. Во время пароксизмов желудочковые комплексы периодически меняют направление на 180° , ЧСС – 150–250 в 1 мин. При устойчивом пароксизме показана экстренная электрическая кардиоверсия, но вскоре после нее пароксизмы обычно возобновляются. Для их предупреждения отменяют все препараты, удлиняющие интервал QT, устраняют электролитные нарушения.

Средство выбора при лекарственной пируэтной тахикардии – сульфат магния, 1–2 г внутривенно струйно, при необходимости повторно (до общей дозы 4–6 г). Устранить чередование длинных и коротких интервалов RR можно, доведя ЧСС до 90–120 в 1 мин с помощью изопrenalина или электрокардиостимуляции. При врожденном удлинении интервала QT назначают β -адреноблокаторы. Все антиаритмические средства классов Ia, Ic и III, кроме амиодарона, противопоказаны. Многим больным, у которых причину пируэтной тахикардии устранить не удается, сейчас имплантируют дефибрилляторы.

БЛАГОДАРНОСТЬ

Авторы выражают свою благодарность Dr. William P. Nelson (Saint Joseph's Hospital, Denver, Colorado) за содействие и использование его информации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al: A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 83:1649–1659, 1991.
2. Durakovic Z, Durakovic A, Kastelan A: The preexcitation syndrome: Epidemiological and genetic study. *Int J Cardiol* 35:181–186, 1992.
3. Exner DV, Muzyka T, Gillis AM: Proarrhythmia in patients with the Wolff–Parkinson–White syndrome after standard doses of intravenous adenosine. *Ann Intern Med* 122:351–352, 1995.
4. Gursoy S, Brugada R, Brugada J: Which ventricular tachycardia is dangerous? *Clin Cardiol* 15:43–44, 1992.
5. Kaplan JA: *Cardiac Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp 781–818.
6. Lowenstein SR, Harken AH: A wide, complex look at cardiac dysrhythmias. *J Emerg Med* 5:519–531, 1987.
7. Lubarsky D, Kaufman B, Turndorf H: Anesthesia unmasking benign Wolff–Parkinson–White syndrome. *Anesth Analg* 68:172–174, 1989.
8. Podrid PJ, Kowey PR: *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
9. Prystowsky EN: Diagnosis and management of the preexcitation syndromes. *Curr Probl Cardiol* 13:225–310, 1988.
10. Sager PT, Khandari AK: Wide complex tachycardias: Differential diagnosis and management. *Cardiol Clin* 9:595–640, 1991.
11. Sharpe MD, Dobkowski WB, Murken JM, et al: The electrophysiologic effects of volatile anesthetics and sufentanil on the normal atrioventricular conduction system and accessory pathways in Wolff–Parkinson–White syndrome. *Anesthesiology* 80:63–70, 1994.
12. Steurer G, Gursoy S, Frey B, et al: The differential diagnosis of the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol* 17:306–308, 1994.

13. Surawicz B: Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
14. Wolff L, Parkinson J, White PD: Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 5:685-704, 1930.
15. Wrenn K: Management strategies in wide QRS complex tachycardia. Am J Emerg Med 9:592-597, 1991.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь / Под ред. В.Д.Малышева. – М.: Медицина, 2000. – 464 с.
Мерцательная аритмия / Под ред. С.А.Бойцова. – СПб.: Элби – СПб, 2001. – 335 с.

Глава 35. МОНИТОРИНГ ТЕМПЕРАТУРЫ И РАССТРОЙСТВА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

John H. Yang, M.D.

1. Где можно измерять температуру с целью мониторинга?

Контроль температуры входит в стандарт анестезиологического мониторинга. Место для измерения температуры во время анестезии зависит от характера оперативного вмешательства, типа анестезии и повода для температурного мониторинга.

1. **Кожа** – не отражает внутреннюю температуру (кожа на 3–4°C холоднее).
2. **Подмышечная впадина** – температура, измеряемая над плечевой артерией при приведенной руке, примерно на 1°C ниже внутренней температуры.
3. **Прямая кишка** – не отражает быстрых изменений; редкое осложнение – перфорация прямой кишки.
4. **Пищевод** – датчик в нижней трети пищевода точно отражает температуру центра и крови; комбинация температурного зонда с пищеводным стетоскопом может использоваться также для аускультации.
5. **Носоглотка** – отражает температуру мозга в связи с близостью к внутренней сонной артерии; возможное осложнение – носовое кровотечение, особенно у беременных и при коагулопатии; противопоказана при черепно-мозговой травме или наличие риноликворреи.
6. **Наружный слуховой проход** – поскольку барабанная перепонка расположена в непосредственной близости к внутренней сонной артерии, она хорошо отражает температуру внутренней среды (центра); возможное осложнение – перфорация барабанной перепонки.
7. **Катетер в мочевом пузыре** – показания приближаются к температуре ядра при достаточно высокой скорости диуреза.
8. **Катетер в легочной артерии** – точный метод измерения температуры центра, но дорогой и инвазивный.

2. Что такое гипотермия?

Гипотермия – это клиническое состояние, характеризующееся снижением температуры тела, при котором организм не может образовать достаточно тепла для физиологических функций. Температура ядра 35°C является верхней границей гипотермии. Холодовые сигналы поступают в гипоталамус, главным образом, через Δ -волокна, пересекающие спино-таламический тракт в составе переднего спинального пути. Ниже этой температуры дрожь, вегетативные и эндокринные реакции не способны восстановить компенсацию без дополнительного согревания.

3. Каким образом анестезия предрасполагает к развитию гипотермии?

Тепловые потери – обычное явление у всех пациентов во время общей анестезии, так как анестетики нарушают терморегуляцию, исключая дрожь и вызывая периферическую вазодилатацию. Ингаляционные анестетики нарушают работу терморегуляционного центра гипоталамуса и обладают прямыми вазодилатирующими свойствами. Опиоиды, за счет своих

симпатолитических свойств, ослабляют вазоконстрикторный механизм сохранения тепла. Барбитураты вызывают периферическую вазодилатацию. Мышечные релаксанты снижают мышечный тонус и выключают дрожательный термогенез. Региональная анестезия также может приводить к симпатической блокаде, релаксации мышц, сенсорному блоку терморцепторов, таким образом тормозя компенсаторные реакции.

4. Каковы клинические признаки гипотермии?

Дрожь, сниженное потоотделение и вазоконстрикция — ранние признаки гипотермии. Если гипотермия усугубляется, у больного развиваются нарушения психического статуса и мышечная слабость. Организм человека под наркозом становится пойкилотермным, т.е. зависит от изменений температуры окружающей среды. Сниженная двигательная активность — также раннее проявление гипотермии.

Физиологические следствия гипотермии зависят от степени снижения температуры. Легкая степень гипотермии (32–35°C, 90–95°F) характеризуется депрессией ЦНС, снижением основного обмена, тахикардией и дрожью. У пациента могут появиться дизартрия, амнезия, атаксия и апатия. Умеренная гипотермия (27–32°C, 80–90°F) ведет к дальнейшему угнетению сознания, легкой депрессии основных параметров жизнедеятельности организма, аритмиям и холодному диурезу. При глубокой гипотермии (<27°C, 80°F) у больного может развиться кома, арест флексии и выраженное угнетение жизненно важных функций.

5. У каких больных есть риск развития гипотермии?

В группу риска входят пожилые больные, у которых снижены вегетативные сосудистые реакции, и дети, имеющие высокий коэффициент соотношения площади поверхности к массе тела. Пациенты с ожогами, повреждениями спинного мозга, вызывающими вегетативные расстройства, с эндокринными нарушениями также относятся к группе риска.

6. Какое значение имеет дрожь?

Дрожь — это спонтанные, асинхронные, случайные сокращения волокон скелетной мускулатуры с целью повысить основной обмен. Регуляция дрожи осуществляется гипоталамусом. У молодых, физически развитых людей выработка тепла может увеличиваться на 300%. В процессе дрожи повышается потребление кислорода и выработка углекислого газа. Эти следствия дрожи могут быть нежелательными у больных с ИБС или дыхательной недостаточностью.

Недрожательный термогенез увеличивает производство тепла без выполнения механической работы. Дети до 3 мес. не могут дрожать и наращивают производство тепла за счет недрожательного термогенеза. Мышечная и бурая жировая ткань — главные источники энергии для этого процесса, который не происходит у взрослых под наркозом.

7. Какие клиничко-физиологические эффекты развиваются при гипотермии?

1. **Сосудистый** — вазоконстрикция приводит к гипоперфузии периферических тканей и вызывает тканевую гипоксию. Общее периферическое сопротивление сосудов и центральное венозное давление повышаются; надежность пульсоксиметрии и инвазивного мониторинга АД снижаются.

2. **Сердечный** — дрожь повышает потребление кислорода до 300%, следовательно, увеличивается потребность миокарда в кислороде. При прогрессировании гипотермии частота сердечных сокращений, сердечный выброс и потребление кислорода падают. К поздним симптомам относятся желудочковые аритмии и глубокая депрессия миокарда.

3. **Легочный** — легочное сосудистое сопротивление увеличивается, а гипоксическая легочная вазоконстрикция уменьшается, приводя к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и гипоксемии. Центральный инспираторный импульс снижается. Тонус бронхов падает, что приводит к увеличению анатомического мертвого пространства. Количество углекислого газа в крови (рСО₂) уменьшается на 50% при снижении температуры на 8°C, следовательно, угасает респираторный стимул. С охлаждением повышается растворимость в крови углекислоты и кислорода. рН артериальной крови вырастает на 0,015 при снижении температу-

ры на 1°C. Правило «большого пальца» гласит, что температура тела в градусах Цельсия должна соответствовать парциальному давлению углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂).

4. **Почечный** — почечный кровоток снижается, гломерулярная фильтрация падает, катаболизм белка и диурез возрастают, повышается сброс азота мочевины. Холодовой диурез обусловлен нарушением реабсорбции натрия и может вести к гиповолемии. Способность к разведению или концентрации мочи уменьшается.

5. **Печеночный** — печеночный кровоток снижается и метаболическая и экскреторная функции печени нарушаются.

6. **Центральная нервная система** — церебральный кровоток снижается и церебральное сосудистое сопротивление возрастает. Потребление кислорода мозгом понижается на 7% на каждый градус снижения температуры. Латентный период и двигательных, и сомато-сенсорных вызванных потенциалов при гипотермии повышается. Примерно при 33°C развивается седация, а при 30°C — холодовой наркоз. Минимальная альвеолярная концентрация ингаляционных анестетиков понижается, приводя к замедлению выхода из наркоза, последующей сонливости и дезориентации.

7. **Система крови** — сниженная функция тромбоцитов, их агрегация и висцеральная секвестрация крови ведут к тромбоцитопении. Активность факторов свертывания падает, приводя к нарушению коагуляции, в то время как фибринолиз ускоряется. Лейкоциты тоже секвестрируются. Вязкость крови повышается примерно на 3% с понижением температуры на каждый градус. Увеличение гематокрита (2–3% на градус снижения температуры) обусловлено образованием эритроцитарных монетных столбиков. Кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево, сродство гемоглобина к кислороду увеличивается на 6% с понижением температуры на 1°C. Объем плазмы понижается на 25% на каждые 11°C снижения температуры вследствие холодового диуреза и нарушенной реабсорбции натрия.

8. **Метаболический** — основной обмен и тканевая перфузия снижаются, развивается метаболический ацидоз. При согревании существует риск острой гиперкалиемии. К умеренной гипергликемии может привести выброс катехоламинов, снижение уровня инсулина и уменьшение чувствительности механизмов, ответственных за выделение инсулина. Потребление кислорода и продукция углекислоты снижаются на 8% при снижении температуры на 1°C.

9. **Внутриглазное давление** снижается в связи с уменьшением продукции водянистой влаги и вазоконстрикцией.

10. **Заживление ран** — гипотермия может способствовать раневой инфекции в результате прямого воздействия на иммунную систему, а также вследствие запуска терморегуляторной вазоконстрикции, что снижает доставку кислорода к ране.

8. Опишите электрокардиографические проявления гипотермии.

Легкая гипотермия может сопровождаться лишь синусовой брадикардией. Умеренная гипотермия вызывает удлинение интервалов PR и QT, расширение комплекса QRS. Гипотермии ниже 32°C сопутствует подъем точки соединения QRS и сегмента ST, известный как гипотермический холмик, или холмик Осборна, или J-волна. J-волна увеличивается со снижением температуры тела и обычно регистрируется во II стандартном и V₆ отведениях, и может распространяться на отведения V₃ и V₄. J-волна не специфична для гипотермии; она может появляться при поражении гипоталамуса и при ишемии миокарда. Узловые ритмы характерны для гипотермии ниже 30°C. Ниже 28°C может развиваться желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция предсердий или желудочков. Фибрилляция желудочков или асистолия относительно резистентны к атропину, электроимпульсной терапии или кардиостимуляции. Реанимация должна продолжаться до полного согревания больного.

9. Каковы фармакологические следствия гипотермии?

Действие препаратов пролонгируется в результате снижения печеночного кровотока и метаболизма, а также почечного кровотока и клиренса. Связывание белков растет при сни-

жении температуры тела. МАК ингаляционных анестетиков снижается примерно на 5–7% при уменьшении температуры ядра на 1°C, но сниженный сердечный выброс и повышенная растворимость в крови приводят к тому, что скорость индукции ингаляционными анестетиками не меняется. Из-за снижения метаболизма может пролонгироваться действие мышечных релаксантов. Эффективность мониторинга нейро-мышечной блокады тоже может быть снижена. Из-за гипотермии больные задерживаются в палатах послеоперационного пробуждения и нуждаются в более длительной респираторной поддержке.

10. Каковы главные механизмы потери тепла?

1. *Излучение* (т.е. рассеивание тепла в более холодной окружающей среде) составляет около 60% тепловых потерь, зависит от кожного кровотока и площади незащищенной поверхности тела.

2. *Испарение* составляет до 20% тепловых потерь, обусловленных скрытым теплом испарения, то есть энергией, необходимой для испарения воды с серозных и слизистых оболочек. Испарение зависит от площади незащищенной поверхности тела и относительной влажности окружающего воздуха.

3. *Конвекция* ответственна примерно за 15% потерь тепла и зависит от потока воздуха над поверхностью тела.

4. *Проведение* — процесс передачи тепла между близлежащими поверхностями. На проведение приходится около 5% всех тепловых потерь. Степень передачи тепла зависит от разницы температур поверхностей и теплопроводимости среды.

11. Каковы главные причины и механизмы тепловых потерь в операционной?

Холодный воздух, охлажденные внутривенные и приготовляемые растворы в значительной степени способствуют гипотермии. Одна единица охлажденной крови или 1 л кристаллоидов комнатной температуры понижают температуру тела примерно на 0,25°C. Выделение тепла через кожу пропорционально площади незащищенной поверхности и составляет до 90% от суммарных потерь. Общие анестетики вызывают вазодилатацию и уменьшают продукцию тепла. Кроме того, угнетение функций гипоталамуса, вызванное ингаляционными анестетиками, ведет к неспособности увеличивать производство тепла при снижении температуры тела. Мышечные релаксанты исключают дрожательный термогенез. Через дыхательные пути теряется менее 10% потерь тепла.

12. Какие патологические состояния связаны с гипотермией?

Гипотиреозидизм и поражение гипоталамуса могут предрасполагать к развитию интраоперационной гипотермии. Определенные трудности в поддержании нормотермии могут быть связаны с возрастными особенностями. Пожилой и младенческий возраст увеличивают риск гипотермии вследствие несовершенства терморегуляции. Основной обмен понижается примерно на 1% за год после 30 лет. Дети подвержены гипотермии вследствие их сниженной способности к дрожи.

13. Каковы способы согревания?

Пассивное согревание — использование возможностей организма обеспечить необходимое производство тепла, когда тепловые потери сведены к минимуму, укрыванием незащищенных областей. Поскольку в основе пассивного согревания лежит сократительный термогенез, гипоталамические механизмы должны быть интактны и, кроме того, в организме должен быть сохранен достаточный запас гликогена.

Активное согревание объединяет методы, легко доступные в операционной. Это введение теплых внутривенных растворов, использование излучающих тепло ламп и согревающих одеял предпочтительно типов, создающих поток теплого воздуха над поверхностью тела.

Согревание дыхательных газов менее эффективно, так как они могут перенести лишь небольшое количество тепла, поскольку содержание тепла в газах низкое. Может потребоваться орошение нагретыми жидкостями в виде перитонеального лаважа или инстилляций в мочевой пузырь и экстракорпоральное согревание при искусственном кровообращении. Вто-

ричное падение температуры центра (повторное снижение при согревании) может быть результатом притока холодной крови с периферии.

14. Каковы способы предупреждения гипотермии у хирургических больных?

В большинстве случаев в операционных температура воздуха ниже оптимальной величины. С успехом может применяться пассивное согревание и влагообменник (искусственный нос). Увлажнение дыхательных газов важно для предупреждения высушивания слизистых дыхательных путей и для поддержания нормальной цилиарной функции, но не относится к основным методам поддержания нормотермии. Рекомендуется использовать следующие возможности:

1. Поддержание повышенной температуры воздуха в операционной; при комнатной температуре у всех больных развивается гипотермия.
2. Укрытие поверхности тела для снижения теплопотерь конвекцией и проведением.
3. Использование нагревателей растворов при инфузиях или гемотрансфузиях. В зависимости от скорости инфузии растворы могут быть нагреты до 40–42°C.
4. Применение согревающих увлажнителей в наркозных контурах для снижения тепловых потерь при испарении и для согревания сжатых газов.
5. Использование закрытого или низкопоточного полужакрытого контуров для снижения потерь путем испарения и сохранения паров анестетиков (экономия ингаляционных анестетиков).
6. Применение согревающих одеял для согревания методом проведения.
7. Использование излучающих тепло ламп, особенно у детей, имеющих высокий коэффициент отношения площади поверхности тела/вес и неспособных увеличить производство тепла.
8. Орошение, по возможности, теплыми растворами.

15. Что такое гипертермия?

Гипертермия – повышение температуры тела на 2°C за 1 ч. Гипертермия – редкое явление в операционной, поэтому должны быть определены ее причины. Чаще всего это проявление сепсиса или лихорадки. Поражения гипоталамуса и гипертиреозидизм встречаются реже. Злокачественная гипертермия, катехоламиновая «буря» или развитие бактериемии в ходе хирургического вмешательства могут быть причинами повышения температуры тела. Иногда чрезмерно энергичные действия по согреванию могут способствовать гипертермии.

16. Как проявляется гипертермия?

У бодрствующего больного могут появиться недомогание, тошнота, головокружение, тахикардия, сопровождающиеся обильным потоотделением, вазодилатацией и повышением основного обмена. При длительной гипертермии могут развиваться признаки теплового истощения или даже теплового удара. У больных под наркозом выявляется тахикардия, гипертензия, повышение содержания углекислоты в конечной порции выдыхаемого газа, ускорение метаболизма препаратов, возможна дегидратация, подтверждаемая снижением диуреза и уменьшением тургора кожи. Гипертермия – это состояние гиперметаболизма с увеличением потребления кислорода, повышением минутной вентиляции, потоотделением и вазодилатацией. Внутрисосудистый объем и венозный возврат снижаются. Частота сердечных сокращений повышается на 10 уд./мин при повышении температуры на 1°C.

17. Какие состояния связаны с гипертермией?

1. Злокачественная гипертермия, возможно, связана с генетической предрасположенностью. Однако в начальной стадии она может проявляться тахикардией, гиперкапнией, мышечной ригидностью, тахиаритмиями, затруднением вентиляции и метаболическим ацидозом. Лечение состоит в прекращении введения спровоцировавших злокачественную гипертермию препаратов, назначении дантролена, охлаждении больного и обеспечении адекватного диуреза. Должны проверяться газы крови и корригироваться метаболический ацидоз.

2. Гиперметаболические состояния – сепсис, инфекция (эндогенные пирогены), тиреотоксикоз (тиреотоксический криз), феохромоцитома.
3. Поражение гипоталамуса в результате травмы, аноксии, опухоли.
4. Нейролептический злокачественный синдром.
5. Посттрансфузионные реакции.
6. Лекарственные влияния.

18. Существуют ли препараты, которые могут повышать риск гипертермии?

Симпатомиметики, ингибиторы МАО, кокаин, амфетамины, трициклические антидепрессанты повышают уровень основного обмена и продукцию тепла. Антихолинергические и антигистаминные препараты могут способствовать повышению температуры в результате угнетения потоотделения.

19. Каковы фармакологические следствия гипертермии?

Повышение основного обмена и печеночного метаболизма уменьшают период полувыведения анестетиков. Потребности в анестетиках могут возрастать.

20. Как лечить гипертермию в операционной?

Эффективно как раскрытие поверхности тела, так и использование охлаждающих одеял и внутривенное введение охлажденных растворов. Введение антипиретиков требует осторожности. Известные причины гиперпирексии должны быть устранены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sessler DI: Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 75:594–610, 1991.
2. Sessler DI: Skin surface warming: Heat flux and central temperature. *Anesthesiology* 73:218–224, 1990.
3. Sessler DI: Temperature monitoring. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1363–1382.
4. Slotman GJ: Adverse effects of hypothermia in postoperative patients. *Am J Surg* 149:495–501, 1985.
5. Solomon A: The electrocardiographic features of hypothermia. *J Emerg Med* 7:169–173, 1989.
6. Zoll RH: Temperature monitoring. In Ehrenwerth J, Eiscnkraft JB (eds): *Anesthesia Equipment: Principles and Applications*. St. Louis, Mosby, 1993. pp 264–273.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984, 480 с.

Глава 36. ПОСЛЕНАРКОЗНЫЙ ПЕРИОД: КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Roger A. Mattison, M.D.

1. Какие больные должны находиться в палате послеоперационного восстановления (ППВ)?

Периоперационное ведение всех больных, которым, вероятно, потребуется период физиологической стабилизации, должно быть продолжено в ППВ. Обязательный период интенсивной терапии для каждого послеоперационного больного является устаревшим правилом. Ведение в ППВ обычно делят на 1-ю фазу, когда объем мониторинга и количество персонала на больного эквивалентны таковым в палате интенсивной терапии (ПИТ), и 2-ю фазу, во время которой происходит переход от интенсивного наблюдения к плановому лечению в условиях хирургической палаты или дома. После общей анестезии многие пациенты демонстрируют стабильную гемодинамику и адекватное восстановление сознания. Такие пациенты могут быть сразу переведены во 2-ю фазу ведения. Большинство пациентов, которые просто наблюдались и были седатированы или перенесли операцию на конечностях под регионарной анестезией, следует считать пригодными для 2-й фазы ведения. После спинальных

методов анестезии необходим период ведения, соответствующий 1-й фазе. Оптимальный порядок послеоперационного ведения любого больного целиком определяется исходной патологией, видом хирургического вмешательства и фармакологическим действием препаратов общей анестезии. Изменения предоперационного состояния, вызванные анестезией и операцией, обычно более интенсивные, но менее продолжительные, чем проявления системного заболевания.

2. Сколько времени больной должен оставаться в ППВ?

Нет необходимости специально ограничивать период пребывания больного в ППВ. При поступлении больного в ППВ анестезиолог или анестезист сообщают персоналу ППВ об исходном состоянии пациента, виде операции, особенностях вмешательства и ходе анестезии. На основании этих данных принимается решение относительно интенсивности и длительности наблюдения в ППВ. В сообщении следует включать информацию о виде анестезии, введенных препаратах, типе нейро-мышечной блокады и разрешении блока. Первоначальная оценка состояния пациента персоналом ППВ касается основных реакций, вентиляции, боли и жизненно важных функций. За начальные значения показателей жизненно важных функций принимают последние данные, полученные во время анестезии в операционной. Результаты последующих наблюдений в ППВ фиксируются на последовательно соединенных листах.

Чтобы результат субъективных наблюдений сделать критерием положительной динамики и готовности к переводу, были использованы различные системы подсчета баллов. Система подсчета Aldrete предполагает наблюдение по пяти пунктам: активность, дыхание, кровообращение, сознание и оксигенация. Каждый пункт дает 0–2 балла. Общая сумма баллов, равная 8–10, указывает на готовность к следующей фазе ведения. Кроме того, в случае регионарной анестезии важным критерием оценки является степень разрешения моторного блока.

Шкала Aldrete

Активность	• Способен двигать всеми конечностями	2
	• Способен двигать двумя конечностями	1
	• Не способен двигать конечностями произвольно или по команде	0
Дыхание	• Способен дышать и кашлять	2
	• Одышка или ограничение дыхания	1
	• Апноэ	0
Кровообращение	• АД $\pm 20\%$ от предоперационного уровня	2
	• АД $\pm 21-49\%$ от предоперационного уровня	1
	• АД $\pm 50\%$ от предоперационного уровня	0
Сознание	• Полное пробуждение	2
	• Пробуждается при обращении	1
	• Не реагирует на обращение	0
Сатурация O ₂	• Поддерживает SaO ₂ >92% при комнатном воздухе	2
	• Нужна ингаляция O ₂ для поддержания SaO ₂ >90%	1
	• SaO ₂ <90%, несмотря на ингаляцию O ₂	0

(Цит. по: Aldrete AJ, Krovlik D: The postanesthetic recovery score. Anesth Analg 49:924–933, 1970; с разрешения.)

3. Какие проблемы необходимо решить в ходе послеоперационного ведения?

1. **Слабые попытки дыхания:** пациент должен свободно дышать, поддерживая уровень оксигенации, соответствующий предоперационному уровню, и быть способным по команде кашлять.

2. **Нестабильность гемодинамики:** артериальное давление должно отклоняться не более чем на 20% от предоперационного уровня. Частота сердечных сокращений при этом должна быть стабильной, а сердечный ритм — правильным.

3. **Ослабленная реакция на окружающую обстановку:** пациент должен полностью проснуться и быть способным произвольно двигать всеми конечностями.

4. **Послеоперационная боль:** обезболивание не должно требовать постоянного участия среднего медицинского персонала.

4. Как проявляется остаточный нейро-мышечный блок?

Больной выглядит вялым, с плохо координированной и неэффективной работой брюшных и межреберных мышц. Пациенты, способные говорить, жалуются на затрудненность дыхания и удушье. При очевидном желании больного выполнять команды, он не в состоянии удерживать голову поднятой или сжимать руку. В худших случаях слабость мышц глотки приводит к коллапсу верхних дыхательных путей и дыхательной обструкции после экстубации. Ни хороший ответ на четырехимпульсную стимуляцию, проведенную в операционной, ни наличие спонтанного ритмичного дыхания перед экстубацией не исключают наличие остаточного нейро-мышечного блока.

5. Какое действие на дыхание оказывают опиоидные препараты и остаточные количества ингаляционных анестетиков?

Редкое дыхание или эпизоды апноэ у трудно пробуждающегося больного указывают на остаточное действие наркотических препаратов. В отличие от пациентов с остаточным нейро-мышечным блоком, больные с наркотической депрессией часто не проявляют беспокойства в отношении дыхания, несмотря на наличие явной гипоксии. Поскольку и аналгезия, и наркотическая депрессия дыхания зависят от дозы препарата, внешне может казаться, что больной чувствует себя вполне комфортно. Так как наркотические анальгетики делают дыхание более редким, скорость выведения из организма ингаляционных анестетиков снижена. Остаточные количества ингаляционных анестетиков уменьшают дыхательный объем и угнетают дыхание. Такой синергизм может привести к тяжелой послеоперационной гиповентиляции. Даже при относительно нормальных показателях пульсоксиметрии может быть обнаружен неожиданно высокий уровень гиперкапнии.

6. Как следует лечить названные причины гиповентиляции?

Гиповентиляцию вследствие остаточного нейро-мышечного блока лечат незамедлительно и интенсивно. Вплоть до достижения предельной дозы, дробно могут быть введены дополнительные дозы препаратов, восстанавливающих нейро-мышечную проводимость. Холинергическое действие этих препаратов на синоатриальный узел может привести к выраженной брадикардии. Выбор терапии остаточного действия наркотических анальгетиков может оказаться более проблематичным. Введение антагонистов опиоидов для поддержки дыхания устранил адекватную аналгезию. Наркотические анальгетики, относящиеся к классу агонистов/антагонистов, при использовании их в качестве средств восстановления редко дают изолированное улучшение вентиляции. Вместе с тем, они могут вызвать чрезмерное оглушение пациента. Как правило, выходом из создавшегося положения является поддержание проходимости дыхательных путей с помощью носового или ротового воздуховода и постоянная тактильная и словесная стимуляция до ликвидации расстройств. Другая поддерживающая мера – увеличение вдыхаемой концентрации кислорода (FiO_2), но не через носовые канюли, а через маску.

Дыхательные проблемы в ППВ

ПРОБЛЕМА	СИМПТОМЫ	ЛЕЧЕНИЕ
Неадекватное разрешение нейро-мышечного блока	Нескоординированные и неэффективные попытки дыхания	Неостигмин, 0,05 мг/кг в/в
Действие наркотических анальгетиков	Дыхание редкое, больные седатированы или спят	Респираторная поддержка, Налоксон, 0,04–0,40 мг в/в
Остаточное действие ингаляционных анестетиков	Больные сонные, дыхание поверхностное	Поощрение глубокого дыхания, тактильная стимуляция

Ингаляционные анестетики выводятся из организма вместе с выдыхаемым газом. Все применяемые в настоящее время анестетики имеют низкий коэффициент распределения кровь—газ, поэтому они будут хорошо выводиться из организма при условии сохранения достаточного объема вентиляции. При тяжелом угнетении дыхания любого происхождения возможно выполнение повторной интубации и начало искусственной вентиляции.

7. О каких еще проблемах с вентиляцией следует помнить в ППВ?

В то время как остаточные эффекты анестетиков угнетают попытки дыхания, процесс газообмена может подвергнуться влиянию других интраоперационных факторов. Аспирация желудочного содержимого или патологическая реактивность дыхательных путей приводят к сегментарной бронхиальной обструкции. Результатом обструкции будут хрипы, удлинённый выдох и гипоксия. Наличие инородного тела в бронхе и пневмоторакс будут проявлять себя асимметричным проведением дыхания и гипоксией. Между тем, их можно легко дифференцировать, выполнив после операции рентгенограмму грудной клетки. При обструкции дыхательных путей выше голосовой щели более вероятно появление стридора и гиперкапнии, чем гипоксии. В редких случаях, у предрасположенной к этому категории больных (низкий сердечный выброс, нарушенная функция почек, гипопротейнемия), перегрузка жидкостью дает отек легких с гипоксией. Общий физиологический механизм развития всех этих проблем — вентиляционно-перфузионные расстройства. Артериальная гипертензия возникает вторично, как физиологическая реакция на гиперкапнию и гипоксию. Анализ характера хирургического вмешательства и особенностей анестезиологического пособия может помочь понять возможную этиологию дыхательных проблем. Кроме того, для выявления больных с высоким риском реактивной обструкции мелких дыхательных путей имеют значения сведения из анамнеза о курении, астме или хроническом обструктивном заболевании легких.

8. Что такое отек легких отрицательного давления?

Отек легких отрицательного давления — явление, характерное исключительно для периода, следующего за экстубацией, и, таким образом, оно присуще условиям ППВ. Как и при любом отеке легких, обнаруживают влажные хрипы и розоватое пенистое отделяемое. Однако типичным физикальным данным часто предшествуют гипоксия и гипертензия. К отеку приводят энергичные попытки вдоха при частично закрытой голосовой щели или, в редких случаях, при узкой эндотрахеальной трубке. Клинические проявления развиваются вслед за быстрым послеоперационным пробуждением, часто у больных с предшествующей анестезии интоксикацией. Отек следует ожидать у молодых больных с хорошо развитой мускулатурой. Вместе с тем, он может возникнуть у любого больного после экстубации с некоторой степенью ларингоспазма. Для достижения адекватной реакции на экстубацию, при наличии предшествующих обструктивных явлений, нередко требуется введение антагонистов наркотических анальгетиков. На рентгенограмме грудной клетки обнаруживается сердце нормальных размеров, реже — какие-либо паренхиматозные изменения, к которым не относятся альвеолярные инфильтраты. Обычно отек поддается симптоматическому воздействию и минимальной терапии диуретиками. Рекомендуется продленное наблюдение в ППВ (или госпитализация амбулаторных) таких больных.

9. Какова последовательность лечебных мер при острых дыхательных расстройствах, возникающих в ППВ?

1. Повышение вдыхаемой концентрации кислорода и поддержание проходимости дыхательных путей:

- Выведение вперед нижней челюсти, разгибание шеи, вспомогательная вентиляция через маску для преодоления обструкции выше голосовой щели.
- Периодически ингаляция аэрозоля адреналина или внутривенное введение стероидов для снижения отека слизистой.

2. Если затруднения дыхания связаны с бронхоспазмом, целесообразно подкожное или ингаляционное введение β -адреномиметиков (например, альбутерола):

- При ингаляционном введении развитие или прогрессирование артериальной гипертензии менее вероятно, чем при других способах.
 - Если бронхиолоспазм является проявлением молниеносной анафилактической реакции, требуется более радикальный подход (описание не входит в рамки данной главы).
3. При подозрении на обструкцию нижних дыхательных путей, необходимо активно выявить причины с помощью рентгенографии и бронхоскопии и устранить их. Вместе с тем, большинство случаев гипоксии в ППВ вызвано простыми ателектазами, при которых применяют оксигенотерапию и поощрение глубокого дыхания и кашля. Побудительная спирометрия в ППВ не используется.*
4. Добейтесь максимального эффекта при лечении послеоперационной боли.
5. Избегайте лечения артериальной гипертензии и тахикардии до тех пор, пока не исключите гиперкапнию и гиповентиляцию.

Ожидаемое FiO₂ при ингаляции кислорода

СИСТЕМА	СКОРОСТЬ ПОДАЧИ, л/мин	ОЖИДАЕМОЕ FiO ₂
Носовая канюля	2	0,28
Носовая канюля	4	0,36
Лицевая маска	6	0,50
Масочная система с частичной рециркуляцией	6	0,6
Масочная система с частичной рециркуляцией	8	0,8

10. Опишите принципы оценки послеоперационной артериальной гипертензии и тахикардии.

Гипердинамическая фаза кровообращения не является редкостью для послеоперационного периода. Хотя причины обычно одни и те же, целесообразно всегда помнить о целом спектре дифференциальных диагнозов. Часто наблюдаемые и легко устранимые причины включают боль, гипотермию с дрожью, растяжение мочевого пузыря и эссенциальную гипертензию. Кроме того, подумайте о гипоксемии, гиперкапнии, лихорадке с ее причинами, анемии, гипогликемии, тахикардии, синдроме отмены (этиловый спирт и т.п.), ишемии миокарда, действии медицинских препаратов, особенностях анамнеза заболевания, характере хирургического вмешательства, а также интраоперационных осложнениях. В редких случаях гипердинамическое состояние может быть проявлением гипертиреозидизма, феохромоцитомы и злокачественной гипертермии.

Даже при правильно подобранном этиологическом лечении больному может понадобиться антигипертензивная терапия. В таблице перечислены возможные лекарственные препараты, их дозы и предостережения при использовании. Нередко подъемы АД на 20% от привычного уровня разрешаются самостоятельно после пробуждения пациента.

Лечение гипертензии (внутривенные препараты)

	ДОСТОИНСТВА	ПРЕДОСТЕРЕЖЕНИЯ	ПРЕПАРАТЫ
β-адреномиметики (кардиоселективные)	Доступны препараты короткого действия; замедляют сердечный ритм	Брадикардия, сниженная сократимость	Эсмолол**, 0,3 мг/кг в/в Лабеталол, 5–50 мг/кг в/в
Антагонисты кальция	Меньший эффект на сократимость	Болюсно не вводятся	Никардипин для инфузий, 0,1 мг/мл; до 5 мг за 1 ч
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	Наименьший эффект на сократимость	Продолжительный эффект	Эналаприл, 1,25–2,5 мг в/в
Прямые вазодилаторы	Вводятся инфузионно	Мощные; требуют постоянного мониторинга	Нитропруссид натрия, 0,2–8 мкг/кг/мин

** За болюсом может следовать инфузия.

* Мы не согласны с этим утверждением автора, поскольку наблюдаем положительный эффект от применения побудительной спирометрии в раннем послеоперационном периоде у таких больных. — *Примеч. ред.*

11. Что может вызвать гипотензию в послеоперационном периоде?

Пробуждение после ингаляционного наркоза характеризуется разрешением вазодилатации, ростом мышечного и симпатического тонуса. Повышение симпатического тонуса обычно приводит к централизации кровотока и, по крайней мере, непродолжительному увеличению АД в конце оперативного вмешательства. По мере согревания пациента и начала послеоперационного обезболивания в ППВ, симпатический тонус снижается и объем циркулирующей крови перераспределяется в сторону периферии. Гипотензией проявляются операционная кровопотеря, секвестрация жидкости в третье пространство, продолжающееся кровотечение и неадекватное восполнение объема. Реже гипотензия связана с сердечной недостаточностью. Причинами могут быть аритмия и сопутствующая ишемическая болезнь сердца. Сепсис или анафилаксия могут приводить к расширению объема периферического капиллярного русла.

12. Когда следует лечить гипотензию?

Лечение должно быть быстрым и активным. Первоочередная терапия заключается в увеличении объема циркулирующей жидкости с помощью кристаллоидов. Поднимите ноги пациента и придайте ему положение Тренделенбурга. Обстоятельства могут потребовать введения коллоидов (не альбумина, это дорого!) или эритроцитарной массы. При осложнении дифференциальной диагностики — просмотрите доступные данные. Примите во внимание характер хирургического вмешательства, интраоперационные осложнения, действие медицинских препаратов и особенности анамнеза заболевания. Оцените кровопотерю и диурез. Оцените правильность ритма и проанализируйте ЭКГ в 12 отведениях. Если восполнение объема не дало удовлетворительных результатов, могут понадобиться вазопрессоры или инотропные средства, включая эфедрин, норадrenalин, дофамин, адреналин и добутамин.

13. При каких условиях пробуждение пациента может затягиваться?

У большинства больных в ППВ сознание восстанавливается не полностью, поскольку функции кратковременной памяти остаются ненадежными. Однако пациенты говорят, что «бодруются», если ориентируются во времени, пространстве и личности и осмысленно отвечают в разговоре. Считается, что больные просыпаются медленно, если их состояние не прогрессирует далее восстановления защитных рефлексов дыхательных путей и минимального сознания. У некоторых больных после кратковременного прояснения сознания может развиться состояние довольно глубокого сна.

Исходно имеет смысл предположить, что замедленное пробуждение пациентов является следствием остаточного действия препаратов. При неоправданно долгом сохранении низкого уровня сознания следует подумать о причинах, связанных с вентиляцией, обменом веществ и ЦНС. Анализ газов крови выявит гипоксемию или гиперкапнию. Среди причин могут быть гипонатриемия и патологическая концентрация глюкозы в плазме. Следует подумать об ишемическом поражении ЦНС как следствии сниженной перфузии при воздушной эмболии. Есть ли у пациента в анамнезе подтвержденные случаи ишемии ЦНС или инсульта? Имеются ли в прошлом сведения о судорожных состояниях? Снова посмотрите на характер вмешательства и особенности интраоперационного периода. Сложные нейрохирургические вмешательства и операции с использованием искусственного кровообращения также сопряжены с длительным пробуждением.

14. Когда медленное пробуждение требует активных действий?

При медленном пробуждении пациентов, перенесших каротидную эндалтерэктомию или крианиотомию, необходимо срочное рентгеновское исследование (компьютерная томография или ангиография). Устранимые хирургическим путем причины, такие как повышенное внутричерепное давление, внутричерепная гематома или окклюзия мозгового сосуда, не могут быть дифференцированы при клиническом исследовании в ППВ. Длительное — от нескольких часов до нескольких дней — пробуждение пациентов, не имеющих хирургической патологии, обычно связано с перенесением ими инсультов в микроциркуляторном русле ствола мозга. Таким больным может потребоваться довольно много времени для восстановления.

15. Как следует выбирать обезболивающее средство для использования в ППВ?

1. Проанализируйте предыдущие аллергические и токсические реакции.
 - Тошнота при приеме одного опиоидного препарата указывает на возможность подобной реакции при приеме других.
 - Повторной аллергической реакции можно избежать, если использовать отличающееся по структуре средство.
2. Избегайте побочных, зависящих от дозы, эффектов опиоидов, присоединяя к обезболиванию нестероидные противовоспалительные средства (НПВС); при отсутствии противопоказаний (почечная недостаточность, язвенная болезнь, тромбоцитарные расстройства) парентерально можно ввести Кеторолак (Торадол).
3. Лечение боли начинайте с учетом возможностей методов длительного обезболивания, таких как аналгезия, контролируемая больным, или эпидуральное обезболивание.
4. Примите во внимание, будет больной после операции выписан домой, или он останется в стационаре, где можно обеспечить оксигенотерапию и более интенсивное наблюдение.
5. Посмотрите анамнез больного на предмет использования опиоидных препаратов до операции. На основании анамнеза можно предположить повышенную переносимость и необходимость использования более высоких доз для послеоперационной опиоидной аналгезии.

16. Рассмотрите вопросы, связанные с послеоперационной тошнотой и рвотой (ПТР).

ПТР остается тревожащей, значительной проблемой послеоперационного периода. Результатом ПТР являются отложенные переводы из ППВ, случайные, незапланированные госпитализации и повторяющиеся случаи недовольства больных. Факторами, провоцирующими ПТР, могут быть и хирургическое вмешательство, и введенные анестетики. Женщины с эпизодами ПТР в анамнезе, а также дети входят в категорию риска. Проблемы могут возникать при лапароскопических операциях и вмешательствах на женских половых органах или среднем ухе. Применение анестетиков, включая опиоидные препараты и закись азота, сопряжено с высоким риском развития ПТР. Среди препаратов вводимого наркотика наименьшая частота ПТР связана с пропофолом. Профилактические противорвотные средства, видимо, более эффективны при введении ближе к завершающему этапу терапии послеоперационного периода; вероятнее всего, профилактика имеет преимущество перед лечебными мерами (но хотя бы раз лечение ПТР гарантировано). Предлагаемые медицинские препараты обсуждаются в главе 65 «Амбулаторная анестезия».

17. Должно ли отличаться ведение в ППВ амбулаторных больных?

Цель послеоперационного ведения амбулаторных больных – вернуть им способность находиться на улице. Тошнота и рвота лечатся активно, но без привлечения буторофенонов (например, дроперидола), способных вызвать чрезмерную седацию. Когда есть возможность, обезболивание следует проводить препаратами короткого действия, такими как фентанил. Максимально возможно использовать ненаркотические анальгетики. Для послеоперационной терапии 2-й фазы восстановления следует выписать оральные анальгетики. После регионарной анестезии необходимо обеспечить защиту конечностей при передвижении пациента. При наличии преходящей сегментарной парестезии, нарушающей твердость движений, больному следует помогать при хождении. После получения любого седативного препарата ни один амбулаторный больной не должен выписываться без сопровождения, гарантирующего его безопасную транспортировку к месту проживания.

18. Какие существуют правила безопасного перевода больного домой после амбулаторной операции.

Ко 2-й фазе ведения следует добиться стабилизации сердечно-сосудистой системы, восстановления сознания и способности ориентироваться, а также решить проблемы вентиляции пациента. Лечение послеоперационной тошноты или боли можно распространить и на 2-ю фазу. При этом, однако, длительное применение внутривенных препаратов допустимо лишь в редких случаях. Пациенты должны быть способны стоять и делать несколько шагов (или сидеть прямо, если послеоперационный режим запрещает стоять). У них должна восстановиться

ся способность пить маленькими глотками жидкость и опорожнять мочевой пузырь. Больные должны быть в состоянии повторить послеоперационные предписания и следовать инструкциям, а также узнавать сопровождающих их домой лиц (признаки восстановления основных функций сознания). Во 2-й фазе ведения пациентам следует дать такие предписания относительно послеоперационного лечения в домашних условиях, которые бы не требовали прерывания приема отдельных препаратов. Все состояния, требующие терапии после выписки, должны лечиться пероральными препаратами. И наконец, пациенту и кому-нибудь из сопровождающих его лиц должен быть дан номер телефона для связи с медицинским персоналом в случае появления какого-либо признака ухудшения послеоперационного состояния. Хорошо, когда персонал амбулаторной ППВ практикует наблюдение по телефону за послеоперационной динамикой и самочувствием пациента в течение 24 ч после выписки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aldrete AJ, Krovlik D: The postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 49:924–933, 1970.
2. Bellati RG Jr: Common post anesthesia problems. In VENDOR JS, SPIESS BD (eds): *Post Anesthesia Care*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 9–20.
3. Don H: Hypoxemia and hypercapnia during and after anesthesia. In Orkin EK, Cooperman LH (eds): *Complications in Anesthesiology*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1983, pp 191–194, 200–202.
4. Malley RA: Delayed return to consciousness. In Frust EAM, Galdiner PL (eds): *Postanesthetic Care*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1990, pp 9–16.
5. Marymount JH, O'Connor BS: Postoperative cardiovascular complications. In VENDOR JS, SPIESS BD (eds): *Post Anesthesia Care*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 25–33.
6. Rosenberg H: Postoperative emotional responses. In Orkin EK, Cooperman LH (eds): *Complications in Anesthesiology*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1983, pp 355–361.
7. Wetchler BV: Problem solving in the postanesthesia care unit. In Wetchler BV (ed): *Anesthesia for Ambulatory Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1990, pp 400–410.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 1. Медицина критических состояний. Общие проблемы. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1995. – 360 с.

Каракозов М.Р. Послеоперационное угнетение дыхания: физиологические механизмы и методы коррекции. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 4. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1998. – С. 133–142.

VI. Анестезия и системная патология

Глава 37. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ИНФАРКТ МИОКАРДА

Richard B. Allen, M.D.

1. Назовите известные факторы риска развития ишемической болезни сердца (ИБС).

Возраст, пол, отягощенный наследственный анамнез, гипертония, курение, гиперхолестеринемия и сахарный диабет. Малоподвижный образ жизни и ожирение — тоже часто встречающиеся факторы риска.

2. Объясните детерминанты доставки кислорода к миокарду и потребности миокарда в кислороде.

Доставка кислорода (O₂) к миокарду определяется содержанием кислорода в крови и состоянием коронарного кровотока. Содержание кислорода в 100 мл крови может быть вычислено при помощи следующего уравнения:

$$\text{Количество O}_2 = (1,39 \text{ мл O}_2 \times \text{гемоглобин (г\%)} \times \% \text{ сатурации}) + (0,003 \times \text{PaO}_2).$$

Коронарный кровоток осуществляется главным образом во время диастолы, что особенно характерно для эндокарда желудочков. Коронарное перфузионное давление определяется как разница между диастолическим артериальным давлением и конечно-диастолическим давлением левого желудочка (КДДЛЖ). Анемия, гипоксемия, тахикардия, диастолическая гипотония, гипокапния (спазм коронарных артерий), окклюзия венечных артерий при ИБС, вазоспазм, повышенное КДДЛЖ и гипертрофия миокарда — все эти факторы могут неблагоприятно повлиять на доставку O₂ к миокарду.

Потребности миокарда в O₂ определяются частотой сердечных сокращений, сократимостью миокарда и напряжением миокардиальной стенки. Повышение частоты сокращений ведет к увеличению работы миокарда и уменьшению относительной продолжительности диастолы (сниженная доставка). Сократимость повышается в ответ на симпатическую стимуляцию, которая увеличивает потребности в O₂. Напряжение стенки является производным внутрижелудочкового давления и радиуса. Повышенный объем желудочка (преднагрузка) и повышенное артериальное давление (постнагрузка) приводят к росту напряжения стенки и потребности в O₂.

3. Какова клиническая физиология ишемии?

Ишемия развивается, если коронарный кровоток недостаточен для обеспечения потребностей миокарда. Атеросклеротическое поражение, приводящее к 50–75% сужению просвета сосуда, рассматривается как гемодинамически значимое. К другим (отличным от стеноза) причинам ишемии относятся поражение аортального клапана, гипертрофия левого желудочка, окклюзия устья, эмболия коронарных сосудов, коронарный артериит и ангиоспазм.

Система правой коронарной артерии доминирует у 80–90% людей и кровоснабжает синотриальный узел, атриовентрикулярный узел и правый желудочек. Поражение правой коронарной артерии часто проявляется развитием сердечных блокад и аритмий. Левая главная коронарная артерия дает начало огибающей артерии и левой нисходящей артерии, которые кровоснабжают основную часть межжелудочковой перегородки и стенку левого желудочка. Значительный стеноз левой главной коронарной артерии (болезнь левой главной артерии) или проксимальных отделов огибающей и левой передней нисходящей артерий (эквивалент левой главной артерии) может быть причиной выраженной депрессии миокардиальной функции во время эпизода ишемии.

4. Опишите патогенез периперационного инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда (ИМ) обычно развивается вследствие агрегации тромбоцитов, ангиоспазма и формирования тромба в месте атеросклеротической бляшки коронарной артерии. Внезапное повышение потребности миокарда в O_2 (тахикардия, гипертония) или снижение доставки O_2 (гипотония, гипоксемия, анемия) могут ускорить развитие ИМ у пациентов с ИБС. Осложнения ИМ включают аритмии, гипотонию, застойную сердечную недостаточность, острую митральную регургитацию, перикардит, формирование внутрисердечных тромбов, разрыв желудочка и смерть.

5. Какие клинические факторы повышают риск периперационного ИМ в некардиальной хирургии?

ИБС (ИМ или стенокардия в анамнезе) и хроническая сердечная недостаточность относятся к традиционно наиболее значимым факторам риска развития ИМ в периперационном периоде. Другие факторы риска включают поражение сердечных клапанов (особенно аортальный стеноз), аритмии на фоне заболеваний сердца, пожилой возраст, специфику хирургического вмешательства и тяжелое общее состояние больного. Гипертония сама по себе не повышает риск периперационного ИМ, но относится к факторам риска ИБС, хронической сердечной недостаточности и инсульта.

6. Как можно оценить сердечную функцию на основании анамнеза и объективного исследования?

Если компенсаторные возможности больного высоки, то даже при наличии ИБС пациент с хорошими шансами способен перенести стрессовое воздействие хирургического вмешательства. Сниженная переносимость нагрузок при отсутствии легочной или другой системной патологии свидетельствует о неадекватных компенсаторных возможностях. Всех больных следует расспрашивать о их способности выполнять ежедневные нагрузки, такие как уборка, работа во дворе, походы в магазин и др. Подъем на 2–3 пролета лестницы без появления выраженных симптомов (стенокардия, одышка, синкопе) обычно является свидетельством адекватности сердечных ресурсов. Признаки и симптомы хронической сердечной недостаточности, включающие одышку, ортопноэ, сонное апноэ, периферические отеки, расширение яремных вен, третий сердечный тон, хрипы, гепатомегалию, должны быть распознаны до операции.

7. Какое значение имеет наличие в анамнезе стенокардии?

Стенокардия является симптомом ишемии миокарда, в основе ее почти у всех больных лежит поражение коронарных сосудов. Стабильная стенокардия определяется как отсутствие изменений в частоте, тяжести и продолжительности кардиалгий в течение не менее 60 дней. Синкопе, чувство нехватки воздуха или головокружение, сопровождающие приступ стенокардии, могут свидетельствовать о тяжелой миокардиальной недостаточности в результате ишемии. Больные с нестабильной стенокардией относятся к группе высокого риска развития ИМ, и их следует немедленно направлять на обследование. У больных сахарным диабетом и гипертонией очень высокая частота «немой» ишемии. В периперационном периоде большинство эпизодов ишемии «немые» (поскольку подтверждаются амбулаторными или послеоперационными электрокардиограммами), но, вероятно, имеют значение для конечного исхода операции.

8. Следует ли продолжать введение сердечно-сосудистых препаратов в периперационном периоде?

Пациенты с ИБС в анамнезе, как правило, принимают препараты, действие которых направлено на уменьшение потребностей миокарда в кислороде за счет снижения частоты или силы сердечных сокращений, преднагрузки (β -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, нитраты) и на повышение доставки кислорода за счет расширения коронарных сосудов (нитраты). Введение этих препаратов, как правило, продолжается в течение всего периперационного периода. Резкая отмена β -блокаторов может вызвать «рикошетное» повышение частоты сердечных сокращений и артериального давления. Блокаторы кальциевых каналов могут усугублять депрессорные эффекты ингаляционных анестетиков на миокард, тем не менее, их введение должно продолжаться и в периперационном периоде.

9. Какие данные ЭКГ свидетельствуют о наличии ИБС?

Регистрация 12-канальной ЭКГ в покое остается дешевым эффективным инструментом скрининга в диагностике ИБС. Электрокардиограмма должна быть исследована на предмет депрессии или подъема сегмента ST, инверсии зубца T, признаков ранее перенесенного инфаркта миокарда (представленного измененными зубцами Q), расстройств проводимости и ритма и гипертрофии левого желудочка. Ишемические изменения в отведениях II, III и aVF говорят о поражении правой коронарной артерии, отведения I и aVL отражают состояние зоны кровоснабжения огибающей артерии и отведения V₃–V₅ — левой передней нисходящей артерии. Слабое нарастание амплитуды зубца R в передних грудных отведениях (V₂–V₃) говорит о значительном нарушении функции левого желудочка, связанном, возможно, с ИБС.

10. Какие дополнительные медицинские исследования помогают более глубоко оценить больных с известной ранее или вновь заподозренной ИБС?

Нагрузочная ЭКГ — неинвазивный тест, который призван вызвать ишемические изменения на ЭКГ (депрессия ST > 1 мм от изолинии) или клинические симптомы путем выполнения пациентом нагрузок, приближающихся к максимальному уровню. Полученная информация отражает пороговые значения частоты сердечных сокращений и АД, к которым имеется толерантность. Максимальные значения частоты сердечных сокращений и изменения артериального давления, так же как и другие симптомы, определяют интерпретацию результатов.

Нагрузочная сцинтиграфия таллием повышает чувствительность и специфичность нагрузочной ЭКГ. Изотоп таллия почти полностью поглощается из коронарной циркуляции миокардом, после чего может быть визуализирован радиографически. Плохо перфузируемые области, которые заполняются контрастом позже, изображаются как участки миокарда с риском ишемии. Фиксированные дефекты перфузии соответствуют инфарцированному миокарду.

Дипиридамол-таллиевые исследования используются у пациентов, которые не могут выполнять физической нагрузки. Это тестирование часто требуется выполнить больным с поражением периферических сосудов, имеющим высокий риск ИБС и страдающим перемежающейся хромотой. Дипиридамол — мощный коронарный вазодилататор, который выявляет различия в кровотоке по нормальным и пораженным коронарным артериям, что и выявляется с помощью таллия.

Эхокардиография может быть использована для оценки функции левого желудочка и клапанного аппарата и определения фракции выброса. Стресс-эхокардиография (добутамин-эхо) может быть использована для оценки вновь появившегося или уже существовавшего участка мышечной стенки с нарушенным сокращением на фоне фармакологической стимуляции сердца. Участок миокарда с нарушенным процессом сокращения — фактор риска ишемии.

Коронарная ангиография — золотой стандарт для оценки коронарных сосудов. Кроме того, можно оценить функцию желудочков и клапанного аппарата и измерить гемодинамические показатели. Так как ангиография инвазивна, ее использование ограничено больными, нуждающимися в детальном обследовании или имеющими высокую вероятность тяжелого заболевания коронарных артерий.

11. Какие больные, по данным первичного обследования, нуждаются в проведении дополнительных исследований?

Пациентам с риском ИБС, но с хорошей толерантностью к физическим нагрузкам, может не потребоваться дополнительное обследование, особенно если они переносят оперативные вмешательства, характеризующиеся низким и умеренным риском периоперационного ИМ. Больным со сниженной толерантностью к физическим нагрузкам вследствие неясных причин или с сомнительным анамнезом должен быть проведен дипиридамол-таллиевый тест.

Больные с подтвержденной ИБС (перенесенный ИМ или хроническая стабильная стенокардия) с хорошей физической толерантностью могут иногда подвергаться операциям, ха-

рактеризующимся низким риском, без углубленного обследования. Больные с ранее известной ИБС и плохой физической толерантностью должны быть направлены на дипиридамол-таллиевый тест или коронарную ангиографию перед всеми хирургическими вмешательствами, за исключением самых минимальных манипуляций.

12. При каких хирургических вмешательствах имеется наибольший риск развития ИМ в периоперационном периоде?

Вероятность развития периоперационного ИМ наиболее высока при обширных брюшных, торакальных операциях и в неотложной хирургии. Наибольший риск в некардиальной хирургии принадлежит пластике аневризмы аорты. Эти больные характеризуются высокой частотой ИБС, а пережатие аорты в ходе операции и развитие послеоперационных осложнений могут резко повышать нагрузку на сердце.

13. Через какой промежуток времени после развития ИМ больному можно выполнять плановую некардиальную операцию?

Традиционно считается, что риск повторного ИМ во время операции, выполняющейся после предшествующего ИМ, зависит от временного интервала между ИМ и хирургическим вмешательством. Наивысший риск повторного ИМ приходится на первые 3 месяца постинфарктного периода, в период от 3 до 6 мес. риск ниже, и к исходному уровню риска возвращается по истечении 6 мес. (примерно 5% в большинстве исследований).

14. Как быть, если операцию нельзя отложить на 6 мес.?

Функциональное состояние больного, оцененное после реабилитации в постинфарктном периоде, имеет, вероятно, большее значение, чем абсолютный временной интервал. Пациентам с сохраняющейся симптоматикой может потребоваться коронарная реваскуляризация до выполнения некардиальной операции. Пациенты, хороший функциональный статус которых после ИМ восстанавливается быстро, могут рассматриваться как кандидаты для неотложных некардиальных операций в сроки от 6 нед. до 3 мес. после ИМ без дополнительного чрезмерного риска.

15. Насколько полезна премедикация перед операцией у больных с ИБС?

Тревожность больного может вести к выбросу катехоламинов и повышению потребности в кислороде. В связи с этим основной задачей премедикации является седация больного и развитие амнезии без избыточной депрессии миокарда, гипотонии или гипоксемии. С этими целями широко применяются по отдельности или в разных сочетаниях морфин, скополамин и бензодиазепины. После премедикации всем больным следует дополнительно обеспечить ингаляции кислорода. Пациенты, принимающие сублингвальную форму нитроглицерина, должны иметь доступ к препарату. Можно использовать в периоперационном периоде и трансдермальную форму нитроглицерина.

16. Какие задачи по поддержанию гемодинамики должен решать анестезиолог во время индукции и поддержания анестезии у больного с ИБС?

Задача анестезиолога заключается в поддержании баланса между доставкой O_2 к миокарду и потребностью в O_2 в течение всего периоперационного периода. В период индукции необходимо избегать выраженных скачков частоты сердечных сокращений и артериального давления. Кетамин не следует применять, так как он вызывает тахикардию и гипертонию. Следует избегать длительной интубации, а для смягчения стимулирующего воздействия манипуляции можно добавлять опиаты, β -блокаторы, ингаляционно или внутривенно лидокаин.

Выбор анестетиков для поддержания анестезии зависит от функционального состояния миокарда. У пациентов с хорошей функцией левого желудочка кардиодепрессорный и вазодилатирующий эффекты ингаляционных анестетиков могут способствовать снижению потребности миокарда в O_2 . Анестезия на основе опиатов может быть выбрана у больных с на-

рушенной функцией левого желудочка, если необходимо избежать избыточной депрессии миокарда. Из мышечных релаксантов предпочтение обычно отдается препаратам с минимальным кардиоваскулярным эффектом.

Артериальное давление и частоту сердечных сокращений следует поддерживать на уровне, близком к исходному. Эта задача решается торможением симпатической стимуляции при помощи адекватной анестезии и активного лечения гипертонии (анестетики, нитроглицерин, нитропруссид, β -блокаторы), гипотонии (растворы, симпатомиметики, инотропные препараты) и тахикардии (растворы, анестетики, β -блокаторы).

17. С помощью каких мониторов можно диагностировать ишемию во время операции?

Прекардиальное отведение V_5 — одно из наиболее чувствительных отведений ЭКГ для определения ишемии, которое должно рутинно мониторироваться у пациентов с риском ИБС. Во II стандартном отведении фиксируется ишемия в зоне кровоснабжения правой коронарной артерии, оно является наилучшим отведением для мониторинга зубца R и сердечного ритма.

Трансэзофагеальная эхокардиография дает возможность для непрерывного интраоперационного мониторинга функции левого желудочка. Выявление локальных участков гипокисеми стенок с помощью этого метода — наиболее чувствительный способ определения миокардиальной ишемии.

Давление заклинивания легочных капилляров позволяет косвенно судить о левожелудочковом объеме и используется для оптимизации инфузионной терапии. Внезапное повышение давления заклинивания может свидетельствовать об острой левожелудочковой дисфункции, обусловленной ишемией. Рутинное применение катетеризации легочной артерии у больных с ИБС не показало эффективности в улучшении исходов лечения. Тем не менее, тщательный гемодинамический мониторинг (включая данные катетеризации легочной артерии) может быть полезен в зависимости от состояния больного и характера хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eagle KA, Coley CM, Newell JB, et al: Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 110:859–866, 1989.
2. Fleisher LA, Barash PG: Preoperative cardiac evaluation for noncardiac surgery: A functional approach. *Anesth Analg* 74:586–598, 1992.
3. Goldman L: Cardiac risk in noncardiac surgery: An update. *Anesth Analg* 80:810–820, 1995.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Шанин В.Ю., Костин Э.Д., Батазов С.Я. Неотложная помощь при острых терапевтических заболеваниях. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — 132 с.

Глава 38. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Richard D. Abbott, M.D.

1. Расскажите о классификациях и причинах сердечной недостаточности.

Сердечную недостаточность (СН) можно разделить на левожелудочковую и правожелудочковую, с высоким сердечным выбросом и низким, с преимущественным нарушением преднагрузки или постнагрузки, острую и хроническую, компенсированную и декомпенсированную. Следует разделять предрасполагающие и пусковые факторы. Причины СН можно разделить на кардиальные и некардиальные. Кардиальные причины, в свою очередь, можно разделить на те, которые непосредственно повреждают миокард или функцию желудочков, и те, которые делают это опосредованно.

Причины развития сердечной недостаточности

КАРДИАЛЬНЫЕ	НЕКАРДИАЛЬНЫЕ
Ишемия	Гипертензия
Кардиомиопатия	Эмболия легочной артерии
Токсическая	Состояния, которые сопровождаются высоким
Метаболическая	сердечным выбросом
Инфекционная, воспалительная	Тиреотоксикоз
Инфильтративная	
Наследственная	
Идиопатическая	
Клапанные пороки сердца	
Аортальный стеноз, недостаточность	
Митральный стеноз, недостаточность	
Рестриктивные заболевания сердца	
Перикардальные	
Миокардиальные	
Врожденные	
Нарушения ритма и проводимости	
Тахикардии	
Асинергичные сокращения желудочков	

2. Какие изменения развиваются в организме пациента при СН?

Гипертрофия миокарда позволяет сердцу преодолевать перегрузку давлением, тогда как дилатация развивается в ответ на перегрузку объемом. Дилатация желудочков позволяет сердцу выбрасывать достаточный ударный объем с меньшим укорочением мышечного волокна, однако напряжение сердечной стенки при этом возрастает (закон Лапласа).

Уменьшается эластичность артериальной стенки, развивается сужение артериол в связи с гипертрофией гладкой мускулатуры сосудистой стенки. У пациентов, страдающих СН, развивается вазоконстрикция в результате роста активности симпатической нервной системы (СНС) и ренин-ангиотензиновой системы (в организме задерживается натрий и вода), повышения уровня аргинин-вазопрессина и эндотелина и, возможно, за счет снижения выработки эндотелиального релаксирующего фактора (оксида азота).

3. Каковы симптомы СН?

Одышка и повышенная утомляемость при физической нагрузке часто являются первыми жалобами, с которыми пациенты обращаются к врачу. Однако иногда первым, на что больные обращают внимание, являются отеки голеней. Одышка, усиливающаяся в горизонтальном положении, является важным признаком сердечной недостаточности. Никтурия, кашель, удушье, боли в правом подреберье, анорексия, тошнота, рвота и сердцебиение — основные жалобы, которые заставляют врача подумать о сердечной недостаточности.

4. Какие отклонения можно обнаружить при обследовании пациента?

При пальпации области сердца можно обнаружить расширение области сердечного толчка или усиление его в результате гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). При аускультации выслушивается ритм галопа (третий тон — S_3) или четвертый тон (S_4), возникающий в результате усиления сократимости предсердий. Следует обратить внимание на шумы, которые могут встречаться у этих больных при поражении клапанного аппарата сердца. При тяжелой сердечной недостаточности развивается цианоз.

При аускультации легких нередко выслушиваются хрипы, чаще всего в нижних отделах. Ослабление дыхательных шумов в связи со скоплением жидкости в плевральных полостях чаще обнаруживается у пациентов с хронической СН.

Центральное венозное давление более 10 см вод.ст. считается повышенным. При инвазивном исследовании можно выявить увеличение А-волны в связи с понижением растяжи-

мости правого желудочка, увеличение v-волны в связи с недостаточностью трехстворчатого клапана или быстрое уменьшение u-дикроты из-за рестриктивных изменений.

5. Какие исследования следует выполнить у пациента с сердечной недостаточностью?

Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой и боковой проекции позволяет выявить увеличение размеров сердца или застойные изменения в сосудах малого круга, в том числе увеличение кровенаполнения вен прикорневой зоны, усиление легочного рисунка или плевральный выпот. Изменения на ЭКГ неспецифичны, у 70–90% больных обнаруживается наджелудочковая или желудочковая аритмия. При помощи эхокардиографии можно определить размеры полостей сердца, подвижность стенок миокарда, функцию клапанного аппарата и толщину стенок левого желудочка. Радионуклидная ангиография дает достоверную информацию и позволяет точно оценить фракцию выброса левого желудочка.

Рекомендуют часто определять электролиты сыворотки крови, газы артериальной крови, печеночные пробы и гемограмму. У многих больных, страдающих сердечной недостаточностью, в результате активации системы вазопрессина развивается гипонатриемия. Лечение диуретиками и увеличение активности альдостерона может привести к гипокалиемии и гипомagneмией. Нередко обнаруживается умеренная азотемия, носящая преренальный характер. Часто в анализах обнаруживают гипокальциемию и гипофосфатемию. Застой в системе портальной вены может приводить к повышению уровня билирубина и увеличению печеночных проб.

6. В чем разница между систолической и диастолической дисфункцией?

Систолическая дисфункция развивается в тех случаях, когда ограничивается укорочение саркомера миокарда. Подобная ситуация может развиться в результате снижения местной или общей сократимости миокарда, а также при повышенном сопротивлении кровотоку. Повышение преднагрузки (что проявляется увеличением конечно-диастолического объема левого желудочка) обеспечивает кратковременную компенсацию. Гипертрофия миокарда и образование новых саркомеров — механизм длительной компенсации.

Нарушение расслабления миокарда является главным пусковым механизмом диастолической дисфункции. Это энергозатратный процесс, который зависит от обратного захвата кальция в саркоплазматический ретикулум миоцита. Помимо этого, расслабление миокарда зависит также от массы миокарда, содержания коллагена и внешних сил (таких, как патология перикарда).

7. Что такое закон Франка–Старлинга?

Закон Франка–Старлинга говорит о том, что сила сокращения миокарда прямо пропорциональна длине, на которую сердечная мышца растягивается перед сокращением. Существует оптимальная длина саркомера и, следовательно, оптимальная длина мышечного волокна, которая обеспечивает максимальное по силе сокращение. Обычно в левом желудочке в конце диастолы находится определенный объем крови, так называемый конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ). При этом объеме длина мышечного волокна несколько меньше оптимальной. С увеличением преднагрузки повышается ударный объем.

8. Расскажите о классификации сердечной недостаточности по степени тяжести.

Обычно состояние пациента с хронической СН классифицируется либо по выраженности симптомов и ухудшению качества жизни пациента, либо по нарушению функции сердца. Классификация, предложенная Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA), основана на выраженности симптомов сердечной недостаточности и ответе организма на лечение:

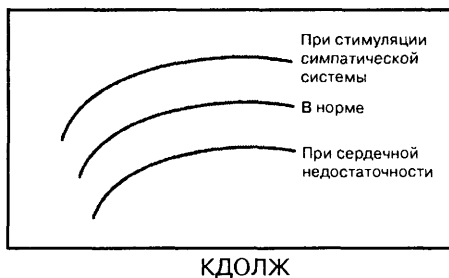
I класс — отсутствие клинических проявлений сердечной недостаточности при обычной физической нагрузке.

II класс — появление клинических проявлений сердечной недостаточности при умеренной физической нагрузке.

III класс — появление клинических проявлений сердечной недостаточности при небольшой физической нагрузке.

Рис. 38.1. Изменения преднагрузки в норме, при сердечной недостаточности и на фоне стимуляции симпатической системы.

Ударный
объем



IV класс — клиническая картина сердечной недостаточности развивается в покое.

Следует учитывать, что нельзя строить прогноз у пациента с ХСН на основании классификации NYHA. В ряде исследований была показана связь между таким показателем, как фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ), и смертностью. При ФВЛЖ менее 25% в течение года умирают до 40% больных, тогда как при ФВЛЖ более 35–40% смертность составила менее 10%

9. Какой лечебной программы следует придерживаться у пациентов с СН?

Диуретики применяют в тех случаях, когда у пациента есть признаки застоя. Тиазидовые диуретики применяют при умеренной задержке жидкости в организме. Петлевые диуретики, например фуросемид, могут потребоваться в тех случаях, когда тиазидовые диуретики не справляются со своей задачей. Если недостаточно одного петлевого диуретика, может быть эффективно добавление к терапии второго диуретика, например метолазона.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — важный компонент в лечении ХСН, если у пациента не развивается побочных действий. Терапия ИАПФ улучшает функцию левого желудочка, повышает толерантность к физической нагрузке и может увеличивать продолжительность жизни. Наиболее значимыми побочными эффектами являются гипотония и азотемия. Частым осложнением при лечении ИАПФ является сухой кашель, однако он редко становится причиной отмены препарата. Доказано, что применение комбинации вазодилатора гидралазина и изосорбида динитрата также повышает толерантность к физической нагрузке и увеличивает продолжительность жизни.

Применение **блокаторов кальциевых каналов** может улучшать гемодинамику, однако они оказывают отрицательное инотропное действие. Они назначаются, если у пациента есть сопутствующая ишемия миокарда.

Сердечные гликозиды эффективны у пациентов на фоне мерцательной аритмии или расширенного левого желудочка с нарушением систолической функции. **β-блокаторы** могут быть эффективны у пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца.

10. Каковы симптомы интоксикации сердечными гликозидами?

Больные могут жаловаться на анорексию, тошноту и рвоту. Помимо этого, нередко встречаются боли в животе, нарушение сознания, парестезии, амблиопия и появление скотом.

Изменения на ЭКГ неспецифичны. Повышается автоматизм сердца, что проявляется предсердными или желудочковыми аритмиями, в том числе экстрасистолией по типу бигеминии, тригеминии и даже желудочковой тахикардии. Нарушается проведение импульса по атриовентрикулярному узлу, может развиваться полная АВ-блокада. Предрасполагающими факторами к развитию передозировки служат пожилой возраст, гипотиреоз, нарушение функции почек, гипокалисемия и гипомагниемия.

11. На что следует обратить внимание при подготовке к анестезиологическому пособию пациенту с сердечной недостаточностью?

Пациентам, находящимся в состоянии декомпенсации, не рекомендуется выполнять плановые операции. Следует в течение нескольких дней провести предоперационную подготовку.

ку для улучшения состояния сердечно-сосудистой системы. В неотложных ситуациях показан инвазивный мониторинг гемодинамики для правильного выбора инфузионной тактики и оценки действия анестетиков, а также для решения вопроса о необходимости назначения инотропной поддержки или вазодилататоров.

12. Каковы цели инфузионной терапии во время операции у пациентов с сердечной недостаточностью?

Основными принципами являются оптимизация преднагрузки, коррекция электролитных нарушений (медленно!) и недопустимость передозировки натрия. Этого легче достигнуть применением инвазивного мониторинга и быстрого анализа крови. При возмещении кровопотери кристаллоидам отдается предпочтение перед препаратами крови.

13. Следует ли отдавать предпочтение какому-либо анестетику при проведении анестезии у пациента с активно протекающей ХСН?

Нет. Пациенты с истощенными резервами миокарда более чувствительны к угнетающему действию анестетиков на сердечно-сосудистую систему. Однако осторожное применение и качественный мониторинг гемодинамики позволяют использовать любые анестетики.

Во время вводного наркоза барбитураты и пропофол в значительной мере угнетают функцию миокарда и снижают АД. Этомидат незначительно влияет на сердечно-сосудистую систему, однако на фоне гиповолемии он может вызывать гипотонию. Назначение кетамина может увеличить МОК и АД за счет повышения активности симпатической системы, однако этот эффект может проявляться не в полной мере у пациентов с ХСН, а также при сочетании кетамина с бензодиазепинами, ингаляционными анестетиками и тиопенталом. Побочное действие на сердечно-сосудистую систему практически не проявляется при назначении бензодиазепинов в седативных дозах. При введении индукционных доз бензодиазепинов или при их сочетании с опиоидами угнетение сердечно-сосудистой системы выражено гораздо больше. Индукционные дозы опиоидов обычно хорошо переносятся пациентами со сниженными резервами сердечно-сосудистой системы, но не вполне подходят для кратковременных вмешательств (напомним, что опиоиды не могут применяться в качестве единственного препарата для анестезиологического пособия). Медленное введение, небольшие дозы для вводного наркоза и внутривенное введение анестетиков обычно не приводит к выраженным изменениям АД и функции миокарда. Все ингаляционные анестетики более или менее угнетают миокард.

14. Противопоказана ли регионарная анестезия у пациентов с сердечной недостаточностью?

Осторожное применение регионарной анестезии вполне допустимо. В принципе, умеренное снижение постнагрузки может увеличить МОК. Предпочтительно использовать пролонгированные регионарные методики (спинальная или эпидуральная), поскольку они позволяют добиться постепенного снижения симпатического тонуса, что можно корректировать дозированным введением жидкости и вазоактивных препаратов. Изобарические местные анестетики по сравнению с гипербарическими вызывают менее выраженную гипотонию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clark NH, Stanley TH: Anesthesia for vascular surgery. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1857–1858.
2. Cohn JN: Heart failure. In Willerson JT, Cohn JN (eds): Cardiovascular Medicine. New York, Churchill Livingstone, 1995, pp 947–979.
3. Lake CL: Chronic treatment of congestive heart failure. In Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp 125–149.
4. Stoelting RK: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1991, pp 289–291.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Марино П.Л. Интенсивная терапия. — М.: Гэотар—Медицина, 1999. — 639 с.
Шанин В.Ю. Патофизиология критических состояний. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — 436 с.

Глава 39. ПОРОКИ СЕРДЦА

Richard B. Allen, M.D.

1. Каковы основные патофизиологические механизмы пороков сердца?

Митральные и аортальные стенозы вызывают перегрузку левого желудочка давлением. Это приводит к гипертрофии миокарда, характеризующейся нормальными размерами сердечной полости. Гипертрофия с расширенной сердечной полостью является следствием перегрузки объемом при митральной и аортальной недостаточности. Исходом левосторонних пороков становится сопротивление прямому току крови в системное русло. Хотя встречаются и правосторонние пороки, более распространенными, и обычно более значимыми в отношении гемодинамики, являются левосторонние пороки. Эта глава посвящена рассмотрению только левосторонних пороков.

2. Опишите типичные для пациента с пороком сердца данные анамнеза и физического исследования.

Сведения в анамнезе о ревматической лихорадке, употреблении внутривенных наркотиков или наличие сердечного шума должны насторожить врача в отношении возможности поражения клапанов сердца. Часто отмечается быстрая утомляемость при физической нагрузке. У больных может наблюдаться симптоматика хронической сердечной недостаточности, включающая одышку, ортопноэ, быструю утомляемость, хрипы в легких, набухание яремных вен, застойную печень и отек нижележащих отделов легких. Компенсаторное увеличение тонуса симпатической нервной системы проявляет себя тахикардией покоя, тревожностью и потливостью. У больных с гипертрофией левого желудочка возможно появление ангинозных болей даже при отсутствии поражения коронарных сосудов. Фибрилляция предсердий характерна для недостаточности митрального клапана.

3. Какие исследования необходимы для оценки сердечных пороков?

Для обнаружения ишемии, аритмий, увеличения предсердия и гипертрофии желудочка следует использовать *электрокардиографию* (ЭКГ). *Рентгенограмма* грудной клетки может выявить увеличение сердечных полостей, позволит предположить легочную гипертензию или обнаружить отек легких и плевральный выпот. *Катетеризация сердца* является золотым стандартом для оценки состояния таких больных. Катетеризация дает возможность определить давления в различных сердечных камерах, а также чресклапанные градиенты давлений. *Ангиография* области сердца позволяет увидеть состояние коронарных артерий и форму сердечных полостей.

4. Насколько информативна эхокардиография?

Допплеровская эхокардиография способна охарактеризовать функцию желудочков и клапанов. Метод может быть использован для измерения клапанных отверстий и определения чресклапанных градиентов давлений, что позволяет количественно оценить тяжесть нарушения функции клапанов. Функции искусственных клапанов тоже исследуются с помощью эхокардиографии.

5. Какие инвазивные методы мониторинга помогают анестезиологу в периоперационном периоде?

Катетеризация артерии обеспечивает непрерывное измерение АД и постоянный доступ для забора проб крови. Катетеризация легочной артерии позволяет измерить сердечный выброс и обеспечивает центральный доступ для инфузии вазоактивных препаратов. Давление заклинивания легочных капилляров – это показатель наполнения левого желудочка, информативен при контроле инфузионной терапии. Чреспищеводная эхокардиоскопия может вы-

полняться интраоперационно для оценки объема и функции левого желудочка, обнаружения ишемии его стенки (нарушение подвижности ее сегмента) и воздуха в полостях сердца, а также исследования функции клапанов до и после хирургической коррекции.

6. Что такое петля давление—объем?

Петля давление—объем показывает зависимость между давлением в левом желудочке и его объемом за один сердечный цикл. Каждый тип клапанного порока имеет уникальную форму петли, которая позволяет сделать предположение о компенсаторных физиологических механизмах, происходящих в левом желудочке.

7. Как выглядит нормальная петля давление—объем?

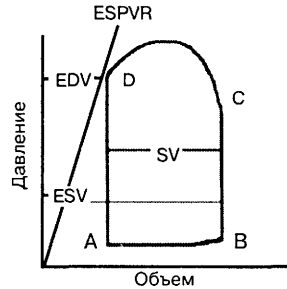


Рис. 39.1. Базовая петля давление—объем.

A — открытие митрального клапана, B — закрытие митрального клапана, C — открытие аортального клапана и D — закрытие аортального клапана.

Сегмент DA — изоволюмическое расслабление, AB — наполнение желудочка, BC — изоволюмическое сокращение и CD — изгнание. Обозначены ударный объем (SV), конечно-систолический объем (ESV) и конечно-диастолический объем (EDV). Наклон прямой конечно-систолическое давление—объем (ESPVR) характеризует сократимость. Изменение наклона по часовой стрелке в направлении горизонтального положения говорит о снижении сократимости.

8. Охарактеризуйте клиническую физиологию аортального стеноза.

Аортальный стеноз — это постоянная обструкция на пути выбрасываемой из левого желудочка крови. Концентрическая гипертрофия (утолщенная стенка желудочка при нормальном размере его полости) развивается в ответ на увеличенное внутрижелудочковое систолическое давление и возросшее напряжение стенки желудочка, обусловленное необходимостью поддержания сердечного выброса. Растяжимость желудочка снижается и конечно-диастолическое давление возрастает. Сократимость и фракция выброса страдают лишь на поздних стадиях заболевания. Сокращение предсердий может обеспечивать 40% объема наполнения левого желудочка (в норме 20%). Обычно аортальный стеноз развивается вследствие кальцификации двустворчатого клапана при его врожденной патологии или в результате ревматического поражения сердца. Ангинозные боли, одышка, обмороки или внезапная смерть — частые спутники данного заболевания. Ангинозные боли встречаются при отсутствии заболевания коронарных артерий. Это объясняется склонностью к ишемии утолщенного миокарда (увеличенное потребление кислорода) и сниженным перфузионным давлением в коронарных артериях (пониженное поступление кислорода) ввиду высокого конечно-диастолического давления.

9. Как компенсаторные изменения в левом желудочке отражаются на петле давление—объем?

См. рисунок 39.2

10. Каковы цели управления гемодинамикой пациентов с аортальным стенозом при проведении анестезии?

У пациентов с данной патологией для наполнения плохо растяжимого желудочка необходимо поддерживать адекватный внутрисосудистый объем жидкости. Снижение постнагрузки ведет к падению АД и коронарной перфузии, поскольку сердечный выброс жестко ограничен стенозированным клапаном. Следует избегать слишком высокой или слишком низкой час-

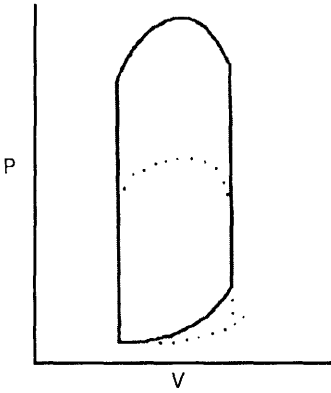


Рис. 39.2. Петля давление—объем при аортальном стенозе. Пунктирной линией представлена нормальная петля давление—объем. Обратите внимание на существенное увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического давлений левого желудочка.

тоты сердечных сокращений. Брадикардия приводит к снижению сердечного выброса. Вместе с тем, тахикардия может вызвать ишемию и ограничить период изгнания. Абсолютно необходимо поддерживать синусовый ритм. При развитии наджелудочковой аритмии с тяжелыми гемодинамическими последствиями показана экстренная кардиоверсия.

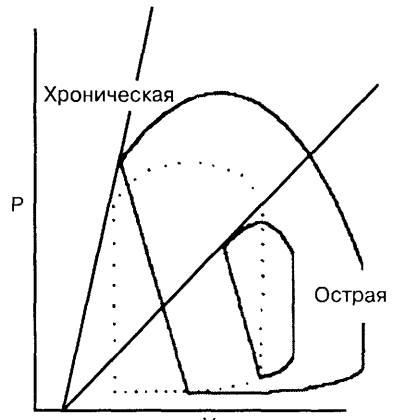
11. Охарактеризуйте клиническую физиологию аортальной недостаточности.

Хроническая аортальная недостаточность обычно обусловлена ревматизмом. Острая аортальная недостаточность бывает следствием травмы, эндокардита или расслоения аневризмы грудной аорты. Левый желудочек испытывает перегрузку объемом, поскольку в диастолу часть ударного объема через несостоятельный клапан возвращается обратно в желудочек. Развивается эксцентрическая гипертрофия желудочка (расширенная полость с утолщенными стенками). Увеличению обратного кровотока способствует расширение отверстия клапана, снижение ЧСС (относительно больше времени занимает диастола) и рост системного сосудистого сопротивления. При хронической аортальной недостаточности растяжимость и ударный объем могут значительно возрасти, в то время как сократимость — постепенно снижаться. В идеале, таким пациентам следует проводить пересадку клапанов до того, как разовьются необратимые изменения в миокарде. При острой аортальной недостаточности левый желудочек подвергается быстро прогрессирующей перегрузке объемом, что проявляется повышением конечно-диастолического давления и снижением сократимости. Гипотония и отек легких могут потребовать экстренной замены клапана.

12. Как выглядит петля давление—объем при острой и хронической аортальной недостаточности?

Рис. 39.3. Изменения петли давление—объем при хронической и острой аортальной недостаточности.

Пунктирной линией показана нормальная петля давление—объем. Обратите внимание на увеличенный объем желудочка. При хронической аортальной недостаточности процесс массивной дилатации имеет запас времени, поэтому значительного увеличения конечно-диастолического давления не происходит. При острой аортальной недостаточности конечно-диастолическое давление растет существенно, растяжимость при этом снижается. Заметьте также увеличение объема желудочков в диастолу из-за обратного кровотока.



13. Какие задачи, связанные с поддержанием гемодинамики у больных с аортальной недостаточностью, решаются в ходе проведения анестезии?

О чем надо помнить при ведении таких больных, так это о правиле трех F: «fast, full and forward», т.е. «быстро, полно и вперед». Снижение постнагрузки увеличивает прямой кровоток. Поддержание преднагрузки требует дополнительного внутрисосудистого объема жидкости. Умеренная тахикардия уменьшает объем желудочка и ограничивает время обратного кровотока. Если сердце успевает компенсировать потери, связанные с несостоятельностью клапана, следует поддерживать естественную частоту сердечных сокращений.

14. Каковы клинико-физиологические сдвиги при митральном стенозе?

Митральный стеноз, как правило, является следствием ревматизма. Критический стеноз клапана развивается через 10–20 лет после первичного инфицирования. Из-за сужения отверстия клапана, левое предсердие испытывает перегрузку давлением. В отличие от других пороков, при митральном стенозе из-за препятствия кровотоку из предсердия преднагрузка левого желудочка снижена. Повышенное внутрипредсердное давление может передаваться на легочный круг кровообращения, приводя к легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Увеличенное предсердие склонно к фибрилляции, которая означает потерю предсердной систолы, что ведет к снижению наполнения желудочка и падению сердечного выброса. Возможно усиление симптомов болезни (утомляемость, одышка при подъеме, кровохарканье) в тех ситуациях, когда требуется увеличенный сердечный выброс (беременность, болезни, анемия и физическая работа). Застой крови в левом предсердии угрожает образованием тромбов и системной эмболией.

15. Чем отличается петля давление–объем при митральном стенозе от петли нормальной формы?

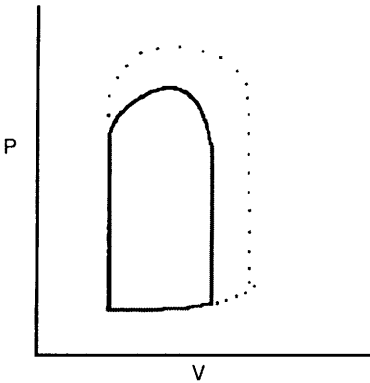


Рис. 39.4. Петля давление–объем при митральном стенозе. Пунктирной линией представлена нормальная петля давление–объем. Обратите внимание на снижение пикового систолического давления и ударного объема при перегрузке левого желудочка объемом.

16. Каковы особенности анестезии при митральном стенозе?

Внутрисосудистый объем должен быть достаточным для поддержания кровотока через стенозированный клапан. Рост легочного сосудистого сопротивления может усиливать правожелудочковую недостаточность, в связи с этим лечение артериальной гипотонии системными сосудосуживающими препаратами должно проводиться с осторожностью. Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз увеличивают легочное сосудистое сопротивление. Поэтому угнетающее действие на дыхание, оказываемое входящими в премедиацию препаратами, может быть весьма опасным. Замедление сердечного ритма имеет положительное значение, поскольку ток крови через клапан сохраняется дольше и желудочек наполняется больше.

17. Охарактеризуйте клиническую физиологию митральной недостаточности.

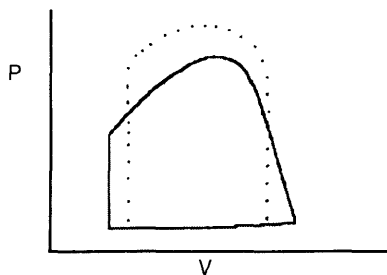
Хроническая митральная недостаточность, как правило, связана с ревматическим поражением сердца, ишемией или пролапсом митрального клапана. Острая митральная не-

достаточность может встречаться при ишемии или инфаркте миокарда с дисфункцией папиллярных мышц или разрывом сухожильных хорд. При хронической митральной недостаточности левый желудочек и предсердие перегружены объемом. Результатом этого является развитие эксцентрической гипертрофии. Систолическое давление в левом желудочке понижено из-за частичной утечки ударного объема через пораженный клапан в левое предсердие. Обратный ток крови ведет к подъему давления в левом предсердии, легочной гипертензии и, в конечном счете, к правожелудочковой недостаточности. Как и при аортальной недостаточности, величина обратного кровотока зависит от размеров отверстия клапана, длительности фазы сердечного цикла, во время которой возможна регургитация крови, а также от чресклапанного градиента давлений. Размер клапанного отверстия увеличивается по мере того, как растет размер левого желудочка. При острой митральной недостаточности легочный кровоток и правые отделы сердца подвергаются резким подъемам давления и объема в отсутствие компенсаторной дилатации желудочка. Такое положение может привести к острой легочной гипертензии, отеку легких и правожелудочковой недостаточности.

18. Чем отличается петля давление—объем при митральной недостаточности от нормальной петли?

Рис. 39.5. Петля давление—объем при митральной недостаточности.

Пунктирной линией обозначена нормальная петля давление—объем. Видна перегрузка левого желудочка, однако увеличения конечно-диастолического давления нет. Систолическое давление низкое. Обратите внимание на то, что, поскольку есть обратный кровоток в левое предсердие через несостоятельный клапан, внутрижелудочковый объем начинает снижаться с началом систолы, а не после периода изолемиического сокращения.



19. Каковы цели управления гемодинамикой больных с митральной недостаточностью во время анестезии?

Внутрисосудистый объем следует поддерживать полностью восполненным. Вместе с тем, незначительное снижение объема может уменьшить фракцию обратного кровотока за счет сокращения размеров желудочка. Слегка повышенная частота сердечных сокращений также способствует уменьшению объема левого желудочка. Снижение систолического сосудистого сопротивления увеличивает прямой кровоток. Как и при митральном стенозе, при митральной недостаточности лучше избегать увеличения легочного сосудистого сопротивления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barash PG, Mathew JP: Mitral stenosis. In Bready LL, Smith RB (eds): Decision Making in Anesthesiology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp 188–189.
2. Barash PG, Mathew JP: Mitral regurgitation. In Bready LL, Smith RB (eds): Decision Making in Anesthesiology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp 190–191.
3. Deutsch N, Hantler CB: Aortic stenosis. In Bready LL, Smith RB (eds): Decision Making in Anesthesiology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp 192–193.
4. Deutsch N, Hantler CB: Aortic regurgitation. In Bready LL, Smith RB (eds): Decision Making in Anesthesiology, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1992, pp 194–195.
5. Reich DL, Brooks JL III, Kaplan JA: Uncommon cardiac diseases. In Katz J, Benumof J, Kadis L (eds): Anesthesia and Uncommon Diseases, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990, pp 333–377.
6. Wray DL, Rothslein P, Thomas SJ: Anesthesia for cardiac surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

Глава 40. АОРТО-ОККЛЮЗИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Michael Leonard, M.D.

1. Что такое аорто-окклюзионная болезнь?

Аорто-окклюзионная болезнь характеризуется патофизиологическими, атеросклеротическими изменениями просвета аорты (почти всегда брюшной), которые распространяются на подвздошные и даже бедренные артерии и проявляются нарушением перфузии жизненно важных органов и нижних конечностей. Типично развитие аневризм.

2. На фоне каких клинико-физиологических сдвигов обычно проводится анестезия для обеспечения операций на аорте и ее главных ветвях?

- Острые нарушения гемодинамики.
- Нарушение перфузии жизненно важных органов в результате развития заболевания или тромбоза сосудов.
- Возможность массивных трансфузий и сопутствующие осложнения.
- Опасный рост постнагрузки левого желудочка из-за перекрытия просвета аорты.
- Кислотно-основные расстройства.

3. Насколько серьезна сопутствующая патология у больных, оперируемых на магистральных сосудах?

Поскольку поражение периферических сосудов выявляется в возрасте между 50-ю и 80-ю годами, у большинства больных имеются многочисленные заболевания.

Ишемическая болезнь сердца – 65%

Стенокардия – 15%

Инфаркт миокарда в анамнезе – 25%

Гипертония – 35%

Хроническая сердечная

Почечная недостаточность – 10%

недостаточность (ХСН) – 10–15%

Легочная патология – 25%

Цереброваскулярная болезнь – 13%

Сахарный диабет – 8%

4. Каков риск, обусловленный сосудистыми операциями, у больных с сопутствующей патологией?

При операциях на аневризме брюшного отдела аорты (АБОА) летальность составляет примерно 5%. Основные причины смерти в послеоперационном периоде – сердечная недостаточность, первичный инфаркт миокарда. Примерно у 30% из них развивается послеоперационное осложнение ХСН. Среди оперированных больных с плохо компенсированной ХСН (как это доказывается наличием ритма галопа и переполненных вен шеи) 20% летальности – это больные с АБОА.

5. Какие периоперационные осложнения бывают связаны с сопутствующей патологией?

Сердечные. Поскольку у этого контингента населения кардиальная патология превалирует, тщательная оценка и периоперационная поддержка выходят на первый план. Очень важно компенсировать ХСН, стенокардию и гипертонию. У больных с ишемической болезнью сердца в анамнезе может потребоваться углубленное обследование. Для оценки возможностей этих больных, как правило, требуются холтеровское мониторирование, проба с физической нагрузкой, дипиридамолом-таллиевое сканирование и коронарография. Повседневная практика говорит о том, что все препараты кардиального спектра необходимо принимать до самой операции, за исключением ингибиторов АПФ гипертониками, поскольку у этих больных во время операции может развиться стойкая гипотония.

Легочные. Многие сосудистые больные – «злостные» курильщики с выраженными ХОЗЛ: хронический бронхит в «чистом виде» или с бронхоастматическим компонентом – их повседневная проблема. Периоперационное применение антибиотиков у таких больных, отказ от курения, побудительная спирометрия, применение бронходилататоров значитель-

но уменьшают частоту развития ателектазов, пневмоний и дыхательной недостаточности после операции.

Почечные. Наличие почечной недостаточности требует тщательной оценки почечных функций. У этих больных повышенная чувствительность к токсическому действию контрастных препаратов, применяемых для артериографии, поэтому необходимо тщательно следить за тем, чтобы нарушение функции почек не развилось во время диагностических процедур.

Цереброваскулярная патология. У этих больных может быть снижена ауторегуляция мозгового кровотока, поэтому необходимо строго следить за изменениями АД во время операции. Прогрессирование симптомов нарушения мозгового кровообращения потребует специальной программы действий.

Диабет. У этих больных очень высокая частота сердечной, сосудистой и почечной патологии. У них часто развивается безболевая форма ишемии миокарда. Вегетативная нейропатия у диабетиков часто проявляется во время операции нестабильностью гемодинамики.

6. Какие первичные действия необходимо предпринять у больного с острым разрывом аневризмы брюшного отдела аорты?

Если разрыв забрюшинный, для поддержания стабильной гемодинамики может быть достаточно гемотрансфузии. При разрыве в свободную брюшную полость больные, как правило, не выживают. В операционной (не в срочной перевязочной!) необходимо попытаться стабилизировать состояние больного, удерживая систолическое АД на уровне 80–100 мм рт.ст. Имея запас по крайней мере 10 единиц донорской крови, нескольких функционирующих внутривенных систем, осторожно начинаем вводный наркоз. В зависимости от клинической ситуации до него или сразу после устанавливаем инвазивный мониторинг АД. При остром разрыве неблагоприятный исход бывает обусловлен пожилым возрастом, кардиальной патологией, обширным разрывом, периоперационным шоком, острой коронарной недостаточностью, остановкой сердца.

7. Какое мониторирование необходимо во время операций на аорте?

- ЭКГ-мониторинг (желателен одновременный контроль II отведения — для оценки ритма и V_5 — для выявления интраоперационной ишемии).
- Катетеризация артерии для прямого определения АД и забора крови на анализы.
- Катетеризация легочной артерии.
- Пищеводный стетоскоп и температурный датчик.

Крайне важно у этих больных:

- Постоянно использовать мочевого катетер.
- Определение внутрисосудистого объема.
- Способность выявить ишемию миокарда.
- Оценить гематологический, кислотно-основной и электролитный статус.

У больных высокого риска может быть полезна чреспищеводная эхокардиография для оценки влияния перекрытия аорты на функцию левого желудочка.

8. Чем руководствоваться при выборе анестетика?

Стабильность гемодинамики и сердечной деятельности — главные аргументы анестетика. У нестабильных больных для индукции лучше всего использовать кетамин, этомидат или небольшие дозы опиоидов с бензодиазепинами. У стабильных больных главная цель последовательной и осторожной индукции — избежать тахикардии и гипертензии. Для предотвращения реакции на интубацию весьма полезно интратрахеальное применение лидокаина. У больных с нарушенной функцией желудочков лучше применить высокие дозы опиоидов, поскольку они на сократительную способность миокарда влияют меньше, чем ингаляционные анестетики. Комбинация эпидуральной анестезии с поверхностной общей менее всего угнетает миокард и не нарушает проходимость дыхательных путей; дополнительная польза — введение местного анестетика и опиоидов для послеоперационного обезболивания. В последнее время появились сообщения о риске эпидурального кровотечения

у больных, которым во время операции вводились антикоагулянты. Однако практика показывает, что это не так уж опасно.

9. Как часто у больных с АБОА в процесс вовлекаются почечные артерии?

Около 70% — процесс инфраренальный, но 30% — с вовлечением почечных артерий.

10. Каковы клинико-физиологические последствия перекрытия брюшной аорты?

Перекрытие аорты влечет за собой острое и очень опасное увеличение постнагрузки левого желудочка. Этому сопутствуют ишемия миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, опасная гипертензия. Для предотвращения и терапии этого следствия применяют такие вазодилататоры, как нитропруссид натрия, нитроглицерин и α -адреноблокаторы, такие как фентоламин. На этом фоне возможно развитие почечной ишемии и нарушение перфузии спинного мозга. Прекращение кровотока ниже уровня перекрытия приводит к развитию метаболического ацидоза в нижних конечностях.

11. Повредит ли функциям почек перекрытие аорты ниже уровня почечных артерий?

Перекрытие аорты ниже почечных артерий приведет к повышению активности ренина плазмы, изменению почечного кровотока, снижению скорости гломерулярной фильтрации и почечной перфузии. Кроме этого, сама операция может осложниться артериальной эмболией почечных сосудов и гипоперфузией почек. Эти эмболы чаще всего состоят из атероматозного детрита или тромбов, оторвавшихся от пораженных сосудов.

12. Каковы клинико-физиологические последствия снятия зажима с аорты?

Падение периферического сосудистого сопротивления максимально дилатированных сосудов ниже уровня перекрытия приведет к резкому падению АД. Кроме того, вымывание лактата и накопившихся кислых метаболитов из ишемизированных конечностей приведет к острому и выраженному метаболическому ацидозу. Чтобы несколько смягчить эти сдвиги перед снятием клемм с аорты рекомендуют усилить водную нагрузку для повышения АД и венозного давления, а также провести вливание бикарбоната для создания запасов щелочных буферов.

13. Каковы рекомендации по инфузионной поддержке во время операции?

1. Адекватная гидратация должна обеспечить максимальную органную перфузию и диурез.
2. Необходима водная нагрузка перед снятием клемм.
3. Очень важна готовность быстро восполнить кровопотерю, поскольку угроза массивного кровотечения существует всегда.
4. Использование технологии сбора излившейся во время операции крови (cell saver) может минимизировать или полностью исключить донорскую гемотрансфузию.
5. Массивная трансфузия может потребовать вливания факторов свертывания крови и тромбоцитов.
6. Вливание подогретой жидкости помогает поддерживать температуру тела больного.

14. Каковы важнейшие элементы послеоперационного ухода?

Все больные должны наблюдаться в отделении интенсивной терапии. Сердечная деятельность больного — предмет особых забот. Пик инфаркта миокарда в послеоперационном периоде — 72 ч. Вероятно, это же относится к срокам реабсорбции жидкости, вышедшей во время операции в «третье пространство», что может привести к обострению ХСН и ишемии миокарда. Легочные функции можно улучшить побудительной спирометрией, бронходилататорами и стимуляцией трахеобронхиальной очистки. Поскольку угроза послеоперационной почечной недостаточности весьма реальна, диурез и другие функции почек должны тщательно контролироваться. Адекватная аналгезия будет контролировать стрессовую реакцию. В число прочих послеоперационных осложнений входят желудочно-кишечная ишемия и кровотечение, инсульт, активизация инфекции, дистальный артериальный тромбоз и тромбоз легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clark NJ, Stanley TH: Anesthesia for vascular surgery. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.
2. Eagle KA, Coley CM, Nussbaum SR, et al: Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 110:859–866, 1989.
3. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in patients in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 297:845–850, 1977.
4. Lunn JK, Dannemiller FJ, Stanley TH: Cardiovascular responses to clamping of the aorta during epidural and general anesthesia. *Anesth Analg* 58:372–376, 1979.
5. Rao TL, El-Eir AA: Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: An evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 55:618–620, 1981.

Глава 41. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Cynthia K. Hampson, M.D.

1. Что называется цереброваскулярной болезнью?

Цереброваскулярная болезнь относится к аномалиям как экстра-, так и интракраниальных кровеносных сосудов, что может быть причиной неадекватного поступления крови и, следовательно, кислорода к мозгу. Когда доставка кислорода недостаточна для того, чтобы покрыть потребности мозга, развивается церебральная ишемия; это состояние обозначается как цереброваскулярная недостаточность.

2. Каковы неврологические проявления цереброваскулярной недостаточности?

Выделяют две основных группы симптомокомплексов: транзиторная ишемическая атака (ТИА) и инсульт.

ТИА развивается внезапно, проявляется в виде неврологической дисфункции продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов (согласно определению, никогда не длится более 24 ч), спонтанно регрессирует и характеризуется нормальной картиной при компьютерно-томографическом исследовании (КТ).

Инсульт может развиваться внезапно или постепенно: в течение нескольких часов, дней или недель. Его основное отличие от ТИА заключается в том, что неврологический статус после перенесенного инсульта либо восстанавливается спустя месяцы и годы, либо — что встречается чаще — полностью не восстанавливается уже никогда. Инсульты могут быть разделены на малые (с окончательным полным или практически полным выздоровлением) и большие (приводящие к тяжелым и непреходящим расстройствам или смерти). Инсульты связаны не только с цереброваскулярной патологией, но и с многими другими патологическими состояниями, такими, как гипертония, диабет, коагулопатии, фибрилляция предсердий, поражение митрального клапана, алкоголизм или наркомания, эндокардит и др.

К третьей группе относятся пациенты, у которых неврологические расстройства длятся более чем 24 ч, а спонтанное и полное восстановление происходит в течение 1–2 нед. Этот феномен определяется как **обратимый ишемический неврологический дефицит** (ОИНД), и с патофизиологических позиций должен быть включен в группу ТИА.

3. Какая главная причина ТИА?

В зависимости от области поражения мозга у ТИА может быть одна из двух предполагаемых причин. Полагают, что причиной ишемии лобной и теменной долей или сетчатки глаза является эмболия тромбоцитарными агрегатами и осколками атеросклеротических бляшек из экстракраниальных каротидных и вертебробазиллярных артерий. Быстрое разрешение ТИА (в течение 24 ч) является результатом действия защитных механизмов, направленных на растворение и разрушение таких эмболов. В противоположность этому считается,

что ишемия ствола мозга или височных и затылочных долей вызывается транзиторным снижением кровотока или АД в вертебробазиллярном бассейне.

4. В чем различия ТИА в вертебробазиллярном и в каротидном бассейнах?

Эмболия каротидной артерии обычно представлена преходящей потерей зрения с ипсилатеральной стороны, двигательными или чувствительными расстройствами с контралатеральной стороны или сочетанием этих нарушений. Потеря зрения является результатом попадания эмбола в первую ветвь внутренней сонной артерии, глазничную артерию. Потеря зрения часто описывается как темнота, опускающаяся над одним глазом. Синдром получил название *преходящая слепота*. Двигательные или чувствительные расстройства, включающие покалывание, онемение, потерю точности движений, нарушение мышления и трудности с речью, являются следствием попадания эмбола в полушарие головного мозга; сознание страдает редко. В противоположность этому, симптомы поражения вертебробазиллярной артерии являются следствием ишемии затылочных долей и ствола мозга. Распространенным проявлением являются зрительные расстройства, но они двусторонние и часто описываются как ощущение сумерек или расплывчатости предметов. Диплопия, тошнота, рвота, головокружение и неустойчивость также относятся к распространенным проявлениям. Характерной особенностью вертебробазиллярной болезни является наличие «приступов падения», внезапной потери тонуса в ногах. Преходящие эпизоды глобальной амнезии, возможно в результате ишемии височных долей таламуса, наиболее вероятно обусловлены недостаточностью вертебробазиллярного кровообращения. Вертебробазиллярные симптомы, в отличие от каротидных, часто связаны с положением тела или движением. Резкие изменения положения тела, ведущие к ортостатической гипотонии, могут ускорять появление симптомов, а повороты головы или вытягивание рук над головой могут вызывать компрессию заинтересованных артерий.

5. Насколько часто инсульт встречается в США?

Инсульт поражает примерно 500 000 человек ежегодно; это третья по частоте причина смерти в США.

6. Каковы факторы риска инсульта?

Главный фактор риска инсульта — гипертензия. Повышение и систолического, и диастолического давления связано с ростом риска, а степень повышения прямо пропорциональна риску инсульта. Два других важных фактора риска — кардиальная патология (гипертрофия левого желудочка, фибрилляция предсердий, ИБС) и курение. Остальные, менее значимые факторы включают возраст, диабет и гиперлипидемию.

7. Какова значимость шума над сонной артерией при отсутствии других симптомов?

Шумы без проявления симптомов выслушиваются у 5–10% взрослого населения. В 1989 г. было проведено проспективное исследование 566 пациентов с асимптоматическими шумами над сонной артерией, которое выявило, что частота инсульта или ТИА у этих больных в течение 1 года была 2,5%, по сравнению с частотой 0,7% у пациентов без шума. По данным исследования, недавно проведенного Европейским обществом каротидной хирургии (ECST), каротидная эндартерэктомия (КЭА) не показана у большинства пациентов с умеренным (30–69%) стенозом, даже если он проявляется клинически. Тем не менее, частота инсульта или ТИА значительно повышается с увеличением степени стеноза, достигая 46% за однолетний период при стенозе, превышающем 80%. Общепринята практика, когда кандидатами на КЭА являются пациенты как с клиническими проявлениями, так и без симптомов при степени стеноза более 70%.

8. Какие два наиболее распространенных способа оценки поражения каротидных сосудов?

Наиболее распространенный неинвазивный способ оценки каротидного стеноза — дуплексное сканирование. Дуплексное сканирование включает ультразвуграфию каротидной бифуркации в В-режиме, обеспечивающую двумерную оценку бляшек, изъязвлений и про-

ходимости; доплерография позволяет измерить скорость движения эритроцитов и, более того, определить степень стеноза. Ангиография, инвазивный тест, несущий с собой небольшой риск инсульта, является наиболее точным методом оценки степени каротидного стеноза и измерения размеров бляшек. Точность дуплексного сканирования при оценке степени стеноза составляет 95% по сравнению с ангиографией.

9. Перечислите наиболее распространенные сопутствующие заболевания у пациентов с соответствующей симптоматикой, которым предстоит КЭА.

Обследование пациентов, включенных в Североамериканское исследование симптоматической каротидной эндартерэктомии (NASCET), сделало возможным определить распространенность специфической сопутствующей патологии.

Сопутствующая патология

ПАТОЛОГИЯ	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, %
Стенокардия	24
Предшествующий инфаркт миокарда	20
Гипертония	60
Перебегающая хромота	15
Курение в настоящее время	37
Курение в прошлом	40
Диабет	19

10. Каковы самые частые осложнения и главная причина летальности больных, которым выполняется КЭА?

Сердечные осложнения, главным образом инфаркт миокарда, являются основными причинами смертности, связанной с КЭА. Исследование 1546 случаев эндартерэктомии показало, что у пациентов со стенокардией в анамнезе смертность была 18%, по сравнению с 5% у больных без кардиальных симптомов. Общая вероятность развития фатального инфаркта миокарда у больных, подвергающихся КЭА, составляет 0,5–4%, что представляет приблизительно 40% от общей 30-дневной периоперационной смертности. Другие факторы, прогнозирующие повышенную летальность вследствие кардиальных причин при КЭА, включают хроническую сердечную недостаточность, инфаркт миокарда в течение предшествующих 6 мес., а также тяжелая гипертония.

11. Дайте классификацию риска с характеристикой общего статуса, неврологического статуса и степени поражения каротидных сосудов.

Каротидная эндартерэктомия

ГРУППА РИСКА	ХАРАКТЕРИСТИКА	ОБЩАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ, %
1	Неврологически стабилен, нет значительного общего или ангиографического риска	1
2	Неврологически стабилен, значительный ангиографический риск, риск по общему состоянию отсутствует	2
3	Неврологически стабилен, значительный риск по общему состоянию ± значительный ангиографический риск	7
4	Неврологически нестабилен ± значительный общий и ангиографический риск	10

ВИД РИСКА	ФАКТОРЫ РИСКА
Общий медицинский	Стенокардия Инфаркт миокарда (<6 мес. назад) Застойная сердечная недостаточность Тяжелая гипертензия (>180/110 мм рт.ст.) Хроническое обструктивное заболевание легких Возраст >70 лет Выраженное ожирение
Неврологический	Прогрессирующий дефицит Появление нового дефицита (<24 ч) Частые ежедневные ТИА Множественные инфаркты мозга
Ангиографический	Окклюзия контралатеральной внутренней сонной артерии Стеноз сифона внутренней сонной артерии Распространение бляшки в дистальном или проксимальном направлении Высокая каротидная бифуркация Наличие мягкого тромба

(Цит. по: Herrick IA, Gelb AW: Occlusive cerebrovascular disease: Anesthetic considerations. In Cottrell JE, Smith DS (eds): Anesthesia and Neurosurgery. St. Louis, Mosby, 1994, p 484; с разрешения.)

12. Что такое церебральная ауторегуляция? Как она изменяется при цереброваскулярной болезни? Какое влияние оказывает анестезия?

Церебральной ауторегуляцией называется способность мозга поддерживать церебральный кровоток на относительно постоянном уровне (40–60 мл/100 г/мин) в широких рамках изменения (50–150 мм рт.ст.) среднего АД. Стеноз или обструкция внутренней сонной артерии вызывают падение давления за местом сужения. Делая попытку поддержать церебральный кровоток и исключить ишемию, церебральные сосуды расширяются. По мере того как степень каротидной обструкции прогрессирует, церебральные сосуды, находящиеся дистальнее места обструкции, максимально расширяются. С этого момента церебральные сосуды теряют способность к ауторегуляции. Церебральный кровоток становится пассивным и зависящим от системного артериального давления. Таким образом, становится крайне важным поддержание артериального давления у пациентов с КЭА в очень узких пределах, так как у них резерв ауторегуляции, т.е. способность компенсировать вызванное анестетиками снижение артериального давления, находится на минимальном уровне или отсутствует. Анестезиолог должен провести многочисленные измерения АД и частоты сердечных сокращений у больного до операции, чтобы иметь представление о тех границах гемодинамических показателей, в пределах которых церебральный кровоток пациента поддерживается в последнее время.

13. Каким образом при цереброваскулярной болезни изменяется церебральная реакция на гипер- и гипоканию? Какое влияние оказывает анестезия?

Нормальные церебральные сосуды высоко чувствительны к парциальному давлению углекислого газа в артериальной крови (PaCO_2), расширяясь в ответ на гиперкапнию и сужаясь в ответ на гипоканию. Церебральный кровоток в норме повышается примерно на 4% на каждый 1 мм рт.ст. повышения PaCO_2 в промежутке от 20 до 100 мм рт.ст. Однако в ишемизированных, с уже максимально расширенными сосудами областях головного мозга эта взаимосвязь разрушается и реакция на гипер- и гипоканию может быть парадоксальной. Так как церебральные сосуды в области ишемии уже максимально расширены, гиперкапния может привести к дилатации лишь сосудов с нормальной чувствительностью вне зоны ишемии. Этот феномен, называемый «обкрадыванием», может отводить кровоток от области ишемии, усугубляя нарушение перфузии. С другой стороны, гипокания может вести к вазоконстрикции сосудов в непораженных областях, отводя кровоток к минимально перфузируемым областям. Этот феномен носит название «эффекта Робина Гуда», или «инверсии обкрадывания». Следовательно, во время эндартерэктомии рекомендуется поддерживать нормокапнию.

14. Что подразумевается под нормальным церебральным кровотоком? Какой уровень церебрального кровотока рассматривается как ишемический?

Нормальный церебральный кровоток у человека составляет 40–60 мл/100 г/мин (15% сердечного выброса). Величина церебрального метаболизма кислорода у взрослых составляет 3–4 мл/100 г/мин (20% общего потребления кислорода организмом). Величина церебрального кровотока, при котором ишемия выявляется по данным электроэнцефалограммы (ЭЭГ), определяется как критический региональный церебральный кровоток (рЦК) и составляет 18–20 мл/100 г/мин. Метаболические нарушения проявляются при уровне 10–12 мл/100 г/мин.

15. Каким образом ингаляционные анестетики влияют на церебральную перфузию и уровень церебрального метаболизма?

В нормальном, не находящемся под воздействием анестетиков мозге церебральный кровоток зависит непосредственно от величины метаболического обмена кислорода в мозге. Ингаляционные анестетики рассматриваются как «разрывающие» эту взаимосвязь. Они снижают скорость церебрального метаболизма кислорода, но одновременно приводят к дилатации кровеносных сосудов головного мозга, таким образом повышая кровоток. Изофлюран снижает рЦК до уровня, менее чем 10 мл/100 г/мин, обеспечивая, тем самым, относительную защиту головного мозга. В то же время, энфлюран снижает рЦК примерно до 15 и фторотан – до 20 мл/100 г/мин. Теоретически, ингаляционным анестетиком выбора для КЭА является изофлюран, хотя это не подтверждено и не опровергнуто формальными исследованиями.

16. Какой мониторинг должен быть применен у больного во время КЭА?

У всех пациентов, которым выполняется КЭА, должен проводиться мониторинг II и V отведений ЭКГ, артериального давления (неинвазивное измерение), капнометрии в конце выдоха, температуры и пульсоксиметрии. Так как существует необходимость поддерживать АД больного в ограниченных пределах и выполнять повторные исследования газов крови и коагуляции, показан инвазивный мониторинг АД. Как всегда, при выборе дополнительных мониторов следует руководствоваться индивидуальными характеристиками пациента. Операция на каротидных сосудах не влечет за собой выраженных водных сдвигов и не требует установки катетера легочной артерии у пациента с нормальной функцией желудочков. Рекомендательный периферический венозный доступ при типичной КЭА – внутривенная система диаметром 16G и более. Дополнительные внутривенные системы устанавливаются для инфузий вазоактивных препаратов или анестетиков.

17. Регионарная или общая анестезия предпочтительна при эндартерэктомии?

Не существует контролируемых, рандомизированных, проспективных исследований, которые показали бы долгосрочные преимущества одной методики над другой. Простая сумма большей частью ретроспективных 23 исследований исходов КЭА, включившее 9160 случаев, выявила небольшую разницу в общей частоте послеоперационного инфаркта миокарда (ИМ) между группами общей анестезии (2,8%) и регионарной анестезии (2,1%). В конечном счете, выбор между регионарной и общей анестезией основывается на оценке соответствия больного и возможных предпочтений, на опыте и компетенции хирурга и анестезиолога, а также на возможностях мониторинга церебральной перфузии.

18. Опишите технику регионарной анестезии, применяемой при КЭА.

Для соответствующей анестезии требуется сенсорная блокада шейных нервов C_{II}–C_{IV}, которая обеспечивается анестезией глубокого шейного сплетения. При выполнении этого вида блока больной находится в положении на спине, голова и шея слегка вытянуты и повернуты в сторону, противоположную той, которую предстоит обезболить. Анестезиолог должен находиться у плеча больного со стороны предстоящей блокады. От верхушки сосцевидного отростка к бугорку поперечного отростка VI шейного позвонка (наиболее легко пальпируемый поперечный отросток шейных позвонков) проводится линия. Другая линия – на 1 см

кзди и параллельно первой — проходит по верхушкам поперечных отростков $C_{II}-C_{VI}$. Каждый из этих трех отростков должен быть локализован и обозначен до инъекции. Отросток C_{II} находится на 1–2 см ниже сосцевидного отростка, и его труднее всего пропальпировать. Отросток C_{III} — приблизительно на 1,5 см ниже C_{II} (по второй линии), и отросток C_{IV} расположен примерно на 1,5 см каудальнее C_{III} . Иглу диаметром 22G вводят сразу выше и кзади от меток и направляют немного кпереди и каудально. Такой угол введения снижает вероятность непреднамеренного продвижения иглы между поперечными отростками и повреждения вертебральной артерии. Игла должна контактировать с отростком C_{II} на глубине 2,5–3 см; отростки C_{III} и C_{IV} находятся немного более поверхностно. После аспирационной пробы в каждую из трех точек вводят по 6 мл местного анестетика. Альтернативная техника (приписываемая Winnie) включает локализацию всех трех отростков, но введение 10–12 мл местного анестетика производится только у отростка C_{IV} . При этой технике должна быть получена парестезия, которая доказывает, что анестетик распространился внутри нервно-сосудистого футляра и достигнута адекватная анестезия. Если парестезия не получена при первом введении иглы, направление последней следует изменять в переднезадней плоскости шаг за шагом. Сенсорная блокада обеспечивается более низкими концентрациями местного анестетика, такими как 0,5–1% лидокаин или 0,25% бупивакаин. Противопоказания к этому блоку — относительные, включая коагулопатию, предшествующую операцию в области блокады и плохой контакт с больным. Поскольку частым осложнением блокады глубокого шейного сплетения является паралич диафрагмального нерва, у больных с выраженной патологией системы дыхания от этого метода анестезии лучше отказаться. При проведении манипуляций следует избегать чрезмерной пальпации ши, поскольку каротидная бляшка может фрагментироваться и вызвать эмболию.

19. Каковы преимущества и недостатки регионарной анестезии при КЭА?

Главное преимущество регионарной анестезии заключается в возможности постоянного неврологического контроля уровня бодрствования, контакта с больным и, таким образом, оценки адекватности церебральной перфузии. Это преимущество, однако, быстро может превратиться в недостаток, если у пациента развивается церебральная ишемия. Церебральная ишемия в этих условиях может вести к дезориентации, неадекватной вентиляции и оксигенации, а также к нарушению стерильности хирургического поля. Обеспечение максимальной защиты мозга часто требует перехода к общей анестезии, но в этих условиях трудности может вызывать интубация. Кроме того, ценность неврологической оценки сознания может снижаться седация, уровень которой, следовательно, должен быть точно рассчитан. Сторонники регионарной анестезии считают, что в большей степени работают собственные механизмы контроля АД, и поэтому снижается потребность в вазопрессорах и уменьшается периперационная миокардиальная ишемия. Однако исследования, подтверждающие это утверждение, немногочисленны.

Распознаваемым осложнением анестезии глубокого шейного сплетения является блокада диафрагмального нерва, которая может быть причиной вентиляционных расстройств у некоторых пациентов и выступает как основное противопоказание к двустороннему глубокому цервикальному блоку.

К другим недостаткам глубокого цервикального блока относятся возникновение судорог при внутриаартериальном введении местного анестетика, тотальная спинальная или эпидуральная анестезия и блокада возвратного нерва гортани.

20. Опишите методику общей анестезии при КЭА для типичного больного.

Для КЭА подходят многие виды общей анестезии. Может применяться любая методика, обеспечивающая быстрое пробуждение больного по окончании операции и дающая возможности для миокардиальной и церебральной защиты. Для достижения этих целей разработаны следующие рекомендации.

Поскольку желательно, чтобы вскоре после завершения КЭА пациент проснулся и был способен к контакту, массивной премедикации с использованием длительно действующих

препаратов следует избегать. Беспокойство, как правило, устраняется при помощи эффективного предоперационного собеседования. Поскольку вводный наркоз часто сопровождается недопустимыми изменениями гемодинамики, до индукции следует катетеризировать артерию. Выполняется преоксигенация пациента, и индукция начинается с введения опиоидов короткого действия до момента комфортной седации больного, но с сохранением его способности поддерживать относительную нормокапнию. Затем пациенту вводят 2–3 мл/кг тиопентала; начинают контролируемую масочную вентиляцию 100% кислородом, допустимо добавление изофлюрана. Миорелаксация обеспечивается, главным образом, препаратами, не вызывающими гемодинамических сдвигов, такими как векурониум или рокурониум. Может применяться сукцинилхолин, но он противопоказан у больных с гемипарезом из-за риска гиперкалиемии. Дополнительно вводят опиоиды для снижения симпатического ответа на интубацию (например, 3–5 мкг/кг фентанила). Кроме того, за 1–1,5 мин до интубации внутривенно вводят 100 мг лидокаина для уменьшения ответной реакции на интубацию. При развитии полной миорелаксации, определяемой с помощью ЧИС-мониторинга, выполняется интубация. Уменьшение гипертензионной реакции, кашля и напряжения в конце операции может быть достигнуто с помощью использования эндотрахеальной трубки, позволяющей проводить интратрахеальную инстилляцию лидокаина до пробуждения.

Легкая общая анестезия поддерживается ингаляцией смеси кислорода с закисью азота (1:1) и изофлюрана. Если нужно, дополнительно назначают опиоиды, при этом следует учитывать необходимость гладкого, но быстрого пробуждения. В этом отношении хорошие результаты дает ремифентанил, так как он может быть введен в дозах, обеспечивающих хороший контроль над эпизодами гипертензии и снижающих миокардиальную ишемию без задержки пробуждения. Легкая общая анестезия связана со снижением частоты миокардиальной ишемии, диагностируемой с помощью трансэзофагеальной эхокардиографии (ТЭЭ) (это лучше глубокой анестезии с использованием мезатона для поддержания АД). Тем не менее, согласно данным последнего Канадского исследования, при сравнении пропофола и изофлюрана холтеровское мониторирование не выявило эпизодов ишемии во время инфузии мезатона. Это говорит о том, что комбинация чистого α -агониста с препаратом, вызывающим отрицательный инотропный эффект, приводит к отклонениям от нормы движения стенки миокарда, что первоначально гипердиагностировалось как ишемия. Было показано, что холтеровское мониторирование является более чувствительным методом, чем ТЭЭ, в определении интраоперационной ишемии.

Артериальное давление обычно поддерживается в определенных узких пределах, рассчитанных на основании многочисленных измерений исходных показателей жизненно важных функций. Эти границы определяются путем измерения в предоперационном периоде наивысших значений, не сопровождающихся миокардиальной ишемией, и наименьших, не связанных с церебральной ишемией. Для поддержания АД в этих рамках широко применяются вазоактивные препараты, такие как мезатон, допамин, нитроглицерин и нитропруссид. До выполнения каротидной окклюзии глубина анестезии уменьшается до минимума, что позволяет повысить АД до верхней границы, предварительно определенной как допустимая. Эта задача может потребовать дополнительного введения вазопрессоров. Чтобы исключить возможные движения больного во время наложения зажима на сонную артерию, можно дополнительно ввести мышечные релаксанты. Если хирург инфильтрирует область бифуркации сонных артерий 1% лидокаином, будут исключены брадикардия и гипотония вследствие раздражения каротидных барорецепторов.

Поддержание нормотермии, при необходимости — с помощью дополнительного согревания (а не создания относительной гипотермии), на 55% снижает риск серьезных послеоперационных сердечных осложнений (нестабильная стенокардия, ишемия, ИМ) у больных с поражением коронарных артерий, подвергающихся некардиальным вмешательствам.

21. Какие противоречия возникают при защите миокарда и церебральной защите во время КЭА?

Главные задачи анестезии при КЭА — защита сердца и головного мозга от ишемии. Тем не менее, средства для достижения этих целей часто попадают в прямое противоречие.

Снижение потребности миокарда в кислороде требует снижения ЧСС, АД и сократительности миокарда, в то время как для повышения церебральной перфузии необходимо повышать АД и сократимость и исключить брадикардию. Предлагаемые компромиссы, которые были включены в общие рекомендации, описанные в вопросе 20, включают снижение и церебрального, и миокардиального метаболизма с помощью таких анестетиков, как тиопентал и изофлюран, и снижения до максимума постнагрузки под контролем ЭЭГ, мониторирующей ишемические изменения мозга. В то время как инфильтрация зоны каротидного синуса местными анестетиками, как ранее указывалось, позволяет исключить внезапные эпизоды брадикардии и гипотонии, последние исследования показывают, что эта манипуляция приводит к повышению частоты гипертензии в послеоперационном периоде.

Противоречия в осуществлении защиты сердца и мозга

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ	ДЛЯ ЗАЩИТЫ ОТ ИШЕМИИ СЕРДЦА	ДЛЯ ЗАЩИТЫ ОТ ИШЕМИИ МОЗГА
ЧСС	Снижайте	Не снижайте
Артериальное давление	Снижайте	Повышайте церебральное перфузионное давление
Сократимость	Снижайте	Повышайте

Компромиссные решения:

1. Введение в область бифуркации 1% лидокаина за 10–15 мин.
2. Снижение метаболической активности мозга и миокарда, уменьшение сократимости миокарда.
3. Использование данных стандартной или преобразованной ЭЭГ для контроля снижения постнагрузки.

(Цит. по: Roizen MF, Ellis JE: Anesthesia for vascular surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1992, pp 1059–1072; с разрешения.)

22. Каковы преимущества и недостатки общей анестезии при выполнении у больных КЭА?

К преимуществам общей анестезии относятся контроль проходимости дыхательных путей, неподвижное операционное поле, а также возможность максимально увеличить церебральную перфузию, если развивается ишемия. Главным недостатком общей анестезии является невозможность постоянного неврологического контроля пациента.

23. Какие методы мониторинга церебральной перфузии доступны во время общей анестезии?

К доступным методам относятся мониторинг давления в перекрытой ветви сонной артерии (так называемое стамп-давление), интраоперационная ЭЭГ, мониторинг соматосенсорных вызванных потенциалов, контроль яремной венозной или трансконъюнктивальной сатурации кислорода, транскраниальная доплерография, а также методики разведения изотопа. Ни один из этих методов не является настолько же надежным, как контакт с бодрствующим пациентом. Ни один из них не повлиял на исход и не приобрел широкого признания как метод выбора. Кроме того, возможности применения оборудования и обучение персонала варьируют в зависимости от учреждения.

24. Дает ли измерение стамп-давления достоверную информацию о церебральной перфузии?

Нет. Стамп-давление — это давление в участке внутренней сонной артерии, сразу за местом ее пережатия. Считается, что оно отражает давление, передающееся от контралатеральной каротидной артерии и позвоночных сосудов через виллизиев круг. Ранее полагали, что стамп-давление 50 мм рт.ст. свидетельствует об адекватном церебральном кровотоке. Однако исследования показали, что стамп-давление не имеет корреляции с кровотоком. У некоторых пациентов со стамп-давлением менее 50 мм рт.ст. перфузия адекватна, в то время как другие пациенты с «адекватным» стамп-давлением пострадали от ишемических расстройств. Исследования также показали отсутствие корреляции между стамп-давлением и ЭЭГ, а также между стамп-давлением и данными неврологического обследования бодрствующих больных.

25. Дает ли ЭЭГ клинически полезную информацию во время КЭА?

Нет данных, подтверждающих, что использование ЭЭГ во время КЭА приводит к улучшению исходов у больных. Несмотря на то, что ЭЭГ — это высоко чувствительный и ранний индикатор глобальной ишемии коры головного мозга, этот метод не является высоко специфичным, и для него характерно большое количество ложноположительных результатов (несмотря на то, что ложноотрицательные результаты редки). На ЭЭГ влияет большое количество факторов, включая температуру, артериальное давление, PaCO_2 , PaO_2 , уровни глюкозы сыворотки и натрия, глубина анестезии, а также предшествующий неврологический дефицит. Ценность ЭЭГ может распространяться и на защиту миокарда. Мониторинг ЭЭГ с задачей максимального снижения АД без проявления (по данным ЭЭГ) церебральной ишемии приводит к снижению постнагрузки для сердца и частоты развития периоперационной ишемии миокарда. Современные тенденции к получению преобразованных данных ЭЭГ, например спектральной таблице плотности, сделали этот вид мониторинга более «дружественным пользователю», но менее чувствительным.

26. Какие послеоперационные осложнения КЭА встречаются чаще всего?

Гипотония, связанная со снижением общего периферического сосудистого сопротивления, — распространенное явление, как предполагается, развивается в результате реакции ранее интактного каротидного синуса на более высокое АД после удаления атероматозной бляшки. Такая гипотония хорошо лечится инфузиями растворов и вазопрессорами. Причиной гипотонии также может быть ишемия миокарда. Частота развития послеоперационной ишемии и инфаркта миокарда уже обсуждалась, и очевидно, что требуется продолжение тщательного контроля артериального давления, частоты сердечных сокращений и оксигенации в послеоперационном периоде. Следовательно, 12-канальная ЭКГ должна быть начата сразу при поступлении больного в восстановительную палату, а затем должен проводиться непрерывный мониторинг II и V отведений ЭКГ.

Гипертония также распространена, но менее понятна. Очевидно, что высокая частота развития гипертонии в послеоперационном периоде, особенно плохо корригируемой, может вести к неустойчивой послеоперационной гипертонии. Это может быть и результатом денервации каротидного синуса или его интраоперационной травмы. Должны быть установлены и другие причины послеоперационной гипертонии, такие как перерастяжение мочевого пузыря, гипоксия, гиперкапния и боль. Учитывая тесную связь послеоперационной гипертонии с появлением новых неврологических нарушений, она подлежит тщательному мониторингу и активному лечению.

Церебральная гиперперфузия, вызванная увеличившимся церебральным кровотоком, также относится к послеоперационным осложнениям. Обычно это состояние развивается при увеличении кровотока не менее чем на 35%, но повышение может достигать 200%. Это осложнение развивается на фоне плохо контролируемой гипертонии. Симптомами и побочными эффектами гиперперфузии являются головная боль, боли в лице и глазах, отек головного мозга, тошнота и рвота, судороги, внутримозговое кровоизлияние. АД у таких пациентов должно тщательно контролироваться, предпочтительно без использования церебральных вазодилаторов.

Дыхательные расстройства могут быть результатом нескольких различных механизмов. В послеоперационном периоде могут образовываться гематомы и отек тканей шеи, что ведет к нарушению проходимости дыхательных путей и парезам черепных нервов. Лечение заключается в дренировании гематомы и, при необходимости, последующей интубации больного. Дыхательные расстройства могут быть результатом паралича голосовых связок в результате интраоперационного повреждения гортанных нервов или в результате пареза диафрагмального нерва после блокады шейного сплетения. В зависимости от тяжести респираторных расстройств определяются показания к интубации. Каротидные тельца предсказуемо теряют свою хеморецепторную функцию у большинства больных после КЭА, что означает полную потерю респираторного ответа на гипоксию и повышение PaCO_2 в среднем на 6 мм рт.ст. Таким образом, больные должны получать дополнительную оксигенотерапию по меньшей мере в течение 24 ч послеоперационного периода; обязательно адекватное внимание к туалету дыхательных путей.

Большинство **инсультов**, связанных с КЭА, развиваются в послеоперационном периоде в результате влияния хирургического вмешательства — каротидный тромбоз и эмболия из операционного поля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chambers BR, Norris JW: Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *N Engl J Med* 315:860–865, 1986.
2. Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM, et al: Monitoring for myocardial ischemia during non-cardiac surgery: A technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electroencephalography. *JAMA* 268:210–216, 1992.
3. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet* 347:1591–1593, 1996.
4. Frank SM, Fleisher L, Breslow MJ, et al: Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. *JAMA* 277:1127–1134, 1997.
5. Frost EAM: The patient for carotid endarterectomy. *Anesthesiol News*, Dec 18–25, 1994.
6. Lien CA, Poxnak AV: Carotid endarterectomy. In Yao FF (ed): *Yao and Artusio's Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
7. Multch WAC, White IWC, Donen N, et al: Hemodynamic instability and myocardial ischemia during carotid endarterectomy: A comparison of propofol and isoflurane. *Can J Anesth* 42:577–587, 1995.
8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Steering Committee: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 22:711–720, 1991.
9. O'Donnell TF, Callow AD, Willet C, et al: The impact of coronary artery disease on carotid endarterectomy. *Ann Surg* 198:705–712, 1983.
10. Roederer GO, Langlois YE, Joger KA, et al: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke* 15:605–613, 1984.
11. Smith JS, Roizen MF, Cahalan MK, et al: Does anesthetic technique make a difference? Augmentation of systolic blood pressure during carotid endarterectomy: Effects of phenylephrine versus light anesthesia and of isoflurane versus halothane on the incidence of myocardial ischemia. *Anesthesiology* 69:846–853, 1988.
12. Sundt TM Jr, Whinart JP, Houser OW, et al: Prospective study of the effectiveness and durability of carotid endarterectomy. *Mayo Clin Proc* 65:625–635, 1990.
13. Tuman KJ: Anesthesia for surgery of the carotid artery. In 49th Annual Refresher Course Lectures Presented at the 1998 Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists. Park Ridge, IL, ASA, 1998, pp 261–267.
14. Wade JG, Larson CP, Hickey RF, et al: Effect of carotid endarterectomy on carotid chemoreceptor and baroreceptor function in man. *N Engl J Med* 282:823–829, 1970.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч.П.Ворлоу, М.С.Деннис, Ж. ван Гейн и др.; Пер. с англ. А.В.Борисова, Л.В.Бульбы, Ю.И.Бульбы и др.; Под ред. А.А.Скоромца и В.А.Сорокоумова. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
- Мальцев В.В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. — 72 с.
- Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А.Михайловича, А.Г.Смирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
- Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 464 с.
- Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. руководство: Пер с англ. — М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2000. — 336 с.

Глава 42. ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Malcolm Packer, M.D.

1. Какие болезни связаны с гиперреактивностью дыхательных путей?

Обычно этот термин используют для описания группы заболеваний, общим для которых является наличие повышенной чувствительности дыхательных путей к физическим, химическим и фармакологическим факторам. Повышенная чувствительность проявляет себя бронхоспазмом и наблюдается у пациентов с бронхиальной астмой, хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), эмфиземой, вирусной инфекцией верхних дыхательных путей и другими расстройствами.

По определению Американского общества торакальных врачей, бронхиальная астма — это «заболевание, характеризующееся повышенной восприимчивостью трахеи и бронхов

к различным стимулам, следствием чего является генерализованное сужение просвета дыхательных путей, степень которого может изменяться спонтанно или под влиянием терапии. Астма проявляет себя эпизодами одышки, кашля и свистящего дыхания». Эти симптомы связаны с увеличенным сопротивлением дыхательных путей воздушному потоку.

2. Какие формы бронхиальной астмы различают?

Хотя гиперреактивность дыхательных путей и остается общим знаменателем, возможно разделение пациентов на две подгруппы — с аллергической (внешней) и идиосинкразической (внутренней) формой. Многие полагают, что от терминов «внешняя» и «внутренняя» следует отказаться. Механизм всех форм бронхиальной астмы — гиперреактивность и воспаление, а причина — воздействие аллергенных и неаллергенных раздражителей.

Считается, что аллергическая форма астмы — это следствие опосредованного иммуноглобулином E (IgE) ответа на определенные аллергены, например пыль и пыльцу. Среди высвобождаемых медиаторов — гистамин, лейкотриены, простагландины, брадикинин, тромбосан и эозинофильный хемотаксический фактор. Высвобождение медиаторов ведет к капиллярной утечке в дыхательных путях вместе с гиперсекрецией слизи и сокращением гладкой мускулатуры этих путей. Воспаление является важной чертой этой формы.

Идиосинкразическая бронхиальная астма не имеет опосредованного IgE механизма. Она связана с неаллергенными раздражителями, такими как физическая работа, холод, производственные выбросы и инфекция. Бронхоспазм обусловлен повышенным парасимпатическим тонусом. При идиосинкразии высвобождаются те же медиаторы, что и при аллергической. Вместе с тем, повышенный тонус блуждающего нерва наблюдается и у определенной категории больных с аллергической астмой.

3. Какие заболевания протекают под маской бронхиальной астмы?

Обструкция верхних и нижних дыхательных путей опухолью, аспирация инородных тел или стеноз могут имитировать бронхиальную астму. И левожелудочковая недостаточность (сердечная астма), и легочная эмболия способствуют гиперреактивности дыхательных путей. Кроме этого, гиперреактивность могут вызывать гастроэзофагеальный рефлюкс и аспирация. К бронхоспазму приводит и респираторная вирусная инфекция (например, респираторно-синцитиальный вирус). Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование помогают определить причину патологического состояния.

4. Какие сведения из анамнеза пациентов с астмой существенны?

Тщательный сбор анамнеза позволяет точно оценить тяжесть заболевания. Следует спросить:

1. При каких условиях и когда у пациента впервые диагностировали астму?
2. Как часто пациент испытывает приступы, что их обычно провоцирует, как долго длятся обострения?
3. Лечился ли пациент амбулаторно или в стационаре?
4. Если больной лечился в стационаре, то следует расспросить подробности госпитализации, включая длительность стационарного лечения, потребность в интенсивной терапии и интубации.
5. Какие лекарственные препараты больной принимает, включая лекарства, принимаемые по показаниям, и патентованные лекарства? Принимал ли пациент глюкокортикоидные препараты?

5. Какие физикальные данные находят при астме?

Наиболее часто обнаруживают свистящие хрипы на выдохе. Это свидетельствует об обструкции воздушному потоку, при этом часто наблюдается удлинение выдоха. При прогрессивном ухудшении астмы в дыхании участвуют дополнительные дыхательные мышцы. Сочетание явных клинических симптомов со спокойной аускультативной картиной может указывать на угрозу дыхательной недостаточности, поскольку означает, что поток воздуха слишком мал,

чтобы способствовать появлению свистящих хрипов. Кроме того, у пациента может отмечаться тахипноэ и дегидратация. Больные часто предпочитают вертикальное положение, а также дышат сквозь сжатые губы. Цианоз появляется не сразу и является угрожающим симптомом.

6. Какие функциональные пробы следует выполнить перед операцией?

Анализ истории болезни обеспечивает правильный выбор методов предоперационного функционального обследования. Пациенты с астмой легкого течения, эпизодически принимающие лекарства по показаниям и находящиеся в стадии ремиссии, не нуждаются в таком обследовании. Пациенты с клиническими проявлениями болезни, не имеющие результатов свежего обследования, требуют более пристального внимания.

Наиболее распространенными тестами являются показатели функции внешнего дыхания, которые позволяют быстро и легко оценить тяжесть обструкции и ее обратимость. К значимым показателям относятся ОФВ₁ (объем форсированного выдоха за первую секунду), ФЖЕЛ (форсированная жизненная емкость легких), СОС_{25–75%} (средняя объемная скорость при выдохе 25–75% ЖЕЛ), ПОС (пиковая объемная скорость выдоха). Сравнение результатов исследования больного с должными величинами помогает оценить степень обструкции. Тяжелому обострению соответствует снижение ПОС и ОФВ₁ ниже 30–50% должной величины, что для большинства взрослых пациентов означает ПОС меньше 120 л/мин, а ОФВ₁ меньше 1 л. Чтобы оценить обратимость обструкции и восприимчивость к терапии, следует провести повторную пробу после применения бронходилататоров.

Анализ газов артериальной крови обычно не нужен. Гипоксия может быть определена с помощью пульсоксиметрии, а гиперкапния не наблюдается до тех пор, пока ОФВ₁ не станет ниже 25% нормальной величины. Электрокардиография, рентгенография грудной клетки и клинический анализ крови редко нужны при оценке бронхиальной астмы, если только определенные симптомы не наводят на мысль о других диагнозах (например, лихорадка и хрипы как при пневмонии).

7. Какие специфические препараты и способы их введения применяются при лечении бронхиальной астмы?

Основой терапии остаются ингаляционные β -адреномиметики. За последние 10 лет стали доступны такие селективные β_2 -адреномиметики, как альбутерол, тербуталин и фенотерол. Они оказывают более специфичный, β_2 -опосредованный, бронхолитический эффект и дают меньше побочных эффектов (например, связанные с β_1 -рецепторами тахикардии и тремор). Альбутерол может быть назначен внутрь или через ингалятор с отмеренной дозой (ИОД). Тербуталин эффективен при применении через небулайзер, подкожно или в форме постоянной внутривенной инфузии (при внутривенном введении следует остерегаться гипотонии, лактоацидоза и тахикардии). В отношении тяжелых больных с астмой для подкожного введения приемлем адреналин. Пациенты с поражением коронарных артерий плохо переносят тахикардию и требуют селективных β_2 -адреномиметиков. Для частого использования ингаляционный путь введения предпочтительнее парентерального. Дозы наиболее распространенных препаратов для взрослых пациентов следующие:

Альбутерол. 2,5 мг в 3 мл изотонического раствора с помощью небулайзера или 2 вдоха с ИОД. Пациенты во время обострения астмы могут нуждаться в повторной терапии.

Тербуталин. 0,3–0,4 мг подкожно; при необходимости можно повторять по 3 дозы через каждые 20 мин.

Адреналин. 0,3 подкожно; при необходимости можно повторять по 3 дозы через каждые 20 мин.

Использование теофиллина при бронхиальной астме имеет противоречивый аспект. Теофиллин обладает некоторым бронхорасширяющим эффектом и улучшает функцию диафрагмы. Перечисленные положительные эффекты следует сопоставить с длительными побочными эффектами — тремор, тошнота и рвота, сердцебиение, тахикардии и судорожные движения. Необходим тщательный контроль плазменной концентрации препарата. Теофиллин является формой для приема внутрь, а аминофиллин (водорастворимая форма) — для внутривенного введения. Для взрослых пациентов дозировка следующая:

Теофиллин. 5 мг/кг внутривенно в течение 30 мин (нагрузочная доза для пациентов, не получавших теофиллин). После нагрузочной дозы — начать постоянную инфузию со скоростью 0,4 мг/кг/ч. Контроль плазменного уровня через 6 ч. Учитывайте взаимодействие препаратов, а также влияние некоторых заболеваний на клиренс теофиллина.

Применение антихолинергических препаратов с годами выросло. При бронхоспазме на фоне ХОЗЛ и невосприимчивости к β -адреномиметикам полезно использовать атропин, гликопирролат и ипратропиум. Кроме этого, антихолинергические препараты могут быть эффективны при тяжелой обструкции (ОФВ₁ < 25% должной величины). Ипратропиум, гликопирролат и атропин могут подаваться через небулайзер; ипратропиум доступен с ИОД. Дозы для взрослых следующие:

Антихолинергетики. Ипратропиум — 0,5 через небулайзер или 4–6 вдохов с ИОД; атропин — 1–2 мг через небулайзер.

Кортикостероидные препараты противодействуют воспалению дыхательных путей, уменьшают продукцию слизи и потенцируют расслабление гладкой мускулатуры, вызванное β -адреномиметиками. Возможность стероидной терапии следует серьезно рассмотреть в отношении пациентов со среднетяжелой и тяжелой астмой или пациентов, нуждавшихся в такой терапии в последние 6 месяцев. Начало действия этих препаратов — 1–2 ч после введения. Ввиду сильного противовоспалительного и слабого минералокортикоидного действия, популярен метилпреднизолон. К побочным эффектам относятся гипергликемия, артериальная гипертензия, гипокалиемия и изменчивость настроения, включая психозы. Долгосрочная терапия стероидами или продленное их использование вместе с миорелаксантами сопряжено с развитием миопатии. Возможно назначение стероидных препаратов внутрь, через ИОД или внутривенно. Дозировка для взрослых следующая:

Кортикостероиды. Метилпреднизолон — 60–125 мг в/в, при необходимости — каждые 6 часов или преднизон — 30–50 мг внутрь каждый день.

Кромоллин натрия — стабилизатор тучных клеток, который используется у пациентов определенной категории для длительной поддерживающей терапии. Наибольшую пользу такая терапия приносит пациентам моложе 17 лет со среднетяжелой или тяжелой астмой, провоцируемой физическими упражнениями. Кромоллин натрия может быть назначен через ингалятор с изменяемой дозой или в порошковом виде через турбоингалятор. При остром астматическом приступе этот препарат неэффективен и, по сути, противопоказан.

Больные с тяжелой астмой могут нуждаться в лечении **метотрексатом** или **препаратами золота**. Эти препараты обладают нежелательными побочными эффектами и применяются в случае серьезных трудностей с кортикостероидной терапией.

8. В чем состоит оптимальный подход к предоперационной терапии?

В первую очередь, анестезиолог должен отнести пациента к одной из нескольких категорий. Бессимптомные пациенты, обходящиеся без терапии и не имеющие свежих приступов, а также тяжелых обострений в анамнезе, обычно нуждаются лишь во внимательном наблюдении. Пациенты, не имеющие настоящих симптомов, но с анамнезом повторяющихся обострений астмы и терапии бронходилататорами, требуют оптимизации функции легких. В подборе доз β -адреномиметиков следует ориентироваться на симптоматику и результаты исследования функции легких. Возможна корректировка дозы теофиллина, если его концентрация окажется недостаточной или токсической. Решение о начале терапии кортикостероидами трудное. Вместе с тем, данную группу препаратов следует включить в предоперационную подготовку: 1) пациентов со среднетяжелой и тяжелой астмой, а особенно тех больных, у кого в анамнезе были интенсивная терапия и искусственная вентиляция; 2) пациентов, которым требовалась терапия стероидами в течение последних 6 месяцев; 3) пациентов с риском надпочечниковой недостаточности.

В последнюю категорию входят пациенты с явными признаками болезни и продолжающимся бронхоспазмом. Если вообще такая возможность существует, то операцию следует отложить. В случае срочного вмешательства, полезно применить терапию β -адреномиметиками, вплоть до постоянных аэрозольных ингаляций. В отношении пациентов,

плохо переносящих такой режим, следует попробовать внутривенное введение тербуталина или подкожного адреналина. Лечение кортикостероидами должно быть начато рано и продолжаться непрерывно. При оптимизации терапии теофиллином необходимо руководствоваться уровнем этого препарата в плазме. Следует подумать о возможности использования регионарной анестезии.

9. Следует ли начинать введение теофиллина у пациентов с симптомами астмы?

Имеющиеся данные не позволяют сформулировать четких рекомендаций. В ряде исследований, в ходе которых больные получали теофиллин, было отмечено улучшение спонтанной вентиляции пациентов в первые 24 часа применения препарата. Вместе с тем, в других исследованиях не обнаружено улучшения в состоянии больных с обострением бронхиальной астмы при терапии теофиллином. Использование теофиллина увеличивает вероятность появления тремора, тошноты, сердцебиения и тахикардии. В отсутствие в настоящее время неопровержимых данных многие авторы полагают, что терапию теофиллином следует начинать только у тех пациентов с острой формой астмы, у кого терапия β -адреномиметиками в полном объеме и кортикостероидами не принесла пользы.

10. Какие методы вводной анестезии безопасны для пациентов с бронхиальной астмой?

К внутривенным средствам вводной анестезии, используемым у больных с астмой, относятся оксибарбитураты, тиобарбитураты, кетамин и пропофол. В лабораторных исследованиях тиобарбитураты вызывают сокращение просвета дыхательных путей, а в клинических условиях, возможно, и не имеют такого действия. Наиболее часто к бронхоспазму приводит связанная с интубацией рефлекторная стимуляция. Для ее надежного устранения необходимы большие дозы барбитуратов. Кетамин обладает хорошо известным бронхорасширяющим эффектом, возникающим вследствие высвобождения эндогенных катехоламинов, стимулирующих β_2 -адренорецепторы. Кроме того, кетамин оказывает некоторое прямое расслабляющее действие на гладкую мускулатуру. В недавних исследованиях пропофол не продемонстрировал какого-либо существенного эффекта на тонус периферических дыхательных путей. Полезным дополнительным средством при вводной анестезии, ослабляющим реакцию на ларингоскопию и интубацию, является лидокаин для внутривенного введения.

Прекрасный метод устранения рефлексов дыхательных путей и прямого расслабления их гладкой мускулатуры — это индукция галотаном или севофлураном (севораном). Эти препараты обладают значительно менее выраженным раздражающим эффектом на дыхательные пути, чем изофлюран или энфлюран.

11. Какие средства могут быть использованы для поддержания анестезии?

Ингаляционные анестетики являются превосходным средством для поддержания анестезии у пациентов с бронхиальной астмой. Фторотан, изофлюран и энфлюран показывают равную эффективность в устранении рефлексов с дыхательных путей и бронхоспазма. В интенсивной терапии ингаляционные анестетики использовались с целью обеспечения бронходилатации у интубированных пациентов с тяжелой астмой. При этом улучшались показатели дыхательного сопротивления (вдыхаемому и выдыхаемому потоку), снижалось растяжение легких и уменьшалось внутреннее положительное давление в конце выдоха (ПДКВ).

В высоких дозах наркотические анальгетики блокируют рефлексы с дыхательных путей, однако не обладают прямым бронхорасширяющим действием. Применение морфина остается спорным, поскольку этот препарат способствует высвобождению гистамина. Анестезия, основанная на наркотических анальгетиках, может приводить к проблемам, связанным с депрессией дыхания в период пробуждения (особенно у пациентов с ХОЗЛ с астматическим компонентом).

Миорелаксанты, подобные d-тубокурарину, атракуриуму и мивакуриуму, при введении высвобождают гистамин из тучных клеток. Кроме того, они могут напрямую связываться с мускариновыми рецепторами ганглиев, нервных окончаний и гладкомышечных волокон дыхательных путей. Теоретически оба эти механизма могут приводить к увеличению сопротивления дыхательных путей. Безопасным остается использование панкурониума и векуро-

ниума у больных с бронхиальной астмой. У пациентов с бронхоспазмом применение миорелаксантов улучшает растяжимость грудной стенки, однако тонус гладкой мускулатуры дыхательных путей и податливость легких при этом не меняются. Длительное использование миорелаксантов у больных с астмой, находящихся на искусственной вентиляции, связано с увеличением уровня креатининкиназы и развитием клинически значимой миопатии.

12. Какие осложнения встречаются при интубации и искусственной вентиляции пациентов с бронхиальной астмой?

Рефлекторная стимуляция во время интубации вызывает значительное увеличение дыхательного сопротивления. При ограничении потока на выдохе процесс оттока из альвеол и мелких дыхательных путей не завершается, возникает чрезмерное растяжение легких. Существенная задержка воздуха в легких может приводить к гипотонии за счет увеличения внутригрудного давления и снижения венозного возврата. Кроме того, потенциальными причинами острой дыхательной декомпенсации являются пневмомедиастинум и пневмоторакс.

Определение некоторых показателей вентиляции может помочь понять причины положительных или отрицательных сдвигов в состоянии пациента. Существует слабая зависимость между осложнениями и давлением плато (давление, измеренное в конце вдоха и до начала выдоха, в среднем, за паузу в 0,4 с), превышающем 30 см вод.ст. Ауто-ПДКВ равно давлению в конце выдоха (измеряется в конце выдоха во время мгновенного перекрытия канала выдоха). Возможно, что у больных с бронхоспазмом оно соответствует альвеолярному давлению. Вместе с тем, ауто-ПДКВ не имеет самостоятельной связи с осложнениями. Измерение давления плато и ауто-ПДКВ требует миорелаксации пациента.

Было разработано несколько вариантов ведения больных с бронхоспазмом, находящихся на искусственной вентиляции.

1. Увеличить время выдоха с помощью уменьшения частоты дыхания, увеличения объемной скорости вдоха с целью уменьшения времени вдоха и напрямую увеличив отношение вдоха к выдоху.

2. Избегать применения искусственного ПДКВ.*

3. Снизить минутный объем, используя управляемую гиповентиляцию с допустимой гиперкапнией.

13. Каковы причины появления свистящих хрипов у пациента в операционной и что предпринять при остром бронхоспазме у астматического больного?

У интубированных пациентов свистящие хрипы могут быть вызваны повышенной секрецией дыхательных путей, инородным телом, отеком легких (сердечной астмой), обструкцией эндотрахеальной трубки, расположением эндотрахеальной трубки на уровне киля трахеи или ниже — в главном бронхе, аллергической или анафилактической реакцией на лекарственные препараты и, наконец, бронхиальной астмой. У больных с бронхиальной астмой хрипы могут быть вызваны применением некоторых лекарственных препаратов, включая β-адреноблокаторы, миорелаксанты и аспирин.

После тщательной проверки правильности положения эндотрахеальной трубки и выслушивания дыхания с обеих сторон следует увеличить концентрацию вдыхаемого кислорода до 100% и, если состояние гемодинамики пациента позволяет, углубить анестезию. Следует

* 1. Увеличение объемной скорости вдоха сопряжено с повышением вязкостного дыхательного сопротивления, прогрессированием неравномерности вентиляции легких, обусловленной различной степенью блокады бронхов, и реальной угрозой волюмо- и баротравмы легких. По этой причине увеличение объемной скорости вдоха выше среднестатистических величин (20–30 л/мин) может закончиться экстраальвеолярной утечкой газа (пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум, интерстициальная эмфизема, подкожная эмфизема, напряженные кисты и буллы, персистирующая воздушная эмболия). 2. Ауто-ПДКВ, т.е. спонтанное сохранение положительного давления в дыхательных путях, развивается в результате раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (ЭЗДП), характерного для больных бронхиальной астмой и ХОЗЛ. Единственным средством борьбы с ранним ЭЗДП является внешнее ПДКВ. — *Примеч. ред.*

устранить влияние таких провоцирующих факторов, как введение лекарств, неправильное положение эндотрахеальной трубки или иных факторов, ведущих к рефлекторной стимуляции дыхательных путей. Может помочь изменение режима работы респиратора (см. вопрос 15). Попробовать устранить бронхоспазм можно, применяя такие лекарственные препараты, как β_2 -адреномиметики и кортикостероиды. Терапию пациентов с бронхоспазмом, устойчивым к этим препаратам, можно дополнить введением аминофиллина и антихолинэргических препаратов.

14. Каковы неотложные мероприятия у астматических больных под эндотрахеальным наркозом (ЭН)?

У пациентов под ЭН экстубацию проводят либо после восстановления у них сознания, либо на стадии глубокой анестезии. Эндотрахеальная трубка является частой причиной выраженного бронхоспазма, ее удаление во время глубокой анестезии с сохраненным спонтанным дыханием нередко обеспечивает гладкое пробуждение. Экстубации в условиях глубокой анестезии следует избегать у пациентов, обеспечение проходимости дыхательных путей которых вызывало трудности, у больных с патологическим ожирением или пациентов с полным желудком.

15. Что нового доступно для анестезиологов при лечении астматических больных с бронхоспазмом?

В недавнем прошлом врачи интенсивной терапии назначали сульфат магния для лечения больных с астматическим статусом. Гипотетически магнезия препятствует гладкомышечному сокращению, опосредованному ионами кальция, и уменьшает высвобождение ацетилхолина в нейромышечном синапсе. В контролируемых исследованиях магнезия уменьшает бронхоспазм, вызванный гистамином и метахолином. Вместе с тем, исследования, проведенные в клинических условиях, не смогли продемонстрировать существенной реакции на введение этого препарата.

Гелиокс — смесь гелия и кислорода — эффективно снижает сопротивление дыхательных путей, пиковое давление в дыхательных путях и PaCO_2 у пациентов со спонтанной или искусственной вентиляцией легких. Смесь содержит 60–80% гелия и 20–40% кислорода, а ее плотность меньше плотности воздуха. Низкая плотность позволяет уменьшить турбулентность движущихся газов и значительно снизить сопротивление потоку. Приспособление для подачи смеси гелия и кислорода интубированным больным громоздко. Исключение составляют случаи, когда наркозный аппарат уже имеет соответствующее оборудование.

Эндотрахеальные трубки «Lita-Tube» дают возможность производить орошение голосовых связок и лежащих за ними отделов лидокаином у интубированных пациентов во время операции. Эта методика уменьшает раздражение дыхательных путей эндотрахеальной трубкой и может предотвратить рефлекторный бронхоспазм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Corbridge TC, Hall JB: The assessment and management of adults with status asthmatics. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1296–1316, 1995.
2. Fung D, Smith NT: Anesthetic considerations in asthmatic patients. In Gershwin ME (ed): *Bronchial Asthma*. London, Grune & Stratton, 1986, pp 525–540.
3. Hudgel DW: Bronchial asthma. In Baum GL, Wolinsky E (eds): *Textbook of Pulmonary Diseases*, 5th ed. Boston, Little, Brown, 1994, pp 647–685.
4. Kiu HK, Rook GA, Ryan–Dykes MA, Bishop MJ: Effect of prophylactic bronchodilator treatment on lung resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 81:43–48, 1994.
5. Pizov R, Brown RH, Weiss YS, et al: Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. *Anesthesiology* 82:1111–1116, 1995.
6. Stoller JK, Wiedemann HP: Chronic obstructive lung diseases: Asthma, emphysema, chronic bronchitis, bronchiectasis and related conditions. In George RB (ed): *Chest Medicine Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine*, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990, pp 161–203.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — М.: Русский врач, 2001. — 142 с.

Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Н.Кокосова. — СПб.: Лань, 2002. — 286 с.

Глава 43. АСПИРАЦИЯ

Malcolm Packer, M.D.

1. Что такое аспирация?

Аспирация — это заброс содержимого из глотки в трахею. По происхождению это содержимое может быть изо рта, пищевода, желудка или из носа. Оно может быть твердым (иностранное тело, пища) или жидким (кровь, слюна, желудочно-кишечное содержимое). Аспирация желудочного содержимого может произойти в результате рвоты (которая является активным забросом содержимого из желудка в пищевод) или в результате регургитации (т.е. пассивного затекания содержимого из желудка в пищевод).

2. Кто впервые описал аспирацию при анестезии?

В середине XIX в. сэр Дж. Симпсон описал смерть 15-летней девушки при операции (удаление пальца на стопе) под хлороформным наркозом. Он высказал предположение о том, что она умерла, задохнувшись собственной слюзью. В 1946 г. К. Мендельсон сообщил о 60 случаях аспирации, возникших во время родов под наркозом. После опытов на животных он описал клинико-физиологические реакции организма на различные виды аспирата (жидкий или твердый, кислый или нейтральный). Эта основополагающая работа, составленная на основании клинических наблюдений и экспериментов на животных, открыла глаза практическим врачам на всю опасность аспирация желудочного содержимого. С тех пор этот синдром известен как синдром Мендельсона.

3. Как часто встречается аспирация?

По данным некоторых ретроспективных и проспективных исследований, частота клинически значимой аспирации составляет 1–7 случаев на 10 000 анестезиологических пособий.

4. Перечислите факторы риска развития аспирации.

Преклонный возраст.

Экстренность случая.

Особенности оперативного вмешательства (хирургия пищевода, верхнего этажа брюшной полости, экстренная лапаротомия).

Короткий промежуток времени после последнего приема пищи.

Замедленная эвакуация содержимого из желудка или пониженный тонус пищевода сфинктера (диабет, стеноз привратника), грыжа пищевода отверстия диафрагмы.

Применение некоторых лекарственных средств (наркотические, антихолинергические препараты).

Беременность.

Травма.

Боль и стресс.

Нарушение сознания.

Ожирение.

Нарушение проходимости дыхательных путей.

Нарушение нервно-мышечной проводимости.

Заболевания пищевода (склеродермия, ахалазия, дивертикулез, ценкеровский дивертикул).

5. В чем клинические различия трех основных типов аспирации: жидкое кислое содержимое, жидкое нейтральное содержимое, твердое содержимое?

Аспирация жидкого кислого содержимого с рН менее 2,5 и объемом более 0,4 мл/кг вызывает поражение альвеоло-капиллярной мембраны, в результате чего развиваются интерстициальный отек, внутриальвеолярное кровотечение, ателектазирование и повышение сопротив-

ления дыхательных путей. Все перечисленное приводит к гипоксии. Подобные изменения обычно возникают сразу же после аспирации, однако в дальнейшем они могут нарастать, иногда значительно (обычно в течение нескольких часов). Первая фаза реакции — это прямая реакция легких на повреждение кислотой, так называемый химический пневмонит. Вторая фаза, которая обычно развивается спустя часы, связана с иммунным ответом на первичное повреждение и может привести к дыхательной недостаточности.

Аспирация жидкости, pH которой нейтрален, повреждает сурфактант. Развиваются ателектазы, присоединяется гипоксия. Повреждение структуры легких и возникающий позже воспалительный ответ выражены в меньшей степени, чем в первом случае.

Аспирация твердого содержимого (чаще всего пищи) вызывает обструкцию дыхательных путей и, позже, воспалительную реакцию в ответ на инородное тело. При этом могут возникать зоны ателектаза и гиперпневматизации. Из-за нарушения проходимости дыхательных путей у больного развиваются гипоксия и гиперкапния. В тех случаях, когда сочетается аспирация твердого и жидкого содержимого с рН 2–2,5, клиническая картина всегда ярче и состояние больного значительно тяжелее.

6. Какие клинические проявления развиваются при аспирации желудочного содержимого?

Гипертермия встречается при аспирации примерно в 90% случаев, одышка и хрипы в легких — в 70%. Кашель, цианоз и стридорозное дыхание — в 30–40% случаев. Во время анестезии возможна скрытая аспирация, которую не так-то просто распознать. Внезапное появление во время анестезии любого из вышеуказанных признаков требует от анестезиолога исключить аспирацию. У всех пациентов, которым оказывается анестезиологическое пособие, должен выполняться мониторинг согласно рекомендациям ASA. Он включает в себя измерение температуры, аускультацию и пульсоксиметрию. Применяя эти методы, анестезиолог может выявить ранние признаки аспирации.

7. Какой промежуток времени должен пройти, чтобы анестезиолог мог с уверенностью заявить: «У пациента с высоким риском развития аспирации все окончилось благополучно»?

Считается, что аспирации не произошло в тех случаях, когда в течение 2 ч не появился ни один из вышеуказанных симптомов и не возросла потребность в кислороде.

8. Как лечить аспирационный синдром?

На первом месте — поддерживающая терапия. Сразу после аспирации следует немедленно отсосать содержимое из дыхательных путей. При развитии дыхательной недостаточности ингалируется 100% кислород, применяется респираторная поддержка. У пациентов с дыхательной недостаточностью часто возникают зоны ателектазов, что может потребовать применения режима ПДКВ. У пациентов, аспирировавших твердые массы, может потребоваться лечебно-диагностическая бронхоскопия для обнаружения и удаления крупных частиц, вызывающих обструкцию.

9. Какие вопросы в лечении аспирационного синдрома остаются спорными?

Продолжает обсуждаться применение с профилактической целью антибиотиков и глюкокортикоидов. До сих пор не доказана целесообразность их назначения, за исключением пациентов с кишечной непроходимостью, которые аспирировали жидкие фекальные массы. В исследованиях, проведенных на людях, от применения глюкокортикоидов не получено заметной пользы. В последнее время некоторые практические врачи выступают в защиту метода лаважа трахеи при помощи физиологического раствора (или раствора гидрокарбоната натрия при аспирации кислого содержимого). Однако эффективность этой процедуры не доказана. Более того, она может значительно ухудшить состояние больного.

10. Какие меры следует предпринять во время индукции анестезии для предупреждения аспирации? Как поступать в тех случаях, когда аспирация все же произошла, чтобы ослабить тяжесть ее проявлений?

Основным принципом профилактики аспирации является выделение группы пациентов, угрожаемых по ее развитию. Перед операцией должно пройти некоторое время от последнего

приема пищи. Это повышает вероятность отсутствия содержимого в желудке. Существуют препараты — гастрокинетики (такие, как метаклопрамид), которые ускоряют опорожнение желудка и повышают тонус сфинктеров пищевода. Помимо этого, рекомендуют повышать рН содержимого желудка при помощи жидких антацидов (таких, как цитрат натрия) или блокаторов гистаминовых H_2 -рецепторов, которые уменьшают кислотообразование.

Существуют различные H_2 -блокаторы (циметидин, ранитидин и фамотидин), что дает анестезиологу возможность выбора. Циметидин был первым препаратом этой группы, он широко применяется и ныне. Он повышает рН желудочного содержимого, но, помимо этого, у него есть и побочные эффекты. Циметидин вызывает гипотонию, АВ-блокаду, нарушает функцию ЦНС, уменьшает печеночный кровоток и замедляет метаболизм. Ранитидин является современным H_2 -блокатором. У него гораздо меньше побочных эффектов. В частности, имеются лишь единичные сообщения о нарушении функции ЦНС и АВ-блокаде. Фамотидин по силе действия не уступает ранитидину и циметидину, но в отличие от них не имеет побочных эффектов.

11. Какой промежуток времени должен разделять анестезиологическое пособие и последний прием пищи?

Согласно классическим представлениям у взрослых этот промежуток не должен быть меньше 6–8 ч. Однако год за годом это время сокращается и сегодня, по некоторым рекомендациям, составляет 3–4 ч. Кормление детей прекращается за 4–6 ч до операции, а поить или кормить грудью ребенка можно не менее чем за 2–3 ч до операции.

12. Что такое метод последовательной быстрой индукции?

Пациентам, у которых предполагаются затруднения при интубации, можно проводить последовательную быструю индукцию. Она включает преоксигенацию и давление на перстневидный хрящ (прием Селлика). За счет сдавления пищевода предотвращается поступление содержимого из желудка в глотку, попадание его в гортань. Перстневидный хрящ — единственный из хрящей трахеи, представляющий собой полностью замкнутое кольцо. После преоксигенации и выполнения приема Селлика вводят анестетик и миорелаксант, интубируют трахею и сразу же раздувают манжетку. Для того чтобы убедиться в правильном положении интубационной трубки, аускультативно проверяют симметричность дыхания и измеряют содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе. Прием Селлика прекращается только после того, как подтверждено правильное расположение интубационной трубки.

13. Какие методики обеспечения проходимости дыхательных путей являются наиболее безопасными для пациентов, относящихся к группе риска по развитию аспирации?

Пациентам, у которых предполагаются затруднения при интубации, может потребоваться интубация на спонтанном дыхании. Подобная методика применима при наличии светового проводника, фиброоптического бронхоскопа или комплекта для интубации по струне. Комфорт пациента достигается применением седации и местной анестезией. Однако чрезмерная седация, равно как и передозировка местных анестетиков, могут свести на нет собственные защитные рефлексы пациента. Таким образом, поддержание определенного уровня сознания и адекватная местная анестезия дыхательных путей выше надгортанника обеспечивают безопасность пациента во время интубации.

Эндотрахеальная интубация не гарантирует полную профилактику аспирации. Содержимое может пройти мимо нераздутой или плохо раздутой манжетки. Детям до 8 лет использовать трубку с манжеткой не рекомендуют, поэтому попадание содержимого глотки в трахею — рядовое явление.

14. Какова частота осложнений и летальность при аспирации желудочного содержимого?

Средние сроки госпитализации составляют 21 день, причем большую часть этого времени пациент проводит в палате интенсивной терапии. Нередко у больных развиваются осложнения от бронхолоспазма и пневмонии до РДСВ, абсцесса легкого и эмпиемы плевры. Летальность достигает 5%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gibbs C, Modell J: Management of aspiration pneumonitis. In Miller R (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1437–1464.
2. Kallar SK, Everett LL: Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: New concepts in preoperative fasting guidelines. *Anesth Analg* 77:171–182, 1993.
3. Mecca RS: Postoperative recovery. In Barash PG, Cullen BP, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
4. Mendelson CL: The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 52:191–205, 1946.
5. Rout CC, Rocke A, Gouws E: Intravenous ranitidine reduces the risk of acid aspiration of gastric contents at emergency cesarean section. *Anesth Analg* 76:156–161, 1993.
6. Vaughan GG, Gryeko RJ, Montgomery MT: The prevention and treatment of aspiration of vomiting during pharmacosedation and general anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg* 50:874–879, 1992.
7. Warner MA, Warner ME, Weber JG: Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 78:56–62, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.
- Зильбер А.П., Цанава Г.М. Этюды клинической реаниматологии. – Тбилиси: Изд-во «Сабчота Сакартвело», 1982. – 368 с.
- Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 2. Респираторная медицина. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – 488 с.
- Клиническая анестезиология. Справочник: Пер. с англ. / Под ред. В.А. Голоторского, В.В. Яснецова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 816 с.

Глава 44. ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Howard J. Miller, M. D.

1. Дайте определение хроническим обструктивным заболеваниям легких (ХОЗЛ).

ХОЗЛ – клинический спектр заболеваний, включающий эмфизему, хронический бронхит и астматический бронхит. Это распространенный вид патологии, характеризующийся прогрессирующим ростом аэродинамического сопротивления дыхательных путей. Ограничение потока воздуха (обструкция) может быть обусловлено потерей эластических свойств или обструкцией мелких или крупных (или и тех, и других) воздухопроводящих путей. Повышенное сопротивление может быть в какой-то степени обратимо. Главными симптомами являются кашель, одышка и наличие хрипов.

2. Перечислите особенности астмы и астматического бронхита.

Астма

- Гетерогенная патология, характеризующаяся обратимой обструкцией дыхательных путей.
- «Приступы» астмы могут развиваться постепенно или внезапно и быть связаны с множеством провоцирующих факторов (например, физическая нагрузка, шерсть, пыльца, интубация).
- На фоне лечения происходит полное или практически полное разрешение симптомов.

Астматический бронхит

- Проявляется обструкцией дыхательных путей, хроническим продуктивным кашлем и эпизодами бронхоспазма.
- Может быть следствием прогрессирования астмы или хронического бронхита.
- При астматическом бронхите нельзя достичь полной обратимости процесса и, в большей или меньшей степени, обструкция дыхательных путей сохраняется постоянно.

Астма, вследствие прямого указания в определении на обратимость процесса, в отличие от астматического бронхита, не может быть отнесена к ХОЗЛ.

3. Охарактеризуйте хронический бронхит и эмфизему.

Хроническому бронхиту присущи кашель, продукция мокроты, рецидивирующая инфекция и обструкция дыхательных путей, длящаяся на протяжении многих месяцев и лет. Исторически, хронический бронхит был определен как хронический кашель с продукцией мокроты в течение по меньшей мере 3 мес. в год за 2-летний период. При хроническом бронхите развивается гиперплазия желез слизистой оболочки, образование слизистых пробок, воспаление и отек слизистой оболочки, перибронхиолярный фиброз, сужение дыхательных путей и бронхоспазм. Уменьшение просвета дыхательных путей из-за накопления слизи и воспаления повышает сопротивление потоку газов.

Эмфизема легких характеризуется прогрессирующим диспноэ и непостоянным кашлем. Разрушение эластических и коллагеновых структур альвеолярной стенки без последующего фиброза ведет к патологическому увеличению воздушности. Кроме того, утрата опорной функции дыхательных путей ведет к сужению и коллапсу последних во время выдоха (воздушная ловушка).

4. Какие факторы способствуют развитию ХОЗЛ?

1. **Курение:** табачный дым нарушает цилиарную функцию, угнетает альвеолярные макрофаги, приводит к повышенной пролиферации железистой ткани слизистой оболочки, увеличивает воспалительную реактивность легких, ведущую к повышенному выделению протеолитических ферментов, нарушает целостность сурфактанта и является причиной повышенной реактивности дыхательных путей.

2. **Профессиональные вредности:** шерсть животных, толуол и другие химические соединения, различные зерновые, хлопок.

3. **Влияние окружающей среды:** загрязнение воздуха в промышленных районах (например, диоксид серы и диоксид азота).

4. **Рецидивирующая инфекция:** вирусная или бактериальная (или и то, и другое), включая вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), который может вызывать клиническую картину как при эмфиземе.

5. **Генетические факторы:** предрасположенность к ХОЗЛ существует среди родственников и более распространена у мужчин, чем у женщин. Кроме того, существует дефицит α_1 -анти-трипсина в гетерозиготной и гомозиготной формах. Это нарушение ведет к саморазрушению легочной ткани протеазами и должно быть заподозрено у больных молодого возраста, если при рентгенологическом исследовании выявляются буллезные деформации оснований легких. Курение ускоряет их появление и прогрессирование.

5. Какую информацию необходимо получить во время предоперационной оценки?

1. Анамнез курения: количество выкуренных пачек за день и продолжительность курения.

2. Наличие и тяжесть одышки, особенное внимание уделяется физической выносливости (например, физическая выносливость не вызывает опасений, если пациент может подняться на 2 или 3 пролета лестницы, не испытывая дискомфорта).

3. Наличие продуктивного кашля и способность больного к форсированному кашлю.

4. Анамнез появления хрипов.

5. Предшествующие и самая последняя госпитализации по поводу ХОЗЛ и продолжительность лечения.

6. Предшествующие интубации в связи с ХОЗЛ или дыхательной недостаточностью.

7. Лекарственные назначения, включая домашнюю кислородотерапию и применение стероидов — системно либо ингаляционно.

8. Аллергии.

9. Недавно перенесенные инфекционные заболевания легких, обострения, изменения характера выделяющейся мокроты.

10. Снижение массы тела при отсутствии других причин свидетельствует о терминальной стадии заболевания.

11. Симптомы правожелудочковой недостаточности, включающие периферические отеки, боли в правом подреберье вследствие увеличения печени, желтуха, а также анорексия в результате застоя в печени и внутренних органах.

12. Проблемы при предшествующих хирургических вмешательствах или обезболивании, в том числе необходимость интубации и проведения механической вентиляции в послеоперационном периоде.

6. Кто такие «розовые пытящие» и «синие раздутые»?

Розовые пытящие

Обычно пожилого возраста (>60 лет)
Розовые кожные покровы
Худые
Характерен минимальный кашель
Имеют преимущественно эмфизему

Синие раздутые

Относительно молодые
Цианотичные
Более высокая масса тела
Часто одышка
Имеют хронический продуктивный кашель
Страдают хроническим или астматическим бронхитом

7. Какие физикальные исследования уместны у больных с ХОЗЛ?

- Режим дыхания, включая частоту дыхания, глубину, работу вспомогательных мышц.
- Аускультация грудной клетки для выявления фокального или одностороннего ослабления дыхательных шумов, сухих или влажных хрипов.
- Наличие расширенных яремных вен, гепатоюгулярного рефлюкса и периферических отеков, свидетельствующих о правожелудочковой недостаточности.
- Пальпация периферического пульса, оценка ударного объема и возможности получения проб артериальной крови при необходимости.

8. Какие лабораторные исследования необходимы?

1. **Количество лейкоцитов и величина гематокрита:** повышение свидетельствует об инфекции и хронической гипоксемии соответственно.

2. **Электролиты:** уровень бикарбоната повышается, компенсируя хронический респираторный ацидоз, если происходит задержка двуокиси углерода. Гипокалиемия может развиваться при повторном введении β-адренергических препаратов.

3. **Рентгенография грудной клетки:** ищите повышение воздушности легких, буллы, распластанную диафрагму, распространение воздушных участков ретростернально, ателектазы, увеличение размеров сердца, инфильтраты, выпоты, опухоли или пневмоторакс.

4. **Электрокардиограмма:** ищите снижение амплитуды вольтажа, признаки расширения правого предсердия (острый зубец P во II и V₁ отведениях) или желудочка (отклонение оси вправо, отношение R/S в V₆ ≤ 1, зубец R увеличен в V₁ и V₂, блокада правой ножки пучка Гиса) и аритмии. Распространенное явление — предсердные аритмии, особенно политопная предсердная тахикардия и фибрилляция предсердий.

5. **Газы артериальной крови:** должны быть оценены степень гипоксемии, гиперкапния, кислотно-основное состояние, в том числе его компенсаторные изменения.

6. **Легочные функциональные тесты (ЛФТ):** определите степень обструкции и ответ на использование бронходилататоров.

9. Каковы нормальные значения ЛФТ? Как они изменяются при ХОЗЛ?

Изменения ЛФТ при ХОЗЛ

ЛФТ	НОРМА	ЭМФИЗЕМА	БРОНХИТ	АСТМА
ФЖЕЛ	≥3–4 л	Снижение	Норма, легкое снижение	Снижение
ОФВ ₁	>2–3 л	Снижение	Норма, легкое снижение	Снижение
ОЕЛ	5–7 л	Повышение	Норма, легкое повышение	Снижение

ЛФТ	НОРМА	ЭМФИЗЕМА	БРОНХИТ	АСТМА
ОО	1–2 л	Повышение	Повышение	Повышение
СОС _{25–75%}	60–70% предсказан- ной	Снижение	Норма, легкое снижение	Снижение
Гипоксемия/ гиперкапния		Позднее проявление заболевания	Раннее проявление заболевания	Только острый приступ
Воздушная ловушка		От умеренной до выраженной	Умеренная, частично обратимая	Легкая, преходящая
Диффузионная способность		Снижение	Норма, легкое снижение	Норма

ФЖЕЛ – функциональная жизненная емкость легких; ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с; ОЕЛ – общая емкость легких; ОО – остаточный объем; СОС_{25–75%} – средняя объемная скорость при форсированном выдохе от 25 до 75% ЖЕЛ. Для ЛФТ имеют значение пол, возраст и рост больного, но не масса тела.

10. Как хронически повышенный уровень парциального давления двуокиси углерода в артериальной крови (РаСО₂) влияет на нейрореспираторный импульс у больных с ХОЗЛ?

Для пациентов с ХОЗЛ характерна сниженная реакция нейрореспираторного импульса (НРИ) на двуокись углерода (СО₂). Хроническое повышение РаСО₂ приводит к повышению концентрации бикарбоната в ликворе. Респираторные хеморецепторы продолговатого мозга «перенастраиваются» к повышенным концентрациям СО₂. Таким образом, сниженный НРИ обусловлен существованием СО₂. У этих больных НРИ может в большей степени зависеть от уровня кислорода. Если больные вдыхают высокие концентрации кислорода, у них может развиться гиповентиляция в результате утраты гипоксических стимулов и относительной нечувствительности к гиперкапнии.

Кроме того, ингаляция 100% кислорода может усугублять нарушения вентиляционно-перфузионных (V/Q) отношений за счет торможения гипоксической легочной вазоконстрикции (ГЛВ). ГЛВ является ауторегуляторным механизмом легочной сосудистой системы, который позволяет снизить кровоток через плохо вентилируемые области легкого. Следовательно, большее количество крови становится доступным для газообмена в хорошо вентилируемых участках легкого. Подавление ГЛВ приводит к повышению перфузии плохо вентилируемых областей легкого, что способствует развитию гипоксемии и/или гиперкапнии.

11. Как общая анестезия и операция влияют на механические свойства легких?

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) снижается на 25–50%, а остаточный объем (ОО) повышается на 13% после проведения большинства общих обезболиваний и хирургических вмешательств. Резервный объем выдоха (Р_{О_{вд}}) снижается на 25% после вмешательств на нижнем этаже брюшной полости и на 60% после операций на верхнем этаже брюшной полости и грудной клетке. Дыхательный объем (ДО) снижается на 20%, а растяжимость легких и функциональная остаточная емкость (ФОЕ) – на 33%. Могут развиваться ателектазы, гиповентиляция, гипоксемия и легочная инфекция. Для разрешения многих из этих проблем требуется минимум 1–2 нед.

ЛЕГОЧНАЯ ФУНКЦИЯ	ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИИ
ЖЕЛ, РОВ, ДО, ЛК, ФОЕ	Снижение
ОО	Повышение

12. Как изменяются механические свойства легких в зависимости от локализации хирургического вмешательства?

Наибольшее влияние на механические свойства легких оказывают вмешательства на верхнем этаже брюшной полости и торакотомия, за которыми следуют операции на нижнем

этаже брюшной полости и стернотомия. Эти изменения развиваются вследствие горизонтального положения, снижения экскурсии диафрагмы и уменьшения эффективности кашля из-за боли.

13. Какие факторы связаны с повышением частоты периоперационных осложнений и летальности?

ФАКТОР	БРЮШНАЯ ХИРУРГИЯ	ТОРАКОТОМИЯ	ЛОБЭКТОМИЯ/ ПНЕВМОНЭКТОМИЯ
ФЖЕЛ	<70% ожидаемой	<70%	<50% или <2 л
ОФВ ₁	<70%	<1 л	<1 л
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	<50%	<50%	<50%
ПФВ _{25-75%}	<50%	<50%	<50%
ОО/ОЕЛ			>40%
PaCO ₂	>45–50 мм рт.ст.	>45–50 мм рт.ст.	

К осложнениям относятся гипоксемия, гиповентиляция, сопровождающаяся повышением PCO₂, и необходимость реинтубации и искусственной вентиляции. Каждое из них может способствовать более длительному пребыванию в отделениях интенсивной терапии и общей продолжительности госпитализации, а также повышению летальности. Кроме того, значение ОФВ₁ менее 800 мл у больного с массой тела 70 кг, вероятно, несовместимо с жизнью и является абсолютным противопоказанием к резекции легкого вследствие высокой частоты продленной или даже пожизненной искусственной вентиляции.

Больные, которым планируется резекция легкого (лоб- или пневмонэктомия), должны иметь показатели функции легких и газов артериальной крови выше значений, приведенных в таблице. Если любой из вышеупомянутых критериев оказывается неудовлетворительным, показано дальнейшее предоперационное обследование для определения соотношения риск/успех при резекции легкого.

Углубленное исследование включает изучение функций легких по отдельности, измерение региональной перфузии, региональной вентиляции, исследование региональной баллонной окклюзии бронхов и баллонной окклюзии легочной артерии. Кроме того, спирометрия должна давать прогноз, что после резекции ОФВ₁ будет больше 800 мл.

14. Перечислите наиболее часто применяемые фармакологические средства при лечении ХОЗЛ и опишите механизм их действия.

Препараты, используемые для лечения ХОЗЛ

ПРЕПАРАТ	МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ
β-адреномиметики Альбутерол Металпротеренол Изоэтарин Тербуталин Адреналин	Стимуляция β ₂ -рецепторов ведет к росту аденилатциклазы, увеличивающей внутриклеточное содержание циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), что ведет к снижению тонуса гладкой мускулатуры (бронходилатации). Избыточные дозы могут вести к гипокалиемии благодаря β ₂ -адренергической стимуляции, которая вызывает перемещение калия в клетки. Обычно применяется в ингаляциях через небулайзер или ингалятор с отмеренной дозой
Метилксантины Аминофиллин Теофиллин	Торможение фосфодиэстеразы приводит к увеличению содержания цАМФ. Способствуют высвобождению эндогенных катехоламинов. Улучшают сократимость дыхательных мышц, например диафрагмы. Стимуляторы дыхательной системы. Назначаются перорально и внутривенно
Кортикостероиды Кортизол Метилпреднизолон Дексаметазон Преднизолон	Противовоспалительное действие. Стабилизация мембран тучных клеток снижает/предотвращает выделение гистамина и других вазоактивных веществ. Потенцируют β-адреномиметики. Эти препараты вводятся либо ингаляционно, либо применяются системно

ПРЕПАРАТ	МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ
Антихолинергические препараты Атропин Гликопирролат Ипратропиум	Ингибирование действия ацетилхолина на постганглионарную холинергическую мембрану рецепторов гладкой мускулатуры дыхательных путей, ведущее к снижению количества внутриклеточного циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), приводящее к расслаблению гладких мышц. Ипратропиум, назначаемый в виде аэрозоля, имеет преимущество в том, что он плохо абсорбируется в желудочно-кишечном тракте. Следовательно, если его проглотить, системные побочные эффекты (например, тахикардия и повышенная вязкость секрета) не выражены
Стабилизаторы мембраны Кромолин натрия Кортикостероиды	Стабилизируют мембраны тучных клеток, предотвращая дегрануляцию. Кромолин предназначен только для предотвращения бронхоспазма и должен назначаться профилактически

15. Какая терапия может быть проведена для снижения периоперационного риска со стороны легких?

1. Прекращение курения

- Прекращение за 24 ч до операции снижает уровень карбоксигемоглобина. Кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо, облегчая переход кислорода в ткани.
 - Прекращение за 4–6 нед. до хирургического вмешательства показало снижение частоты развития послеоперационных легочных осложнений.
 - Прекращение за 2–3 мес. до операции позволяет получить все вышеуказанные преимущества плюс улучшение цилиарной функции, улучшение механики легких и снижение продукции мокроты.
- Оптимизация фармакотерапии. Продолжайте введение препаратов даже в день оперативного вмешательства.
 - Распознавание и лечение существующей легочной инфекции.
 - Максимальное увеличение поступления питательных веществ, жидкости и проведение респираторной физиотерапии.
 - Назначение эффективной послеоперационной анальгезии, позволяющей пациенту эффективно кашлять, увеличивать дыхательный объем и рано активизироваться в послеоперационном периоде.

16. Существуют ли преимущества при применении у больных с ХОЗЛ регионарной анестезии?

Регионарная анестезия, в частности блокада нервов конечностей и нейроаксиальная блокада, дают несколько преимуществ при определенных хирургических операциях и являются прекрасным методом выбора при оперативных вмешательствах на конечностях, промежности и нижнем этаже брюшной полости. При регионарной анестезии пациент дышит спонтанно и не требует интубации.

Нейроаксиальная блокада, вызывающая хирургическую анестезию на уровне выше дерматомы Th₄, может снижать эффективность кашля в результате нарушения функции брюшных мышц, что ведет к снижению клиренса мокроты и образованию ателектазов. Кроме того, необходимо соблюдать осторожность при определенных техниках блокады плечевого сплетения, которые могут сопровождаться развитием анестезии диафрагмального нерва или вызывать пневмоторакс. Седативные препараты могут подавлять НРИ и должны титроваться по эффекту.

Продленные методики регионарной анестезии могут использоваться и в послеоперационном периоде. Например, длительная лумбальная или торакальная эпидуральная анестезия, длительная катетеризация плечевого сплетения и интратекальное введение наркотических препаратов — все эти методики могут использоваться для оптимизации контроля послеоперационной боли, в результате чего улучшаются механические свойства легких. Эти методы позволяют решить эту задачу, используя меньшие дозы наркотических анальгетиков, чем при внутримышечных и внутривенных методах, и меньше седатируя больных.

17. Какие препараты могут использоваться для вводной анестезии? Необходимо ли исключать определенные препараты? Дают ли отдельные препараты какие-нибудь преимущества?

Вводная анестезия может проводиться любым из применяемых препаратов для индукции, в том числе барбитуратами, бензодиазепинами, опиоидами, пропофолом, этомидатом или кетаминем. Следует соблюдать осторожность при использовании препаратов, способных высвободить гистамин (например, морфина сульфата), что может привести к бронхоспазму. Преимуществом кетамина является его способность вызывать бронходилатацию вследствие симпатомиметического эффекта и прямого антагонизма с бронхосуживающими медиаторами. Кетамин может быть препаратом выбора для индукции, если у больного нет сопутствующих заболеваний сердца или легочной гипертензии.

Как только вводная анестезия достигла необходимой глубины, должно быть гарантировано полное подавление рефлексов дыхательных путей перед интубацией. Мышечные релаксанты облегчают интубацию. Пациент обычно вентилируется через маску с подключением ингаляционного анестетика для углубления анестезии, таким образом подавляя рефлексы дыхательных путей. Преимуществом ингаляционных анестетиков является то, что они вызывают бронходилатацию. Лидокаин, введенный внутривенно перед интубацией, может способствовать ослаблению рефлексов с дыхательных путей.

18. Каковы преимущества и недостатки различных препаратов, применяемых для общей анестезии?

Ингаляционные анестетики (галотан, изофлюран, энфлюран, севофлюран (севоран) и десфлюран) вызывают бронходилатацию и потому применимы у пациентов с ХОЗЛ. Большинство из них, особенно десфлюран, быстро элиминируются и вызывают незначительную депрессию дыхания в послеоперационном периоде, причем не всегда. Фторотан обладает наиболее высоким кардиальным аритмогенным потенциалом, и его следует применять крайне осмотрительно при назначении симпатомиметиков.

Мышечные релаксанты и препараты, устраняющие их действие. Деполярирующие и недеполярирующие мышечные релаксанты — сукцинилхоллин, векурониум, рокурониум и панкурониум — применяются широко. Они облегчают эндотрахеальную интубацию и искусственную вентиляцию. Они действуют на скелетные, а не на гладкие мышцы. Препараты, которые могут вызывать выделение гистамина (атракуриум и d-тубокурарин), следует исключить или применять с крайней осторожностью.

Препараты, устраняющие действие миорелаксантов (неостигмин и эдрофониум). Эти препараты устраняют эффект недеполярирующих миорелаксантов. Теоретически, они могут способствовать развитию бронхоспазма и бронхореи в результате стимуляции постганглионарных холинергических и мускариновых рецепторов. На практике, однако, бронхоспазм после введения этих препаратов развивается редко, возможно вследствие того, что перед их применением вводят антихолинергические препараты (атропин или гликопирролат).

Опиоиды. Опиоиды угнетают рефлексы с дыхательных путей и углубляют анестезию. Морфин вызывает высвобождение гистамина и должен применяться с осторожностью. Фентанил, суфентанил и альфентанил не приводят к выделению гистамина. Необходимо всегда обращать внимание на остаточное угнетающее влияние опиоидов на дыхание в конце оперативного вмешательства.

Закись азота. Закись азота повышает объем и давление в буллах, таким образом увеличивая риск баротравмы и пневмоторакса. Кроме того, закись азота может повышать легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Это может быть особенно вредно у пациентов с сопутствующей легочной гипертензией или легочным сердцем (или и с тем, и с другим). Следовательно, закись азота должна быть исключена или использована крайне осмотрительно у пациентов с ХОЗЛ.

19. Каковы проблемы применения искусственной вентиляции во время общей анестезии?

Как обсуждалось в вопросе 11, общая анестезия оказывает значительное влияние на механические свойства легких. Искусственная вентиляция применяется для оптимизации оксигенации и вентиляции. Для больных с ХОЗЛ требуется удлинение времени выдоха. Слиш-

ком короткая экспираторная фаза ведет к задержке воздуха и увеличению пикового давления в дыхательных путях.

20. Что такое ауто-ПДКВ?

Воздушная ловушка известна как ауто-ПДКВ (положительное давление в конце выдоха) и развивается вследствие «наслоения» дыханий, когда выдох не может произойти полностью. Ауто-ПДКВ приводит к нарушению оксигенации и вентиляции, а также к гемодинамической нестабильности за счет снижения преднагрузки и повышения легочного сосудистого сопротивления. Удлинение времени выдоха за счет увеличения инспираторного потока и повышения дыхательного объема при снижении частоты дыхания, снижает вероятность развития ауто-ПДКВ. У всех людей в какой-то мере присутствует внутреннее ПДКВ (ПДКВв); однако ПДКВв может быть более высоким у пациентов с ХОЗЛ. ПДКВ можно использовать для улучшения оксигенации у больных с ХОЗЛ; однако исследования показали, что уровень ПДКВ не должен превышать 85% ПДКВв, чтобы исключить дальнейшее увеличение воздушности, а также предотвратить нарушения гемодинамики и газообмена.

21. Проведите дифференциальный диагноз интраоперационных хрипов.

Хрипы может вызывать бронхоспазм, но это не единственная причина. До того как начать соответствующее лечение, нужно обратить внимание на другие возможные причины:

- Механическая обструкция эндотрахеальной трубки слизью или в результате перегиба.
- Аспирация желудочного содержимого или инородных тел (например, экстрагированный зуб).
- Эндобронхиальная интубация (чаще интубация правого главного бронха).
- Неадекватная анестезия.
- Отек легких (кардиогенный и некардиогенный).
- Пневмоторакс.

22. Каким образом вы лечили бы интраоперационный бронхоспазм?

1. Ингаляция 100% кислорода и вентиляция вручную с достаточным временем выдоха.
2. Определение и коррекция состояния, послужившего причиной бронхоспазма:
 - а) устраните механическую обструкцию отсасыванием или ликвидацией перегиба эндотрахеальной трубки;
 - б) удалите инородное тело, при его наличии;
 - в) убедитесь, что эндотрахеальная трубка не находится в бронхе или не упирается в карину;
 - г) лечите отек легких;
 - д) устраните пневмоторакс

Как только диагностирован бронхоспазм, можно назначать медикаментозное лечение. Последнее включает:

- углубление анестезии с помощью ингаляционных анестетиков;
- применение β -адреномиметиков, вводимых в виде аэрозолей через эндотрахеальную трубку (например, альбутерол), подкожно (например, тербуталин) или внутривенно (например, адреналин или тербуталин);
- кетамин внутривенно или внутримышечно;
- внутривенно аминофиллин;
- внутривенно лидокаин;
- внутривенно кортикостероиды.

Несмотря на спорность, успеха можно достичь экстубацией, поскольку эндотрахеальная трубка может провоцировать бронхоспазм.

23. Нуждаются ли пациенты с ХОЗЛ в проведении искусственной вентиляции в послеоперационном периоде?

К каждому пациенту должен быть индивидуальный подход. Пациенты, у которых в состоянии покоя $p\text{CO}_2 > 45-50$, $\text{ОФВ}_1 < 1$ л, $\text{ФЖЕЛ} < 50-70\%$ от должной или $\text{ОФВ}/\text{ФЖЕЛ} < 50\%$,

могут потребовать интубации и вентиляции в послеоперационном периоде, особенно при операциях на верхнем этаже брюшной полости и грудной клетке. Кроме того, учитывайте, насколько хорошо больной был подготовлен в предоперационном периоде, а также обратите внимание на частоту дыхания и видимую работу дыхания, величину дыхательного объема при спонтанном дыхании, величину инспираторного усилия больного, значения газов артериальной крови и температуру тела. Полностью ли прекратилось действие мышечных релаксантов и остаточные эффекты анестетиков? Способен ли больной адекватно контролировать боль?

ДИСКУССИЯ

24. Следует ли у больных с ХОЗЛ исключать антагонисты H_2 -рецепторов?

Идентифицировано 2 типа гистаминовых рецепторов: стимуляция H_1 -рецепторов приводит к бронхоспазму, стимуляция H_2 -рецепторов — к бронходилатации. Теоретически, назначение антагонистов H_2 -рецепторов привело бы к неконкурентной стимуляции H_1 -рецепторов, вызывая бронхоспазм. H_2 -блокаторы применялись у больных с ХОЗЛ и не приводили к развитию осложнений; тем не менее, возможность их назначения должна определяться индивидуально с учетом соотношения «риск—польза». Поскольку многие больные с ХОЗЛ принимают кортикостероиды, которые могут вызывать гастрит или быть причиной пептических язв, желательнее одновременно назначать H_2 -антагонисты.

25. Следует ли по окончании операции больного с ХОЗЛ экстубировать, пока он находится под воздействием анестетиков («глубокая» экстубация) или необходимо дождаться окончательного пробуждения?

«Глубокая» экстубация заключается в удалении эндотрахеальной трубки в то время, когда уровень анестезии пациента остается глубоким, а рефлексy дыхательных путей угнетены. В типичных случаях «глубокая» экстубация производится у спонтанно дышащего пациента, при обеспечении необходимой глубины наркоза с помощью ингаляционных анестетиков. «Глубокая» экстубация, тем не менее, не гарантирует того, что при пробуждении больного бронхоспазм не разовьется. Более того, у многих больных «глубокая» экстубация не может быть применена. Экстубация в сознании обычно производится у больных с риском аспирации и у пациентов, у которых имелись трудности с обеспечением проходимости дыхательных путей. Если требуется экстубация в сознании, необходимо предпринять меры по торможению рефлексов с дыхательных путей. К соответствующим мероприятиям относятся внутривенное или интратрахеальное введение лидокаина или аэрозолей β -адреномиметиков для расслабления гладкой мускулатуры.

В предоперационном периоде необходимо рассмотреть альтернативные методы общей эндотрахеальной анестезии, включая регионарную анестезию или общую анестезию с использованием маски или ларингеальной маски (ЛМ). Применение ЛМ и масочной анестезии не требует введения в трахею эндотрахеальной трубки, которая может быть стимулом для бронхоспазма. Использование ЛМ позволяет анестезиологу освободить руки для выполнения других задач и может обеспечить канал для вентиляции положительным давлением. Возможности вентиляции положительным давлением через ЛМ, однако, часто ограничены из-за неадекватной изоляции пространства вокруг входа в гортань.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, et al: Effects of the administration of O₂ on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 122:747–754, 1980.
2. Beckers S, Camu F: The anesthetic risk of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Belg* 42:45–56, 1991.
3. Egan TD, Wong KC: Perioperative smoking cessation and anesthesia: A review. *J Clin Anesth* 4:63–72, 1992.
4. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM: Anesthesia for thoracic surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
5. Gateau O, Bourgain J, Gaudy J, Benveniste J: Effects of ketamine on isolated human bronchial preparations. *Br J Anaesth* 63:692–695, 1989.

6. Ingram RH: Chronic bronchitis, emphysema, and airways obstruction. In Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed. New York, McGraw-Hill, 1993, pp 1197–1206.
7. Konrad FX, Schreiber T, Brecht-Kraus D, Georgieff M: Bronchial mucus transport in chronic smokers and nonsmokers during general anesthesia. *J Clin Anesth* 5:375–380, 1993.
8. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR: Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 152:967–971, 1992.
9. Martin RJ: Reexamining theophylline for asthma. *Contemp Intern Med* 5:8–14, 1993.
10. Moorhy SS, Dierdorf SF: Anesthesia for patients with chronic obstructive pulmonary disease. In Kirby RR, Gravenstein N (eds): *Clinical Anesthesia Practice*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 963–968.
11. Pearce AC, Jones RM: Smoking and anesthesia: Preoperative abstinence and perioperative morbidity. *Anesthesiology* 61:576–584, 1984.
12. Pepe PE, Marini JJ: Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 126:166–170, 1982.
13. Petty TL: Chronic obstructive pulmonary disease – can we do better? *Chest* 97:2s–5s, 1990.
14. Petty TL: Definitions in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 11:363–373, 1990.
15. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, et al: Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 147:5–13, 1993.
16. Sassoon CSH, Hassell KT, Mahutte CK: Hyperoxic-induced hypercarbia in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 135:907–911, 1987.
17. Stock MC: Respiratory function in anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
18. Stoelting RK, Deirdorf SF, McCammon RL: Obstructive airways disease. In Stoelting RK, Deirdorf SF, McCammon RL (eds): *Anesthesia and Coexisting Disease*, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1988, pp 195–225.
19. Warner MA, Divertie MB, Tinker JH: Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 60:380–383, 1984.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность (Руководство для врачей). – М.: Медицина, 1989. – 512 с.

Зильбер А.П. Этюды критической медицины, т. 2. Респираторная медицина. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – 488 с.

Зильбер А.П. Анестезиологическое обеспечение респираторной медицины. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 9. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2002. – С. 88–106.

Шихмизраева Э.К. Отечественные и зарубежные тренажеры дыхания: клинико-физиологическая оценка их применения в повседневной клинической практике. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 4. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1997. – С. 119–132.

Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. – М.: Русский врач, 2001. – 142 с.

Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Н.Кокосова. – СПб.: Лань, 2002. – 286 с.

Глава 45. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

James Duke, M.D.

1. Что такое легочная гипертензия (ЛГ)?

ЛГ – это состояние гемодинамики, при котором систолическое легочное артериальное давление (ЛАД) превышает 25–30 мм рт.ст., а диастолическое – 12 мм рт.ст.

2. Каковы причины ЛГ?

ЛГ может быть первичной или вторичной. Если не удается обнаружить одну или несколько нижеперечисленных причин повышения ЛАД, ЛГ называют первичной. Причинами вторичной ЛГ могут быть: заболевания легких (врожденные и приобретенные), заболевания сердца (шунты, стеноз левого АВ-отверстия, левожелудочковая недостаточность), тромбоэмболия или облитерация легочных артерий, системные заболевания соединительной ткани, экзогенные причины, вызывающие легочную вазоконстрикцию, портальная гипертензия.

3. Опишите патофизиологию ЛГ.

Гемодинамике малого круга свойственны высокая объемная скорость кровотока и низкое сосудистое сопротивление. Толщина миокарда правого желудочка невелика, и он значительно лучше приспосабливается к изменениям объема, чем к перепадам давления.

Для того чтобы малый круг приспособился к возросшему кровотоку (например, при физической нагрузке), происходит вазодилатация и открываются закрытые сосуды; легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) снижается. Эти нормальные адаптационные механизмы могут приспособить сосуды к 3–5-кратному увеличению кровотока без существенного повышения ЛАД. В начале развития ЛГ повышение давления ведет к гипертрофии правого желудочка (ПЖ), при этом МОК и давление наполнения ПЖ не претерпевают существенных изменений ни при физической нагрузке, ни в покое. По мере прогрессирования заболевания сосуды становятся менее эластичными, их просвет уменьшается. Сначала, при физической нагрузке, МОК начинает снижаться, несмотря на умеренное повышение конечно-диастолического давления (КДД) ПЖ. Со временем правожелудочковая недостаточность нарастает, появляется симптоматика и в покое. Постепенно ухудшается кровоснабжение миокарда ПЖ. Из-за дилатации ПЖ развивается вторичная недостаточность трехстворчатого клапана, что повышает КДДПЖ и усугубляет сердечную недостаточность. К тому же нарушается диастолическая функция левого желудочка (ЛЖ) в результате пролабирования межжелудочковой перегородки в его просвет – конечно-диастолический объем (КДО) падает, МОК продолжает снижаться.

4. Какие изменения выявляются при ЛГ на электрокардиограмме и обзорной рентгенограмме органов грудной клетки?

На ЭКГ обычно появляется отклонение электрической оси вправо, гипертрофия ПЖ (высокие R в V_1 – V_3), перегрузка ПЖ (инверсия зубца T в V_1 – V_3), зубец S в V_6 и расширение зубца P во II, III и AVF. Хотя фибрилляция предсердий встречается редко, ее наличие требует пристального обследования пациента, поскольку при этом отсутствует вклад систолы предсердий в наполнение желудочков. При пониженной эластичности легочных сосудов и ригидности ПЖ возможно значительное снижение МОК. На *обзорной рентгенограмме органов грудной клетки* изменения обнаруживаются более чем в 90% случаев ЛГ. Выявляются: расширение тени ПЖ, выбухание легочно-го ствола, усиление сосудистого рисунка и просветление периферических легочных полей.

5. Какие клинические признаки и симптомы подтверждают наличие ЛГ?

Ранние признаки

Акцент второго тона на легочной артерии
 Расщепление второго тона на легочной артерии
 Ритм галопа
 Ранний диастолический шум (относительная недостаточность трехстворчатого клапана)
 Гипертрофия ПЖ

Симптомы

Одышка – постоянная или при физической нагрузке (но, в конечном итоге, у всех больных с ЛГ развивается одышка)
 Боли в области сердца (у 50% больных)
 Астения (у 20% больных)
 Синкопальные состояния

Поздние признаки

Переполненные наружные яремные вены
 Периферические отеки
 Цианоз
 Аускультативно – третий тон над ПЖ

6. Какие нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) выявляются при ЛГ?

При ЛГ исследование ФВД выявляет умеренные рестриктивные нарушения в связи с пониженной эластичностью легочных сосудов. В анализе газов крови выявляется гипоксемия различной степени тяжести.

7. Какие дополнительные исследования могут помочь в оценке ЛГ? Какие отклонения могут быть выявлены при этом?

Эхокардиография является прекрасным неинвазивным методом, позволяющим оценивать ЛГ в динамике. Признаками ЛГ на ЭхоКГ являются увеличение размеров ПЖ, уменьшение

размеров ЛЖ, истончение МЖП, выпадение митрального клапана и патологическая подвижность МЖП. Результаты определения ЛАД и давления в правом желудочке (ДПЖ) при помощи доплерографии достоверно коррелируют с данными, полученными при катетеризации сердца.

Радионуклидная сцинтиграфия легких является важным методом исследования у пациентов с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). При ТЭЛА показаны тромбэндартерэктомия и антикоагулянтная терапия, тогда как первичная ЛГ этого не требует. У пациентов с ТЭЛА сцинтиграфия легких выявляет участки с нарушенным кровоснабжением, тогда как при первичной ЛГ этого не обнаруживается. Тем пациентам, у которых сцинтиграфия обнаружила участок с нарушенной перфузией, показана **ангиография легочной артерии**. Однако у пациентов с ЛГ этот метод должен применяться с осторожностью. Хотя явных противопоказаний нет, эта процедура связана с риском развития гипотонии, нарушения оксигенации и даже остановки сердца. Поэтому перед назначением ангиографии следует взвесить все «за» и «против», обязательно сопоставляя ценность полученной информации и опасность процедуры. В частности, больные с недостаточностью ПЖ и высоким КДДПЖ плохо переносят эту процедуру.

Наиболее информативным, но в то же время и наиболее инвазивным, является **метод катетеризации полостной сердца**. Этот метод может окончательно подтвердить диагноз ЛГ и выявить внутрисердечное шунтирование крови как причину ЛГ. При ЛГ во время катетеризации могут возникнуть технические трудности, что потребует применения специальных проводников. При обнаружении высокого ДЗЛК следует выполнить катетеризацию левых отделов сердца для выявления возможных причин ЛГ (митральный стеноз, врожденный порок сердца, сердечная недостаточность по левожелудочковому типу).

8. Какова стандартная терапия больных, страдающих ЛГ?

Оксигенотерапия, которая обычно применяется у данной группы больных, ставит своей целью достижение адекватной оксигенации (сатурация 90% и более). Пациентам с ПЖ недостаточностью, периферическими отеками и застоем крови в печени могут быть назначены **диуретики**. Однако чрезмерный диурез может значительно снизить преднагрузку ПЖ и МОК. Многим больным с ЛГ назначают антикоагулянты (чаще всего варфарин в таблетках), поскольку у них крайне высок риск развития ТЭЛА, что может привести к смерти. По поводу применения сердечных гликозидов нет однозначного мнения, ни одно крупное исследование еще не подтвердило их пользу или вред. Терапия **вазодилататорами** рассматривается в вопросе 9. Наконец, **пересадка легких** или **сердца–легкого** должна быть рассмотрена как современный метод лечения у ограниченного контингента больных ЛГ.

9. Какие лекарственные препараты применяются для лечения ЛГ?

Теоретически, при лечении ЛГ применяются все известные группы вазодилататоров, включая вазодилататоры прямого мышечного действия, антагонисты α -адренорецепторов, агонисты β -адренорецепторов, блокаторы кальциевых каналов, простагландины и ингибиторы АПФ. Список препаратов, вводимых внутривенно во время операций и при критических состояниях, включает нитроглицерин, нитропруссид натрия, простагландин E₁, простаглицлин (PGI₂), фентоламин и изопротеренол. Блокаторы кальциевых каналов являются препаратами выбора для амбулаторных больных. Рич и соавт. обнаружили, что у пациентов, принимавших нифедипин или гидралазин и ДПЖ снизилось на 20% и улучшилась отдаленная выживаемость. Высокие дозы нифедипина или дилтиазема уменьшают ЛАД и ДПЖ, а также способствуют уменьшению массы гипертрофированного ПЖ.

10. На операцию готовится пациент, имеющий в анамнезе ЛГ. Какой мониторинг необходим ему во время операции?

Помимо мониторинга, обычного для любого анестезиологического пособия (пульсоксиметрия, ЭКГ, температура, прекардиальный или чреспищеводный стетоскоп и неинвазивное измерение АД), стандартом для таких пациентов является инвазивный мониторинг. **Инвазивное**

измерение АД позволяет точно измерять его во время любого сердечного сокращения и, помимо этого, проводить быстрый анализ крови. *Катетеризация легочной артерии* выполняется в предоперационном периоде и применяется для прямого измерения ЛАД и ДПП и непрямого измерения объема и функции ЛЖ путем определения ДЗЛК. Другим стандартом мониторинга является *измерение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси и концентрации углекислого газа в конечной порции выдыхаемого газа*. *Чреспищеводная ЭхоКГ* применима для оценки волемического статуса, функции ЛЖ и ПЖ и выявления недостаточности клапанов, а также для раннего выявления дискинезии стенки сердца как признака ишемии миокарда.

11. Как во время операции можно снизить ЛАД?

1. Поскольку гипоксия и гиперкапния повышают ЛАД, следует оптимизировать оксигенацию и вентиляцию пациента.
2. Оценить функцию миокарда, поскольку повышенное ЛАД может быть связано с левожелудочковой недостаточностью.
3. Если ишемия миокарда сочетается со снижением МОК, показано введение нитроглицерина для усиления коронарного кровотока. Инотропные препараты, такие как допамин и добутамин, усиливают сократимость миокарда и, тем самым, увеличивают МОК.
4. Оценить волемический статус. Большой может быть объемозависимым для поддержания МОК; но именно гиперволемию и может повышать ЛАД.
5. Откорректируйте нарушения кислотно-основного баланса и убедитесь, что пациент не находится в состоянии гипотермии, поскольку и то и другое может повышать ЛАД.
6. Углубите анестезию.
7. Решите вопрос о применении вазодилататоров прямого действия.

12. Что такое оксид азота (NO)?

NO — это вещество с небольшой молекулярной массой, которое вырабатывается в эндотелии. Образующийся из аргинина под действием фермента NO-синтазы NO проникает в гладкие мышцы сосудов и действует на гуанилатциклазу, в результате образуется 3–5-циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ). В свою очередь, цГМФ вызывает расслабление гладкой мускулатуры и, соответственно, вазодилатацию. На выделение NO основано действие всех нитропрепаратов.

13. Каковы возможности и пределы NO-терапии при ЛГ?

При внутривенном введении вазодилататоров для лечения ЛГ часто развивается системная гипотония. NO может быть назначен в виде ингаляции. Попадая в альвеолы он проникает через альвеоло-капиллярную мембрану к эндотелию сосудов, вызывая расслабление гладкой мускулатуры. Но, попадая в системный кровоток, NO быстро связывается с гемоглобином (его сродство к гемоглобину в 1500 раз больше, чем у монооксида углерода) и дезактивируется. Поэтому при ингаляции он не оказывает влияния на системную гемодинамику. Дезактивация при попадании в системный кровоток ограничивает время действия NO периодом ингаляции. Поскольку контакт с кислородом приводит к образованию токсичных высших окислов азота, особенно диоксида азота (NO₂), NO хранится в смеси с азотом и смешивается с вдыхаемыми газами непосредственно перед применением. Необходимо учитывать возможность роста метгемоглобина во время применения NO.

14. Применяется ли NO при других заболеваниях, кроме ЛГ?

Есть некоторое количество сообщений об эффективности применения NO для улучшения оксигенации и оптимизации ЛАД при РДСВ. Доказанно, что NO устраняет гипоксический легочный вазоспазм при гипоксии. ЛАД повышено у больных с врожденной диафрагмальной грыжей, врожденными пороками сердца и персистирующей ЛГ новорожденных, митральным пороком у взрослых и после искусственного кровообращения; у всех этих больных с успехом применялась ингаляция NO. Доза NO колеблется от 2 до 80 ppm (parts per million, т.е. частей от миллиона). Чувствительность к данному препарату весьма индивидуальна.

Нужно подобрать наименьшую дозу NO (для конкретного больного), которая будет в достаточной мере снижать ЛАД. Это необходимо для того, чтобы количество образующегося метгемоглобина было по возможности минимальным, уровень его в крови следует регулярно контролировать. Необходимая доза NO зависит от того, какой результат мы хотим получить (например, улучшить оксигенацию при РДСВ или уменьшить ЛАД при ЛГ).

ДИСКУССИЯ

15. Каковы преимущества и недостатки внутривенного введения нитровазодилататоров?

В связи с быстрым действием, большим опытом в применении и несложной методикой подбора дозы, нитраты весьма популярны в тех случаях, когда необходимо быстро снизить ЛАД. Чаще всего из этой группы применяют нитроглицерин и нитропруссид натрия. Преимуществом *нитроглицерина* является его действие на коронарные артерии (дилатация). Являясь преимущественно венодилататором, нитроглицерин значительно уменьшает преднагрузку. Введение нитроглицерина начинается со скорости 1 мкг/кг/мин. Как правило, эти дозы вызывают умеренную гипотонию. При скорости введения 3 мкг/кг/мин венодилатация может быть настолько выраженной, что снижение преднагрузки потребует внутривенного введения жидкости. *Нитропруссид натрия* — препарат более сильный, расширяет преимущественно артериолы. Начальная скорость введения составляет 0,5–1 мкг/кг/мин, и повышать ее нужно очень осторожно, до получения эффекта. Нитропруссид натрия значительно уменьшает постнагрузку. Несмотря на мощность препарата и его способность вызывать выраженную гипотонию, нитропруссид натрия успешно применяется короткими курсами. Длительное его введение может вызывать тахифилаксию и, изредка, интоксикацию цианидами.

16. Можно ли при помощи анестетиков снизить ЛАД?

Ингаляционный анестетик изофлюран, применяемый в качестве компонента общей анестезии, снижает ЛАД и ДПЖ, а также увеличивает МОК. Механизм заключается в прямом действии на гладкие мышцы легочных сосудов. Это свойство у изофлюрана выражено сильнее, чем у других ингаляционных анестетиков.

Существуют немногочисленные данные о положительном влиянии других анестетиков. Миорелаксанты не влияют на сосуды легких. Опиаты не обладают непосредственным сосудорасширяющим действием, но могут ослабить сосудосуживающее влияние болевого импульса. Согласно полученным данным, N₂O должен применяться осторожнее всех анестетиков, при нарушении функции ПЖ его лучше не применять. У детей с внутрисердечным шунтированием крови кетамин может предупредить обратный сброс крови слева—направо, поскольку он повышает ОПСС в большей степени, чем легочное сопротивление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cheng DCH, Edelist G: Isoflurane and primary pulmonary hypertension. *Anaesthesia* 43:22–24, 1988.
2. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al: Survival in patients with primary pulmonary hypertension: Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 115:343–349, 1991.
3. McLaughlin VV, Rich S: Pulmonary hypertension: Advances in medical and surgical interventions. *J Heart Lung Transplant* 17:739–743, 1998.
4. Moser KM, Page GT, Ashburn WL, Fedullo PF: Perfusion lung scans provide a guide to which patients with apparent primary pulmonary hypertension merit angiography. *West J Med* 148:167–170, 1988.
5. Reeves JT, Groves BM, Turkevich D: The case for treatment of selected patients with primary pulmonary hypertension. *Am Rev Respir Dis* 134:342–346, 1986.
6. Rich S, Brundage BH, Levy PS: The effect of vasodilator therapy on the clinical outcome of patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 71:1191–1196, 1985.
7. Roissant R, Falke KJ, Lopez F, et al: Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 328:399–405, 1993.
8. Rubin LJ: Primary pulmonary hypertension (ACCP consensus statement). *Chest* 104:236–250, 1993.
9. Zapol WM, Rimar S, Gillis N, et al: Nitric oxide and the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 49:1375–1380, 1994.

Глава 46. АНЕСТЕЗИЯ И НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

M. Susan Mandell, M.D., Ph.D.

1. Какова частота передачи гепатитов типа В и С во время случайной пункции иглой?

Анестезиологи — врачи группы повышенного риска заражения гепатитом: распространение сывороточного маркера гепатита В у них составляет 19–49%, тогда как у здоровых доноров лишь 3–5%. По данным Центров по контролю за заболеваемостью (Centers for Disease Control), 30% гепатита В и 3% гепатита С передается при использовании инъекционной иглы от инфицированного пациента.

2. Что рекомендуется сделать, если здоровый человек поранился инъекционной иглой, использованной у больного гепатитом?

Genatum A. Иммуноглобулин, введенный внутримышечно в течение 4 нед. после травмы, обеспечивает пассивный иммунитет на 6 мес. Никакой вакцинации не требуется.

Genatum B. При отсутствии у сотрудника антител гепатита В рекомендуется подкожное введение высокоактивного иммуноглобулина анти-В, затем — вакцинация.

Genatum C. Эффективность иммуноглобулина после заражения вирусом гепатита С сомнительна, но рекомендуется некоторыми институтами. Вакцинация невозможна. Необходимы лабораторные исследования на вирус и определение активности печеночных ферментов сразу после травмы и через 3 и 6 мес. после нее для выявления инфекции. Если выявлено вирусное инфицирование, рекомендуется лечение α -интерфероном, хотя эффективность такого лечения неизвестна.

3. Что такое цирроз печени?

Цирроз печени характеризуется диффузной гибелью гепатоцитов, вызванной развивающейся фиброзной тканью, и узелковой регенерацией печеночной ткани. Последующая деформация печеночных сосудов приводит к дальнейшему повреждению гепатоцитов и атрофии печеночных капилляров, что проявляется ухудшением печеночных функций. Несостоятельность функций печени — белковообразующей (подтвержденная пролонгированием протромбинового времени) или детоксицирующей (проявляющаяся энцефалопатией) — чаще всего выявляется в конечной стадии заболевания.

4. Как изменяется сердечно-сосудистая система больных циррозом?

По мере прогрессирования заболевания у большинства больных развивается гипердинамический тип кровообращения с падением общего периферического сосудистого сопротивления и компенсаторным ростом сердечного выброса. В ответ на вазодилатацию увеличивается объем циркулирующей плазмы и периферический кровоток. Артериовенозный градиент по кислороду снижается из-за роста периферического шунтирования. Соответственно, сатурация смешанной венозной крови (S_vO_2) выше, чем в норме.

5. Как изменяются легкие у больных циррозом печени?

Развивающаяся при печеночной патологии артериальная гипоксемия с компенсаторной гипервентиляцией полиэтиологична. В ответ на портальную гипертензию и неоваскуляризацию печени формируются внутренние и внешние легочные венозные шунты. Венозная кровь, не участвующая в легочном газообмене, возвращается в артериальное русло, уменьшая тем самым содержание в артериальной крови кислорода.

Циркулирующие vasoактивные субстанции, в норме метаболизируемые печенью, угнетают гипоксический ангиоспазм легочных сосудов — механизм, ответственный за оптимальное соответствие вентиляции и перфузии легких. Угнетение может быть столь значительным, что больные дышат поверхностно даже в вертикальном положении из-за утяжеления легких, со-

суды которых переполнены кровью. Энцефалопатия, гидроторакс, асцит уменьшают функциональную остаточную емкость и усугубляют артериальную гипоксемию.

Анестезия у больных циррозом печени осложняется повышением риска гипоксемии. Положительное давление в дыхательных путях, повышенная концентрация кислорода в газовой смеси могут улучшить вентиляционно-перфузионные отношения во время операции. Однако и анестезия, и наркотические анальгетики в послеоперационном периоде усугубляют легочное шунтирование и альвеолярную гиповентиляцию.

6. Что такое гепаторенальный синдром? Чем он отличается от острого канальцевого некроза?

У больных циррозом печени могут развиваться оба типа острой почечной недостаточности, оба характеризуются ростом концентрации креатинина и олигурией. Дифференциальная диагностика очень важна, поскольку лечение и прогноз разные.

Гепаторенальный синдром развивается у больных циррозом с портальной гипертензией и асцитом. Интенсивный спазм афферентных артериол снижает почечный кровоток и ухудшает гломерулярную фильтрацию. К вазоспазму приводят повышенный выброс простагландинов, катехоламинов, нарушения в системе ренин-ангиотензин и другие эндогенные факторы.

Острый канальцевый некроз (ОКН) развивается в результате поражения почечных канальцев ишемией или токсинами. Канальцевый детрит вызывает повышение внутриканальцевого давления и гломерулярную вазоконстрикцию. ОКН часто бывает обратимым и может поддаваться терапии диуретиками, допамином, блокаторами кальциевых каналов, ингибиторами ангиотензин-превращающего фактора (АПФ). В отличие от ОКН, гепаторенальная недостаточность минимально реагирует на вышеуказанную терапию и купируется лишь нормализацией функции печени. Развитие гепаторенального синдрома — свидетельство плохого прогноза.

7. Как дифференцировать гепаторенальный синдром и острый канальцевый некроз по анализу мочи?

Для дифференциального диагноза важны два клинических условия — начало и лабораторные данные.

Дифференциальный диагноз почечной недостаточности при заболеваниях печени

	ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ	ОКН
Начало	Медленное	Острое
Концентрация натрия в моче	<10 ммол/л	50–70 ммол/л
Отношение креатинин мочи/креатинин плазмы	>10	<10
Удельный вес мочи	>1,010	1,010–1,015
Цилиндры в моче	Редко	Часто

8. Каковы особенности гидратации организма и инфузионной терапии у больных с гепаторенальным синдромом?

Дальнейшее повреждение почек во время анестезии и операции можно предупредить оптимизацией почечного кровотока, скорректировав гиповолемию. Однако степень гидратации организма может быть завышена, несмотря на относительную гиповолемию, если ориентироваться на центральное венозное давление — увеличенная или цирротическая печень сдавливает нижнюю полую вену. Колебания давления в легочной артерии, выявленные с помощью ее катетеризации, часто требуют осторожного восполнения жидкости.

Попытка восполнения объема должна быть предпринята лишь в начале коррекции олигурии. Хотя непосредственное улучшение состояния отмечается более чем у трети леченных больных, гепаторенальный синдром ведет к прогрессирующей почечной недостаточности, несмотря на улучшение функций печени.

9. Какие печеночные пробы применяются для выявления повреждения гепатоцитов?

Ферменты аланинаминотрансфераза (АлАТ) и аспаратаминотрансфераза (АсАТ) поступают в кровь в результате повышения проницаемости мембран или некроза клеток. Их концентрация изменяется параллельно (и рост, и снижение), хотя АсАТ из циркулирующей крови клетками ретикулоэндотелиальной системы извлекается быстрее. Их уровень не зависит от изменения желчевыделительной функции печени или функции почек. В отличие от АлАТ, содержащейся только в гепатоцитах, АсАТ содержится в миокарде и скелетной мускулатуре, поджелудочной железе, почках и эритроцитах. Поэтому колебания АсАТ недостаточно специфичны для диагностики. Изменения концентрации АлАТ более специфичны, но менее чувствительны в диагностике печеночной патологии.

10. Опишите вкратце лабораторные тесты для диагностики синтезирующей функции печени и их недостатки.

Все факторы свертывания крови, за исключением VIII, синтезируются печенью. Протромбиновое время косвенно отражает способность печени синтезировать все факторы свертывания, и потому его используют для оценки синтезирующей способности печени вообще. Изменения протромбинового времени не специфичны для печеночной патологии и могут изменяться, например, при гемофилии и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. Пролонгируют протромбиновое время и дефицит витамина К при желудочно-кишечной патологии или антикоагулянтная терапия. Однако если все прочие причины исключить, то этот показатель становится чувствительным прогностическим индикатором повреждения гепатоцита.

Альбумин синтезируется только печенью и потому отражает синтезирующую (белковообразовательную) функцию печени. Однако почечные и желудочно-кишечные потери могут изменить концентрацию этого белка в плазме так же, как изменяется проницаемость сосудов при критических состояниях. Поскольку период полураспада этого белка плазмы довольно большой, для выявления патологии синтезирующей функции печени необходимо не менее 20 дней. Следовательно, низкий уровень альбумина плазмы указывает на хроническую патологию печени.

11. Какие лабораторные пробы используются в диагностике холестатического поражения печени?

Для определения функции желчевыводящих путей определяют щелочную фосфатазу (ЩФ), γ -глутамилтрансферазу (ГГТ) и 5'-нуклеотидазу. Эти ферменты находятся в мембранах клеток. ЩФ оказывается во многих тканях и растет при различных условиях, но особое внимание требуют заболевания костей и беременность. Печеночный источник роста ЩФ очень часто подтверждается клинической картиной и одновременным ростом ГГТ и 5'-нуклеотидазы.

12. Насколько результаты лабораторных исследований помогают предсказать исход печеночного заболевания?

При острых печеночных заболеваниях, например вирусных гепатитах, концентрация трансаминаз в плазме может вырастать в 10–100 раз. Очень высокие концентрации связывают с массивным гепатонекрозом и высокой летальностью. Относительно нормальный уровень плазменных концентраций, который может быть выявлен у больных с острой патологией печени, означает массивный некроз гепатоцитов и высокую летальность. Протромбиновое время обычно значительно пролонгируется, его изменения коррелируют с синтезирующей способностью печени. Концентрация альбумина часто нормальная. Летальность после внутрибрюшных вмешательств у больных с тяжелой печеночной патологией достигает 100%.

Функциональные печеночные пробы используются для прогнозирования исхода оперативных вмешательств у больных с хронической печеночной недостаточностью. Риск портосистемных анастомозов рассчитывается с помощью шкалы Child. По этому методу летальность составляет 10, 31 и 76% для класса А, В и С соответственно. Эта шкала может быть использована и для прогноза операций на желчевыводящих путях. Эта классификация вообще

ассоциируется с исходом у неоперированных больных, но специфическая выживаемость или летальность для каждой категории больных неизвестна.

*Классификация печеночной недостаточности по Child**

КРИТЕРИИ	А	В	С
Сывороточная концентрация билирубина (мг%)	Менее 2,0	2,0–3,0	Более 3,0
Сывороточная концентрация альбумина (г%)	Более 3,5	3,0–3,5	Менее 3,0
Асцит	Нет	Легко контролируется	Плохо контролируется
Энцефалопатия	Нет	Минимально выраженная	Прогрессирующая
Состояние питания	Прекрасное	Хорошее	Плохое

* В классификации Pugh вместо состояния питания – пролонгация протромбинового времени (А – 1–4 с, В – 3–6 с, С > 6 с).

13. Какие факторы риска можно выявить в истории болезни?

В таблице перечислены факторы риска заболеваний печени, которые легко выявить из анамнеза. Больному с указаниями в анамнезе на желтуху или иную патологию, связанную с печенью, необходимо выполнить функциональные пробы печени до операции и анестезии.

Факторы риска поражения печени

ФАКТОР РИСКА	ВАРИАНТЫ ПРИЧИН ПАТОЛОГИИ
Вирусный гепатит	Внутривенное введение лекарств, трансфузии, татуировки, контакт с инфицированными людьми
Лекарственная терапия	Алкоголь, длительный прием лекарств (например, ацетаминофен, галонеридол, тетрациклин, изониазид, гидралазин, каптоприл, амиодарон)
Аутоиммунные заболевания	Системная красная волчанка, саркоидоз, разнообразные поражения соединительной ткани
Патология обмена	Гемохроматоз, болезнь Уилсона (Wilson), фиброкистоз, α_1 -анти-трипсиновая недостаточность
Воспалительные заболевания кишечника	Болезнь Крона, язвенный колит

14. Что такое желтуха?

Желтуха – это желтая или зеленая окраска кожи, обычно раньше всего проявляющаяся на склере, обусловленная повышением концентрации сывороточного билирубина. Желтуха появляется при концентрации 2,0–2,5 мг% (норма – 0,5–1,0 мг%). Окисление билирубина до биливердина дает зеленую окраску, выявляемую иногда при обследовании.

15. Каковы общие причины желтухи?

Различия между прямой (связанной с глюкуроновой кислотой) и непрямой (не связанной с кислотой) формами билирубина – сущность дифференциальной диагностики желтухи. Повышение плазменной концентрации фракции непрямого билирубина обычно относится к отклонениям превращений эритроцитов и их предшественников. Прямая гипербилирубинемия – всегда результат нарушения функции печени или желчевыводящих путей.

16. Перечислите общие причины повышения концентрации непрямого билирубина.

Повышение концентрации непрямого билирубина определяется как рост общего билирубина плазмы, в котором фракция прямого билирубина не превышает 15%. Причины перечислены в таблице.

Причины роста непрямого билирубина

ПРИЧИНА	ВАРИАНТЫ ПРИЧИН ПАТОЛОГИИ
Гемолиз	Переливание несовместимой крови, экстракорпоральный артериовенозный шунт крови, врожденная или приобретенная патология (аутоиммунная или лекарственно спровоцированная гемолитическая анемия, недостаточность глюкозо-6-фосфатазы)
Рассасывание гематомы	Ретроперитонеальная или тазовая гематома
Ферментная недостаточность	Врожденная недостаточность (синдром Gilbert) или отсутствие (синдром Crigler-Najjar) печеночной уридин-дифосфат-глюкуронил-трансферазы)

17. Перечислите главные причины обструкции желчных путей.

Рост прямого билирубина обусловлен дисфункцией гепатоцитов и внутрипеченочным или внепеченочным стазом. Дифференциальный диагноз вне- и внутрипеченочного стаза – в таблице.

Причины обструкции желчевыводящих путей

ВНЕПЕЧЕНОЧНАЯ ОБСТРУКЦИЯ	ВНУТРИПЕЧЕНОЧНАЯ ОБСТРУКЦИЯ
Опухоль (печеночных ходов, поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки)	Первичный билиарный цирроз
Холецистит	Действие лекарственных препаратов (эстрогены, анаболические стероиды, тетрациклин, вальпроевая кислота)
Стриктура желчевыводящих путей	Полное парентеральное питание
Восходящий холангит	Беременность
Склерозирующий холангит	Склерозирующий холангит

18. Каковы главные причины повреждения гепатоцита?*Причины повреждения гепатоцита*

ПРИЧИНЫ	ПАТОЛОГИЯ
Инфекция	Гепатиты А, В, С, D, E, цитомегаловирус, синдром Эпштейна–Барра
Прием лекарственных препаратов	Ацетаминофен, изониазид, фенитоин, гидралазин, α-метилдопа, сульфазалазин
Сепсис	
Полное парентеральное питание	Отклонение в функциональных пробах печени выявляется у 68–93% больных, находящихся на полном парентеральном питании
Гипоксемия	Интоксикация цианидами или окисью углерода (СО)
Ишемия	Повышенное венозное давление (хроническая сердечная недостаточность, тромбоз эмболия легочной артерии, ИВЛ). Пониженное АД (гиповолемия, ангиотропная терапия, пережатие аорты)

19. Как ингаляционные анестетики вызывают нарушение функции печени?

Ингаляционные анестетики, хотя и редко, прямым токсическим действием могут вызывать воспаление или даже смерть гепатоцитов. Повреждающим действием обладают метаболиты ингаляционных анестетиков. Фторотан, наиболее активно метаболизируемый препарат, связывают с нарушением печеночных функций средней тяжести примерно у 30% больных, что проявляется транзиторным повышением АсАТ и АлАТ.

20. Что такое фторотановый гепатит?

Примерно у 1 из 30 000 больных, испытавших воздействие фторотана, развивается тяжелая печеночная недостаточность. Это иммунологически обусловленная реакция. Фторотан

метаболизируется печенью, в результате чего образуется ацилхлорид, который действует как гаптен. Это приводит к трифлюороацетилизации мембраны гепатоцита. Мембраногаптенный комплекс вызывает иммунный ответ, заканчивающийся некрозом гепатоцитов. Факторы риска, связанные с развитием фторотанового гепатита, включают ожирение, женский пол, семейные факторы и предшествующие наркозы.

21. Как диагностируется фторотановый гепатит?

Поскольку специфических тестов на фторотановый гепатит нет, необходимо исключить все причины этой патологии, которые могли бы иметь место в периоперационный период. Помочь диагностике фторотанового гепатита могут тщательный анализ анамнеза и лабораторных данных. У большинства больных будет хотя бы один фактор риска из упомянутых в ответе на вопрос 20. Кроме того, поскольку это иммунологически обусловленная реакция, до появления признаков печеночной патологии обычно проходит 7–28 дней. Другие находки – лихорадка, артралгия, сыпь, эозинофилия, аутоантитела и циркулирующие иммунные комплексы.

В США и Европе есть несколько центров, в которые можно направить больного, если подозрение на фторотановый гепатит достаточно обосновано, где диагноз может быть уточнен выявлением иммуномодифицированных гепатоцитных комплексов.

22. Есть ли другие ингаляционные анестетики, способные вызвать иммунологически обусловленный гепатит?

Энфлюран очень редко связывают с такого рода гепатитами – 1 из 800 000. Имеются сообщения всего о нескольких случаях изофлюранового гепатита. Вообще, способность ингаляционного анестетика спровоцировать появление иммунных комплексов определяется степенью воздействия на метаболизм. Своеобразная цепочка степени воздействия анестетиков на метаболизм выглядит так: фторотан > энфлюран > изофлюран > десфлюран.

23. Как ингаляционные анестетики влияют на печеночный кровоток?

Все эти препараты снижают тонус печеночной артерии и препортальных сосудов. Среднее артериальное печеночное давление при этом снижается, кровонаполнение кишечных сосудов возрастает. Портальный кровоток снижается. В результате – субоптимальная перфузия печени. Кроме того, ауторегуляция печеночной артерии уничтожается, и кровоток становится зависимым от системного давления. У пациентов с нормальной функцией печени ничего опасного не происходит, поскольку эти анестетики снижают и метаболические потребности. Больные с патологией печени более подозрительны на поражение печени, так как печеночный кровоток у них поврежден предшествующим заболеванием.

24. Почему метаболизм лекарственных препаратов изменен у больных циррозом печени?

Цирроз приводит к снижению печеночного кровотока из-за фиброза, что вызывает ишемию в зонах, отдаленных от ветвей печеночной артерии. В этих зонах сконцентрирована система цитохрома P450, ответственного за метаболизм большого числа лекарственных препаратов. Повреждение в этой зоне отражается снижением скорости метаболизма лекарств и ведет к пролонгированию периода их полувыведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berry AJ, Issacson IJ, Kane MA, et al: A multicenter study of the prevalence of hepatitis viral serological markers in anesthesia personnel. *Anesth Analg* 63:738–742, 1984.
2. Epstein M, Berk DP, Hollenber NK, et al: Renal failure in patients with cirrhosis. *Am J Med* 49:175–185, 1970.
3. Hawker F: Liver function tests. In Hawker F (ed): *The Liver*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp 43–70.
4. Kenna J, Van Pelt F: The metabolism and toxicity of inhaled anaesthetic agents. *Anaesth Pharmacol Rev* 2:29–42, 1994.
5. Maze M: Anesthesia and the liver. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1969–1980.
6. Stoelting RK, Blitt CD, Cohen PJ, et al: Hepatic dysfunction after isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 66:147–151, 1987.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.И. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Сула Г.М., Мазур Г., Куньон Р.Е. и др. Фармакотерапия неотложных состояний. Пер. с англ. — М., СПб.: БИНОМ — Невский диалект, 1999. — 633 с.

Глава 47. ФУНКЦИЯ ПОЧЕК И АНЕСТЕЗИЯ

James Duke, M.D.

1. Опишите анатомию почки.

Почки — парный орган, располагающийся ретроперитонеально у задней стенки брюшной полости. Несмотря на то, что их суммарный вес составляет всего лишь 300 г (около 0,5% от общей массы тела), они получают 20–25% общего сердечного выброса. Почечные артерии явля-

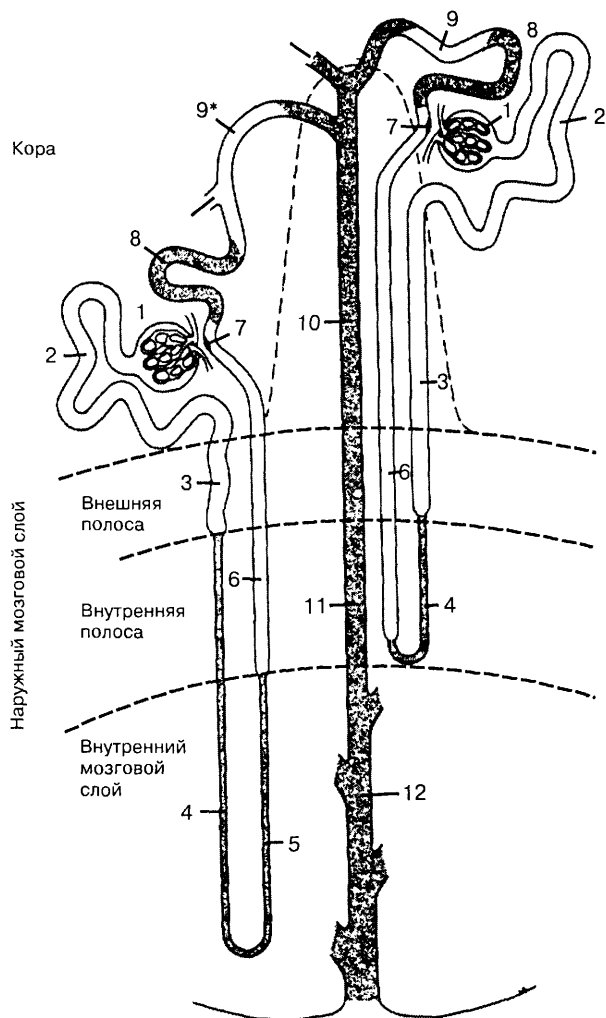


Рис. 47.1. Эта схема изображает нефроны с короткой петлей и с длинной петлей вместе с собирательной системой (масштаб не соблюден). Внутри коры медуллярный луч обозначен пунктирной линией.

1 — почечное тельце, включающее капсулу Боумена и клубочек (гломерулярный пучок); 2 — проксимальный изогнутый каналец; 3 — проксимальный прямой каналец; 4 — нисходящее тонкое колено петли; 5 — восходящее тонкое колено петли; 6 — дистальный прямой каналец; 7 — плотное пятно, находящееся внутри конечного отдела восходящего тонкого колена петли; 8 — дистальный изогнутый каналец; 9 — собирательный каналец юстамедуллярного нефрона, формирующий аркаду; 10 — кортикальный собирательный проток; 11 — внешний медуллярный собирательный проток; 12 — внутренний медуллярный собирательный проток. (Цит. по: Kriz W, Bankir I: A standard nomenclature for structures of the kidneys. *Am J Physiol* 254:F1, 1988; с разрешения.)

ются ветвями аорты, берущими начало ниже верхней брыжеечной артерии. С мезентериальными и супраренальными сосудами существуют многочисленные анастомозы. Почечные вены впадают в нижнюю полую вену. Почки имеют обильную иннервацию; сокращающие симпатические нервные волокна выходят из сегментов спинного мозга от T_{1IV} до L_1 и далее распределяются через чревное и почечное сплетения. Расслабляющая симпатическая или парасимпатическая иннервация отсутствует. Болевые волокна, в основном от почечных лоханок и верхних отделов мочеточников, входят в спинной мозг в составе висцеральных нервов.

На поперечном срезе почки выделяются три зоны: кора, внешний мозговой и внутренний мозговой слой. 80% почечного кровотока приходится на кортикальные структуры. Каждая почка содержит около 1 млн нефронов. Нефроны делятся на поверхностные (около 85%) и юкстамедуллярные, в зависимости от расположения и длины канальцев. Начальные отделы всех нефронов находятся внутри кортикального слоя, где обильные гломерулярные капиллярные сети (являющиеся продолжением интерлобулярных артерий) оплетают капсулу Боумена каждого нефрона.

Как известно, клубочек и капсула вместе составляют почечное тельце. Каждая капсула Боумена соединяется с проксимальным канальцем, который имеет изогнутую форму в его кортикальной части, но становится прямым внутри внешнего слоя коры; с этого уровня каналец известен как петля Генле. Петля Генле поверхностных нефронов опускается только до интермедуллярной границы, где она делает крутой поворот, приобретая узкий диаметр, и поднимается обратно в кортикальный слой, где она достигает клубочка и присоединяется к нему вместе с группой клеток, известной как юктагломерулярный аппарат (ЮГА). Поверхностные нефроны формируют дистальные изогнутые канальцы, которые сливаются, образуя собирательные канальцы, расположенные в кортикальном слое. Примерно 5 тыс. тубул соединяются при формировании собирательных канальцев. Канальцы сливаются, образуя малые чашечки, которые, в свою очередь, соединяются, формируя большие чашечки. Большие чашечки объединяются и формируют почечную лоханку, самый проксимальный отдел мочеточника. Почечные тельца юкстамедуллярных нефронов локализируются в юкстамедуллярной кортикальной ткани. Они имеют длинные петли Генле, которые спускаются глубоко в медуллярную ткань; эти петли также возвращаются в кортикальную ткань, где они формируют дистальные изогнутые канальцы и собирательные канальцы. Эти нефроны (15% от общего количества) ответственны за сохранение воды.

2. Перечислите основные функции почек.

1. Регуляция объема и состава жидкостей организма.
2. Кислотно-основной баланс.
3. Детоксикация и экскреция инородных соединений, включая лекарства.
4. Выработка ренина, который участвует в экстраренальных регуляторных механизмах.
5. Эндокринная и метаболическая функции, такие как секреция эритропоэтина, конвертирование витамина D, регуляция кальциевого и фосфатного гомеостаза.

3. Какова функция клубочков и канальцев?

Гломерулярная фильтрация составляет около 180 л гломерулярной жидкости ежедневно. Для фильтрации не требуется расхода метаболической энергии; скорее процесс находится под влиянием соотношения гидростатических и онкотических сил. Гломерулярная мембрана имеет отрицательно заряженные поры, которые пропускают воду, ионы, а также отрицательно заряженные ионы диаметром менее 40 \AA (молекулярная масса менее 15 000). Вещества размером от 40 до 80 \AA (молекулярная масса 40 000) беспрепятственно проходят при условии, что они нейтральны; соединения более 80 \AA не фильтруются. Нормальная скорость гломерулярной фильтрации (СГФ) — 125 мл/мин.

Работа канальцев уменьшает 180 л/день первичной мочи до примерно 1 л/день конечной мочи, изменяя ее состав с помощью активного и пассивного транспорта. Транспорт является пассивным, если он обусловлен воздействием физических сил, таких как электрический или концентрационный градиенты. Когда транспорт происходит против электрохимического

или концентрационного градиентов, требуется метаболическая энергия и процесс определяется как активный.

Вещества могут быть либо реабсорбированы, либо секретированы канальцами: каждый из этих процессов может быть или активным, или пассивным. Вещества могут перемещаться в обоих направлениях, используя преимущества и активного, и пассивного транспорта. Реабсорбируемые вещества перемещаются в направлении из канальца в интерстиций и далее в кровь, в то время как направление движения секретлируемых веществ — из крови в интерстиций и в каналец. Секреция относится к основным способам элиминации лекарственных веществ и токсинов, особенно если они связаны с плазменными белками.

4. Как происходит процесс концентрации и разведения мочи?

Петли Генле способны производить мочу, являющуюся гипертонической по отношению к плазме. Чем дальше моча проходит по петле, тем более концентрированной она становится. У животных образование гипертонической мочи требует наличия петли Генле.

К наиболее энергетически выгодному способу концентрации канальцевой жидкости относится активный транспорт ионов и осмотическое выравнивание воды. Пассивный транспорт воды известен как противоточная множительная система концентрирования.

Начиная с клубочка, соотношение гидростатических и онкотических сил благоприятствует фильтрации плазмы со скоростью примерно 180 л/день. На уровне проксимального изогнутого канальца (ПИК), натрий пассивно перемещается по концентрационному градиенту в бедное натрием окружение клеток, расположенных вдоль ПИК. За натрием пассивно следует хлор, чтобы поддержать электрическую нейтральность, а также пассивно по осмотическому

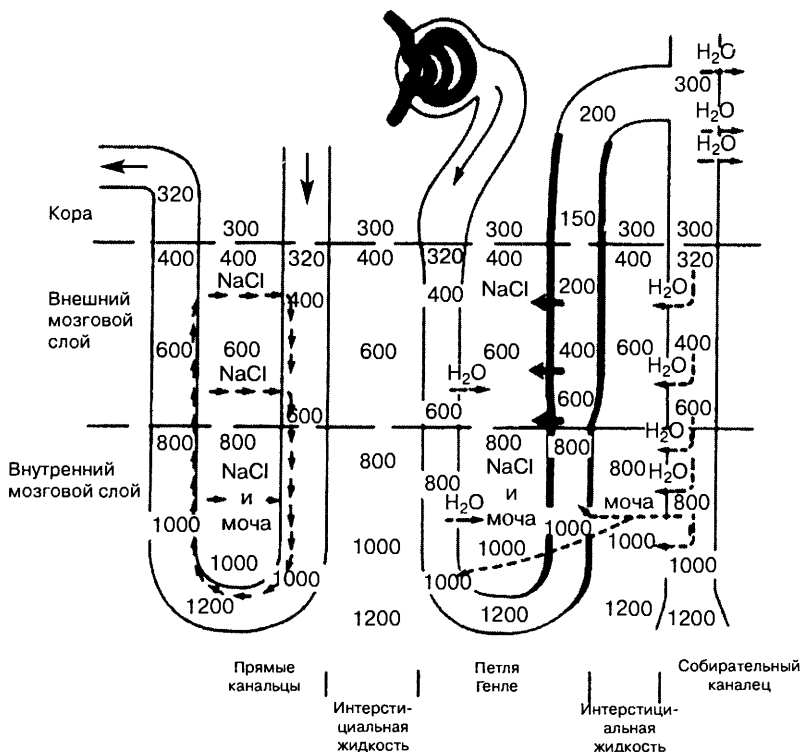


Рис. 47.2. Противоточный механизм концентрирования мочи. Численные значения приведены в мОсм/л. (Цит. по: Guyton AC: Textbook of Medical Physiology, 8th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991; с разрешения.)

градиенту в клетки поступает вода. Затем натрий перемещается против концентрационного градиента в почечный интерстиций. Этот энергетически зависимый процесс (активный транспорт) использует внутриклеточную Na-K-АТФ-управляемую натриевую помпу, обменивающую внутриклеточный натрий на внеклеточный калий. Опять-таки, хлор и вода пассивно следуют за натрием. Около 75% профильтрованной первичной мочи впоследствии возвращается в циркуляцию через перитубулярные капилляры без изменений в осмотической активности.

На уровне тонкого нисходящего отдела петли Генле нефрон достигает медуллярной ткани с ее гипертоничным интерстицием. Вода движется по осмотическому градиенту, но клетки плохо проницаемы для натрия и неспособны к активному транспорту; натрий остается внутри канальцев. К моменту обратного тока мочи по восходящему отделу петли Генле, объем канальцевой жидкости снизился и ее осмолярность, соответственно, возросла. Тонкий восходящий отдел петли Генле непроницаем для воды, но здесь присутствует в какой-то степени диффузия и активный транспорт натрия и хлора. Толстый восходящий отдел петли также непроницаем для воды, но обеспечивает активный транспорт хлора и пассивное перемещение натрия. Этот активный транспорт хлора является движущей силой для концентрации и разведения мочи.

Ко времени, когда канальцевая моча достигает дистального изогнутого канальца (ДИК), ее объем составляет лишь около 15% от первоначально профильтрованной мочи, и она гипотонична по отношению к интерстицию. Клетки ДИК и собирательных протоков являются гормон-чувствительными; когда уровень антидиуретического гормона (АДГ) высок, вода выходит из канальцев и возвращается в циркуляцию. Остается жидкость, богатая мочевиной. К моменту, когда канальцевая моча достигла середины ПИК, каналец снова оказывается в коре; осмотическая разница между канальцем и кортикальным интерстицием невелика. Активный транспорт натрия и пассивное движение воды продолжают, приводя к тому, что только 5–8% первоначально профильтрованной мочи остается внутри канальцев.

Попадая в АДГ-чувствительные собирательные протоки и возвращаясь вновь в мозговую ткань, вода движется в гипертонический интерстиций. Канальцевая жидкость, которая, наконец, попадает в почечную лоханку, составляет только около 0,5% от объема первоначально профильтрованной мочи.

5. Каковы механизм диуреза и точка приложения наиболее распространенных диуретиков?

Оценка места и механизма действия диуретиков требует понимания функции нефрона. Например, такие диуретики, как ацетазоламид, действующие на ПИК, незначительно влияют на объем или концентрацию мочи, так как реабсорбция основного количества натрия и воды происходит в петле Генле. С другой стороны, диуретики, которые вмешиваются в активный транспорт хлора внутри петли Генле, оказывают сильное влияние на образование мочи. За исключением осмотических, все диуретики нарушают задержку натрия.

Диуретики

ПРЕПАРАТ	МЕСТО ДЕЙСТВИЯ	ДЕЙСТВИЕ/ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ
Ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид)	Проксимальный изогнутый каналец	Ингибирует реабсорбцию натрия Препятствует секреции H ⁺ Гиперхлоремический, гипокалиемический ацидоз
Тиазиды (гидрохлортиазид)	Кортикальный разводящий сегмент (между восходящей частью и альдостерончувствительным ДИК)	Ингибирует реабсорбцию натрия Ускоряет натрий-калиевый обмен – гипокалиемия Снижает СГФ при состояниях, сопровождающихся дефицитом объема
Калий-сберегающие диуретики (спиронолактон, триамтерен)	Калий-сберегающие диуретики (спиронолактон, триамтерен)	Ингибирование альдостерона предотвращает реабсорбцию натрия и натриево-калиевый обмен Умеренное диуретическое действие, часто дополняются тиазидами

ПРЕПАРАТ	МЕСТО ДЕЙСТВИЯ	ДЕЙСТВИЕ/ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ
Петлевые диуретики (фуросемид, буметанид, этакриновая кислота)	Ингибируют реабсорбцию Cl^- в тонком восходящем отделе петли Генле	Мощный диуретик; действует на процесс концентрирования мочи Почечная вазодилатация, значительная гипокалиемия Могут вести к значительному сокращению объема
Осмотические диуретики (маннитол, мочевины)	Фильтруемы клубочками, но не реабсорбируемы; создают осмотический градиент в канальцах; экскреция воды и некоторого количества натрия	Гиперосмолярность уменьшает количество внутриклеточной воды Ограниченная способность к экскреции натрия Почечный вазодилататор

6. Каковы особенности почечного кровотока (ПК) и механизмы его контроля? Как СГФ влияет на концентрацию мочи?

ПК около 1200 мл/мин адекватно поддерживается при АД 80–180 мм рт.ст. Приток крови к коре, внешнему мозговому и внутреннему мозговому слоям имеет непосредственную взаимосвязь с функционированием почки. Для того чтобы выполнять экскреторную и регуляторную функции, кора требует около 80% кровотока, а внешний мозговой слой получает 15%. К внутреннему мозговому слою идет малый процент почечного кровотока; более высокий кровоток привел бы к вымыванию растворимых веществ, ответственных за высокую точность (1200 мОсм/кг) внутреннего мозгового слоя. При отсутствии такой повышенной тоничности был бы невозможен процесс концентрирования мочи.

Контроль ПК осуществляется с помощью внешних и внутренних нейрональных и гормональных воздействий; главная цель регуляции кровотока заключается в поддержании СГФ. Отмечено, что потенциальные способности к симпатической вазоконстрикции велики, но в состоянии зуволемии и отсутствия стрессового воздействия начальный симпатический тонус низкий. Под воздействием легкого или умеренного стресса ПК слегка снижается, но происходит спазм эфферентных артериол, что поддерживает СГФ. Во время сильного стрессового воздействия (геморрагия, гипоксия, обширные хирургические вмешательства) и ПК, и СГФ снижаются в результате симпатической стимуляции. Этот феномен наблюдается также при инфузии адреналина и норадреналина в высоких дозах.

Система ренин–ангиотензин–альдостерон также оказывает влияние на ПК. Протеолитический фермент ренин, образующийся в клетках плотного пятна юкстагломерулярного аппарата, воздействует на ангиотензиноген крови, приводя к образованию ангиотензина I. Ферменты легких и плазмы превращают ангиотензин I в ангиотензин II, который является мощным прессорным веществом, приводящим к сужению сосудов почек (особенно эфферентных артериол) так же, как и фактором, вызывающим выделение альдостерона. На выделение ренина влияет канальцевый натрий, катехоламины, симпатическая стимуляция и тонус эфферентной артериолы. Под воздействием стресса уровень ангиотензина повышается и способствует (вместе с симпатической стимуляцией и влиянием катехоламинов) снижению ПК.

Простагландины тоже найдены в почке. PGE_2 и PGE_3 являются внутренними медиаторами кровотока, действуют как вазодилататоры.

К мозговому слою кровь попадает через прямые сосуды, которые являются продолжением эфферентных артериол юкстамедуллярных клубочков. Пучки прямых сосудов не входят глубоко в мозговое вещество, и внутренний мозговой слой получает только 1–3% от ПК. Устройство прямых сосудов в виде «шпильки» обеспечивает их функционирование как противоточных обменников. Вода покидает нисходящий отдел и попадает в более гипертоничный восходящий отдел, таким образом минуя внутренний мозговой слой. Растворимые соединения мозгового слоя переходят в противоположном направлении, оставляя гипертоничный восходящий отдел и попадая в нисходящую часть, характеризующуюся меньшей

тоничностью. Таким образом поддерживается осмотический градиент, и верхушка почечного соска имеет осмоляльность 1200 мОсм/кг.

7. Каковы последствия ситуаций, приводящих к снижению ПК?

Первоначальным ответом на снижение ПК является сохранение ультрафильтрации перераспределением кровотока к почкам, селективная вазодилатация афферентной артериолы и вазоспазм эфферентной артериолы. Гипоперфузия почки приводит к активной абсорбции натрия и пассивной абсорбции воды в восходящем отделе петли Генле; парадоксально, но потребность в кислороде вырастает в зоне, особенно чувствительной к снижению доставки кислорода (75–80% энергии, расходуемой в почке, предназначено для активного транспорта натрия). Компенсаторные симпатoadреналовые механизмы перераспределяют почечный кровоток от внешнего коркового слоя к внутреннему и мозговому веществу. Если почечная гипоперфузия персистирует или усугубляется, несмотря на ранние компенсаторные механизмы, и так как натрий всасывается в восходящем отделе петли, к плотному пятну он поступает в повышенном количестве, что приводит к вазоспазму афферентной артериолы и снижению гломерулярной фильтрации. Поскольку СГФ снижается, меньшее количество растворимых соединений поступает в восходящий отдел петли. Так как количество поступающих растворимых веществ уменьшается, меньше их количество всасывается (энергоёмкий процесс); в результате снижается потребность в кислороде, и конечный эффект вазоспазма афферентной артериолы заключается в уменьшении кислородпотребляющих процессов. Результатом этого, однако, будет олигурия. *Олигурия – это симптом снижения ПК и доставки кислорода в результате включения компенсаторных механизмов, предназначенных для предотвращения ишемического повреждения почки.*

8. Какие факторы риска в предоперационном периоде связаны с развитием послеоперационной почечной недостаточности?

Разночтения в определении почечной недостаточности (нарушенная гломерулярная функция, установленная при измерении азота мочевины крови (АМК) и креатинина или СГФ или нарушенная функция канальцев, определяемая при помощи измерения относительной плотности мочи, осмоляльности или фракции экскретируемого натрия), неоднородность статистических методов и непостоянство критериев оценки факторов риска сделали невозможным мета-анализ опубликованных исследований. Тем не менее, появляются некоторые типичные примеры. Предоперационные почечные факторы риска (повышенный АМК и креатинин и наличие почечной дисфункции в анамнезе), дисфункция левого желудочка, пожилой возраст, желтуха и сахарный диабет относятся к предвестникам послеоперационной почечной недостаточности. Пациенты, переносящие операции на сердце или аорте, особенно подвержены риску развития послеоперационной почечной недостаточности.

9. Какова взаимосвязь между операциями на аорте и нарушением функции почек?

Частота острой почечной недостаточности (ОПН), связанной с вмешательствами на аорте, составляет около 8%; летальность у этих больных достигает 60%. Наиболее распространенная причина ОПН – ишемическое повреждение, ведущее к острому канальцевому некрозу. Связь с предшествующей почечной недостаточностью (креатинин более 2,3 мг/%) вызывает особенную обеспокоенность. Осложненные аневризмы (например, прогрессирующая, разрывающаяся, супраренальная, торакальная и параренальная) характеризуются большей частотой ОПН (10–30%), чем неосложненные инфраренальные аневризмы (5%). Когда ОПН развивается при пластике прогрессирующей или разрывающейся аневризмы, летальность колеблется от 75 до 95%. Супраренальное наложение зажимов на аорту характеризуется большей частотой ОПН по сравнению с инфраренальным пережатием аорты. Более высокая частота может быть связана с повышенной эмболизацией атероматозными бляшками почечных сосудов; любопытно, что пережатие аорты *над чревным стволом* и инфраренальное наложение зажимов характеризуются примерно одинаковой вероятностью развития ОПН.

10. Как на почечный кровоток влияет искусственное кровообращение?

Искусственное кровообращение снижает ПК и СГФ на 30%. Непульсирующее искусственное кровообращение, по-видимому, несет наибольший вред почечному кровотоку. Корреляция между продолжительностью искусственного кровообращения и ОПН носит линейный характер. Причиной ОПН может быть гемолиз во время искусственного кровообращения, характеризующийся образованием пигмента с нефротоксическими свойствами, несмотря на то, что почечная ишемия, связанная с искусственным кровообращением, относится к ведущей причине. Вмешательства на сердечных клапанах характеризуются двойной частотой ОПН в сравнении с коронарным шунтированием.

11. Каковы основные причины периоперационной ОПН?

ОПН определяется как значительное снижение СГФ в течение двух недель или менее. Почечная недостаточность, или азотемия, может быть, в общих чертах, преренальной, ренальной и постренальной этиологии. Преренальная азотемия может быть обусловлена снижением кровотока к почкам и составляет около 60% всех случаев ОПН. К этим причинам относится поражение почечных сосудов и ишемия почек. В периоперационных условиях ишемия наиболее вероятно обусловлена неадекватной перфузией вследствие кровопотери и снижения объема. К другим механизмам преренальной ОПН относится гипоперфузия в результате острой и хронической сердечной недостаточности или шунтирование крови в обход почек, как, например, при сепсисе.

Ренальные причины составляют до 30% всех случаев ОПН. Острый канальцевый некроз является ведущей причиной и может развиваться в результате или ишемии, или воздействия токсинов. К нефротоксинам относятся рентгеноконтрастные вещества, аминогликозиды и фториды, являющиеся продуктами метаболизма ингаляционных анестетиков. Гемолиз или миолиз (в результате чего появляется гемоглобинурия и миоглобинурия) также являются причинами внутренней ОПН.

Постренальные причины (10% случаев) обусловлены обструктивной нефропатией и могут возникать у мужчин с хроническим заболеванием предстательной железы, у женщин с опухолями малого таза, при диабет-ассоциированной нефропатии с нарушением функции мочевого пузыря, при уретральной обструкции и дисфункции мочевого пузыря, вызванной анестетиками и антигистаминными препаратами с антихолинергическими свойствами.

12. Насколько информативен контроль диуреза при оценке функции почек?

Диурез легко измеряется при помощи введения катетера Фолея, присоединенного к уримеру. Ежедневный диурез объемом 400–500 мл требуется для выделения облигатных азотистых шлаков. Неадекватный диурез (олигурия) у взрослых часто расценивается как снижение скорости диуреза менее 0,5 мл/кг/ч. При отсутствии предшествующего почечного заболевания и обструкции мочевыводящих путей олигурия, как правило, служит проявлением сниженной почечной перфузии и гломерулярной фильтрации. Как рассматривалось в вопросе 7, олигурия является и симптомом, и компенсаторным механизмом при регулировке почечной перфузии. СГФ также может снижаться в результате воздействия анестезии, симпатической активности, гормональных влияний и воздействия хирургического вмешательства в результате перераспределения кровотока и уменьшения притока крови к нефронам внешнего кортикального слоя.

Несмотря на то, что диурез относится к критериям, вызывающим доверие при оценке адекватности восполнения объема и почечной функции, многочисленные исследования не показали зависимости между объемом мочи и гистологической картиной острого канальцевого некроза, СГФ, клиренсом креатинина или периоперационными изменениями уровня АМК или креатинина. Отсутствие такой взаимосвязи отмечено у больных с ожогами, травмой, шокowymi состояниями или при сердечно-сосудистых вмешательствах.

В заключение, нормальные значения диуреза не исключают почечной недостаточности. Неолигурическая почечная недостаточность не является редким явлением в периоперационном периоде. Ренин, альдостерон и АДГ могут влиять на канальцевую секрецию воды и растворимых веществ независимо от СГФ. В лучшем случае, скорость выделения и объем мочи являются непрямыми критериями адекватности почечной функции.

13. Насколько полезно определение относительной плотности мочи и осмоляльности в периперационной оценке почечной функции?

Относительная плотность (ОП), характеризующая концентрационную способность почек, определяется путем сравнения массы 1 мл мочи и 1 мл дистиллированной воды. Границы нормальных значений — 1,010 и 1,030. При преренальной азотемии почки пытаются задержать натрий и воду, что отражается в выделении концентрированной мочи с ОП > 1,030; утрата концентрационной способности, например при остром канальцевом некрозе, отражается снижением ОП менее 1,010. Однако на ОП влияет большое количество факторов, включая белок, глюкозу, декстраны, диуретики, рентгеноконтрастные вещества, пожилой возраст и заболевания щитовидной, паращитовидных желез, надпочечников и гипофиза. Отсюда следует, что измерение относительной плотности мочи является неспецифическим методом оценки почечной функции.

Те же факторы, что делают измерение ОП неспецифическим, оказывают влияние и на достоверность измерения осмоляльности мочи в оценке почечной функции. Традиционно осмоляльность более 500 мОсм/кг H₂O трактовалась как признак преренальной азотемии, а осмоляльность менее 350 мОсм/кг H₂O — как признак острого канальцевого некроза, но эти показатели не имеют значительной прогностической ценности.

14. Почему ограничено использование показателей креатинина плазмы и АМК при оценке функции почек?

Большое количество неренальных причин могут вызывать повышение АМК и креатинина, включая повышение абсорбции азота, гиперкатаболизм, заболевания печени, диабетический кетоацидоз, рассасывание гематомы, гастроинтестинальное кровотечение, гипералиментацию, а также множество лекарственных препаратов (например, стероиды). Кроме того, повышение креатинина плазмы является поздним признаком нарушения функции почек. СГФ может быть снижена на 75%, до того как появится патологическое повышение уровня креатинина. Поскольку продукция креатинина пропорциональна мышечной массе, состояния, при которых уже произошло значительное истощение (например, хронические заболевания, старческий возраст), могут характеризоваться «нормальным» уровнем креатинина, несмотря на выраженное снижение СГФ. Измерение креатинина в послеоперационном периоде не является существенным прогностическим признаком почечной дисфункции.

15. Имеют ли прогностическую ценность оценки соотношения креатинина или мочевины в моче и плазме?

Соотношение креатинина мочи к креатинину плазмы не является ни чувствительным, ни специфическим методом для определения почечной дисфункции. Только в критической ситуации оно указывает на почечную дисфункцию (может свидетельствовать об остром канальцевом некрозе при значениях менее 10 или преренальной азотемии — выше 40). Поскольку так много неренальных факторов могут повлиять на уровень АМК, соотношение мочевины мочи к мочеине плазмы также не является чувствительным и специфичным методом при определении почечной недостаточности.

16. Какова информативность уровня натрия мочи в оценке функции почек?

По-видимому, уровень натрия мочи больше коррелирует с объемом и составом инфузируемой жидкости, чем с почечной функцией. На уровень натрия мочи оказывают влияние секреция альдостерона и АДГ, терапия диуретиками, содержание NaCl в составе переливаемых растворов, симпатический тонус, а также состояния, характеризующиеся задержкой натрия, например цирроз и хроническая сердечная недостаточность.

17. Как определяется экскретируемая фракция натрия (ЭФ_{Na})? Имеет ли этот показатель ценность в определении функции почек?

ЭФ_{Na} отражает экскретируемую часть от всего профильтрованного натрия.

ЭФ_{Na} = экскретированный Na/профильтрованный Na × 100 = $(U_{Na} \times P_{Cr} / U_{Cr} \times P_{Na}) \times 100$,

где U_{Na} — натрий мочи, U_{Cr} — креатинин мочи, P_{Cr} — креатинин плазмы, P_{Na} — натрий плазмы.

Многочисленные ретроспективные и проспективные исследования показывали высокую чувствительность и специфичность при дифференциации преренальной азотемии ($\text{ЭФ}_{Na} > 1\%$) и острого канальцевого некроза ($\text{ЭФ}_{Na} < 1\%$), но более поздние исследования оспаривают эти результаты, замечая, что такая диагностика не особенно точна в ранних стадиях повреждения почки, когда она была бы наиболее полезна. К состояниям, отличным от острого канальцевого некроза, при которых ЭФ_{Na} может быть менее 1%, относится повышенное поступление соли при нормальной функции почек и снижение объема при предшествующем хроническом заболевании почек. ЭФ_{Na} может снижаться менее 1% при хронической сердечной недостаточности, острых гломерулонефритах, миоглобинурическом и гемоглобинурическом поражениях почек, острой обструкции мочевыводящих путей, отторжении почечного трансплантата и токсическом воздействии контрастных веществ.

18. Что такое клиренс свободной воды ($\text{СН}_2\text{O}$)? Имеет ли этот показатель диагностическую ценность при почечной дисфункции?

$$C_{H_2O} = UV - \{(U_{осм} / P_{осм}) \times UV\},$$

где UV — объем мочи, $U_{осм}$ — осмоляльность мочи и $P_{осм}$ — осмоляльность плазмы. Клиренс свободной воды является единицей измерения способности почек к разведению и концентрации мочи. Поскольку многочисленные неренальные факторы могут повлиять на осмоляльность мочи, этот показатель, вероятно, часто не имеет ценности. Клиренс свободной воды не является настолько же полезным показателем, как клиренс креатинина.

19. Как определить клиренс креатинина (CrCl)? Что он измеряет? Насколько полезен этот показатель при оценке дисфункции почек?

CrCl приблизительно равняется гломерулярной фильтрации и измеряет способность клубочков к фильтрации креатинина из плазмы:

$$\text{CrCl} = (\text{Cr мочи} \times UV) / \text{Cr плазмы},$$

где Cr плазмы — креатинин плазмы, UV — объем мочи, Cr мочи — креатинин мочи.

CrCl — тест, обладающий наибольшей эффективностью при оценке гломерулярной фильтрации. Значительным ограничением является необходимость сбора мочи в течение 24 ч, что, несомненно, является препятствием для немедленной оценки почечной функции. CrCl , оцененный за 2-часовой промежуток времени сбора мочи, показал приемлемый уровень значимости при условии, что моча собирается добросовестно, хотя более длительный период сбора мочи всегда дает более точную оценку.

20. Какие могут быть сделаны выводы, учитывая вышеприведенный анализ методов, которые могут быть использованы для оценки почечной дисфункции в периоперационном периоде?

Большинство методов оценки почечной функции не является ни чувствительными, ни специфичными в прогнозировании периоперационной почечной дисфункции. В последнее время мы полагаемся на значения непрямых переменных, которые достоверно не коррелируют с клубочковой фильтрацией. Клиренс креатинина относится к наиболее чувствительным из доступных методов, но его использование ограничено необходимостью длительного сбора мочи; очевидно, что в обстановке операционной это не практично.

В ежедневной анестезиологической практике пристальное внимание, как и ранее, необходимо уделять величине диуреза. В большинстве случаев диурез 0,5–1,0 мл/кг/ч убеждает анестезиолога в том, что функция почек, вероятно, не нарушена. Тем не менее, «адекватный» диурез следует рассматривать только в контексте предшествующего заболевания почек или других состояний, связанных с повышенной заболеваемостью почек, недавних или текущих почечных инсультов (например, хирургическое вмешательство, почечные токсины, потери объема, реанимация) и лекарственной терапии (например, осмотические диуретики, ингаляционные анестетики, антихолинергические препараты, НПВС).

21. Как дофамин воздействует на почечный кровоток?

Дофамин является предшественником при синтезе норадреналина и адреналина. При инфузии в низкой концентрации норадреналин и адреналин приводят к повышению системного артериального давления, сопровождающегося снижением ПК в целом при сохранении СГФ; если эти препараты вводятся в более высокой концентрации, СГФ также падает.

В отличие от них, низкие дозы дофамина повышают ПК, СГФ и мочевую экскрецию натрия в результате интракортикального перераспределения кровотока. Этот эффект наблюдается, если дофаминовые рецепторы активируются дифференцированно. Скорость инфузии 0,5–2,0 мкг/кг/мин (некоторые считают — 1–3 мкг/кг/мин) приводит к стимуляции, главным образом, дофаминергических рецепторов (DA₁ или DA₂). Инфузия со скоростью 2–5 мкг/кг/мин стимулирует β-адренергические рецепторы, в то время как скорость свыше 5 мкг/кг/мин ведет к стимуляции α-адренергических рецепторов. Некоторые клиницисты недооценивают значительную вариабельность пациентов, обусловленную различной степенью активации рецепторов и уровнем их сродства, так же как и порогом возбуждения рецепторов. Таким образом, трудно охарактеризовать получаемый эффект как чисто дофаминергический. Вероятно, что дофамин также не является обычным модулятором почечной гемодинамики и функции.

У эуволевмических взрослых с нормальной почечной функцией дофамин является натрийуретиком, поскольку он ингибирует реабсорбцию в проксимальном изогнутом канальце. Но у большинства больных в критическом состоянии натриевый диурез встречается не часто вследствие влияния множества факторов; задача почек заключается в задержке натрия. В действительности, если начальный уровень СГФ менее 70 мл/мин, низкие дозы дофамина, вероятно, не повысят СГФ, возможно вследствие того, что кровоток при хронической ренальной недостаточности уже перераспределен по направлению к внутреннему корковому и мозговому веществу. Malik получил данные, что в группе критических больных с олигурией улучшение диуреза отмечалось только у пациентов с низким уровнем ренина плазмы.

Дофамин в комбинации с петлевыми диуретиками увеличивает диурез у пациентов с острой олигурической почечной недостаточностью, при неэффективности предшествующего восполнения объема и введения фуросемида; тем не менее, это действие может быть обусловлено эффектом дофамина на СГФ, но скорее его влиянием на ПК, который улучшает доставку фуросемида к месту его действия. В заключение, дофамин увеличивает диурез у здоровых, нормально гидратированных пациентов и у некоторых пациентов с олигурией.

22. Как влияют анестетики на функцию почек?

Довольно трудно отделить эффекты анестетиков на функцию почек от влияния хирургического стресса. Более того, не прямое воздействие анестетиков на почечную гемодинамику, симпатическую активность и гуморальную регуляцию затрудняют интерпретацию их прямого действия, хотя, по всей видимости, не прямое влияние этих препаратов имеет большее значение для ПК и СГФ.

Общие анестетики временно угнетают функцию почек, оцениваемую по уровню диуреза, СГФ, ПК и экскреции электролитов. Это ухудшение обычно кратковременное и полностью обратимое. Поддержание системного артериального давления и, в особенности, достаточного уровня гидратации в предоперационном периоде уменьшает влияние на функцию почек. Спинальные методы анестезии тоже, по всей видимости, угнетают почечные функции, но не в такой же степени, как общая анестезия. В этих условиях степень снижения функции почек параллельна распространенности симпатического блока.

Препараты, вызывающие депрессию миокарда (такие, как ингаляционные анестетики), характеризуются повышением почечного сосудистого сопротивления как реакцией на необходимость поддержания артериального давления; ПК и СГФ снижаются. Воздействие ингаляционных анестетиков на почечную ауторегуляцию спорно, но их не прямое влияние на почечную гемодинамику, вероятно, имеет большее значение.

Метоксифлуран больше не применяется, поскольку в результате высокой степени биотрансформации (50%) образуются токсические количества фторида (пиковая концентрация

>50 мкмоль). *Энфлюран*, тоже по причине образования фторида, является потенциально нефротоксичным анестетиком, но продолжительность экспозиции, необходимой для выработки токсических концентраций, выходит далеко за рамки обычных границ (хотя отмечалось транзитное нарушение концентрационной способности почек). В любом случае, с появлением новых ингаляционных анестетиков клиническое применение энфлюрана, по-видимому, будет уменьшаться. Недавно появившийся в клинической практике ингаляционный анестетик *севофлюран (севоран)* метаболизируется до фторидных ионов; примерно 3,5% дозы появляется в моче в виде неорганического фторида. Пиковые концентрации порядка 25 мкмоль сохраняются в течение 2 ч после прекращения ингаляции анестетика. Несмотря на то, что пиковые концентрации фторида связаны с нарушением функции почек (при применении метоксифлурана), активное исследование севофлурана (севорана) (особенно в Японии) подтвердило его безопасность. Его значительная нерастворимость в сравнении с метоксифлураном может быть объяснимой; просто меньше севофлурана (севорана) задерживается в жировой ткани, чтобы позднее метаболizироваться во фторидные ионы, и общая фторидная «нагрузка», соответственно, меньше.

Опиоиды, барбитураты и бензодиазепины также снижают СГФ и диурез. Если *дроперидол* назначается в комбинации с опиоидами для обеспечения общей анестезии (нейролептаналгезия), его α -адреноблокирующее действие способствует сохранению нормального распределения кровотока внутри почек и в некоторой степени может способствовать уменьшению изменений почечной гемодинамики. *Антихолинергические препараты* могут предрасполагать больных с обструктивной уропатией к постренальной азотемии.

Кеторолак относится к НПВС и является адьювантом анестетиков, который можно вводить внутримышечно или внутривенно. Как ингибитор простагландина, кеторолак препятствует простагландин-ассоциированной дилатации внутрипочечных сосудов и является хорошо известной причиной острой почечной недостаточности лекарственной этиологии. У пациентов с риском и у больных с предшествующей почечной дисфункцией использование этого препарата должно быть исключено.

В заключение, исходное функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и почеч, обширность хирургического вмешательства и состояние внутрисосудистого объема, по всей видимости, являются определяющими факторами продолжительности и степени нарушения функции почек в связи с применением анестетиков.

23. Какие мышечные релаксанты выводятся почками?

Поскольку фактически все релаксанты в какой-то степени выводятся почками, продолжительность их действия удлиняется у больных с почечной недостаточностью. Атракуриум спонтанно разрушается при физиологических условиях (деградация Хоффманна, или эфирный гидролиз) и предпочтительнее других у пациентов со значительными нарушениями функции почек. Поскольку атракуриум водорастворимый, пациенты с измененным соотношением водных секторов организма могут потребовать большей начальной дозы для быстрого развития миоплегии, но меньших и более редких доз для поддержания миорелаксации.

Мышечные релаксанты и почечная экскреция

Галламин >90%	Доксакуриум 30%
Тубокурарин 45%	Векурониум 15%
Метокурин 43%	Атракуриум 10%
Панкурониум 40%	Рокурониум 10%
Пипекурониум 38%	Мивакуриум <10%

24. Оказывает ли влияние на функцию почек искусственная вентиляция?

Повышение внутригрудного давления может снижать объем мочи и экскрецию натрия. Поскольку степень повышения давления играет важную роль в снижении почечной функции, способы вентиляции, использующие лишь частичную респираторную поддержку (пережающая принудительная вентиляция, поддержка давлением, непрерывное положительное давление в дыхательных путях при спонтанном дыхании), менее вредны. Во время про-

ведения контролируемой вентиляции регистрируется повышение секреции АДГ, которая может быть снижена назначением жидкостной нагрузки. Снижение внутригрудного объема крови и изменения трансмурального давления, по-видимому, не оказывают значительного прямого влияния на почечную функцию. Однако снижение системного артериального давления может привести к рефлекторному повышению почечного симпатического нейронального тонуса. Активация системы ренин—ангиотензин—альдостерон при искусственной вентиляции, возможно, тоже способствует ухудшению почечной функции.

25. Какова стратегия лечебных мероприятий по предотвращению почечной недостаточности у больных с высоким риском?

У больных с повышенным уровнем креатинина или с подозрением на почечную недостаточность при «нормальном» уровне креатинина определение CrCl полезно для регулирования доз экскретируемых почками препаратов или нефротоксических лекарств, таких как аминогликозиды. Если необходимо введение рентгеноконтраста, доза должна быть снижена до минимально необходимой, а пациент должен быть достаточно гидратирован. Лабораторные исследования должны соответствовать характеру патологии. До начала оперативного вмешательства пациент должен находиться в состоянии эулемии; катетеризация легочной артерии может быть показана для того, чтобы управлять инфузией растворов и оптимизировать гемодинамику и, следовательно, ПК. Лекарственные средства, которые могут быть нефротоксичны (амфотерицин, НПВС, аминогликозиды) или вызывать обструктивную нефропатию (антихолинергические, антигистаминные препараты) должны быть, по возможности, исключены.

26. Имеют ли значение диуретики в предотвращении почечной недостаточности у пациентов высокого риска?

Может быть использован маннитол, поскольку он 1) является почечным вазодилататором, увеличивающим кортикальный кровоток; 2) увеличивает канальцевый ток, очищая каналы от некротизированных клеточных обломков, которые могут способствовать развитию острого тубулярного некроза; 3) выступает в роли утилизатора кислорода, что может быть полезно при предотвращении ишемически-реперфузионных повреждений. Однако, за исключением исследования нефротоксичности контрастов, не существует контролируемых проспективных исследований, демонстрирующих пользу от применения маннитола в предотвращении острой почечной недостаточности у пациентов высокого риска. Диуретики могут способствовать переходу олигурической почечной недостаточности в неолигурическую форму; лечение может быть легче, но прогноз не улучшается. Маннитол может также способствовать развитию острой почечной недостаточности, если он усугубляет хроническую сердечную недостаточность и вызывает почечную гипоперфузию. Наконец, как и в ситуации с маннитолом, было показано, что применение фуросемида в группах высокого риска приносит пользу лишь в очень редких случаях.*

27. Какое лечение следует назначать в периоперационном периоде больным с хронической почечной недостаточностью?

Хирургическая летальность у больных с терминальными стадиями почечных заболеваний (ТСПЗ) составляет около 4%, но если такому пациенту требуется срочное вмешательство, летальность повышается до 20%. Несомненно, что предоперационная подготовка является полезной и необходимой. К основным причинам смерти относятся сепсис, аритмии и другие нарушения функции сердца.

Частота осложнений существенна и достигает 50%. Гиперкалиемия является наиболее распространенной причиной ухудшения состояния, хотя инфекционные осложнения, гемодинамическая нестабильность, кровотечения и аритмии очень часты и проблемны. Почечные

* В органах с повышенной проницаемостью капиллярного барьера маннитол способен проникать в ткани (как в интерстиций, так и в клетки) и вызывать их стойкую гипергидратацию. Так как в организме нет ферментных систем, расщепляющих этот шестиатомный спирт, судьба этих тканей (и органов) непредсказуема. — *Примеч. ред.*

причины повышения частоты осложнений включают нарушение способности к концентрации и разведению мочи, снижение возможности регулировать количество внеклеточной жидкости и натрия, неспособность справляться с кислотными нагрузками, гиперкалиемией и нарушением экскреции лекарственных препаратов. Нарушение функции почек дополняется развитием анемии, уремической дисфункции тромбоцитов, аритмиями, перикардиальными выпотами, миокардиальной дисфункцией, хронической гипертензией, нарушениями питания и восприимчивостью к инфекции. Обратите внимание, пациенты с хронической почечной недостаточностью, пока не находящиеся на диализе, имеют более высокий риск развития острой почечной недостаточности.

До операции пациент должен быть в состоянии эуволемии, с нормальным артериальным давлением, с нормальными уровнями натрия и калия, без ацидоза или серьезной анемии и без значительной дисфункции тромбоцитов. К рекомендуемым лабораторным исследованиям относятся определение количества всех форменных элементов крови, электролитов, газов артериальной крови и времени кровотечения. При прогнозировании интраоперационного кровотечения лучше оценивать время кровотечения из области бедра, а не руки. Диализ обычно корректирует уремическую дисфункцию тромбоцитов и его лучше выполнять в 24-часовой промежуток времени до операции. Полезно назначение 1-деамино-8-D-аргининвазопрессина (DDAVP) или криопреципитата.

К другим показаниям для острого диализа относятся наличие симптомов уремии, перикардиальной тампонады, кровотечения, гиперволемии, хронической сердечной недостаточности, гиперкалиемии и тяжелого ацидоза.

Больным с ТСПЗ, с нарушением функции левого желудочка или подвергающимся обширным вмешательствам со значительными водными сдвигами, необходима катетеризация легочной артерии для управления инфузионной терапией. Необходимо строго соблюдать стерильность при введении любых катетеров. При небольших вмешательствах инфузии ограничиваются возмещением объема мочи и невидимых потерь. Препараты, вызывающие гипотонию, а также эксcretируемые почками в значительной степени, должны быть исключены. Сукцинилхолин приводит к росту внескелеточного калия. Меперидин имеет выделяемый почками активный токсический метаболит (нормеперидин). Как и во время операции, в послеоперационном периоде необходимо ограничение введения калия и тщательный мониторинг его уровня. Гиперкалиемия должна приниматься во внимание у больных с ТСПЗ, у которых развиваются желудочковые аритмии или остановка сердца. Быстрое введение хлорида кальция позволяет отсрочить кардиальный эффект гиперкалиемии, до того как будут предприняты последующие меры (назначение глюкозы и инсулина, гипервентиляция, введение гидрокарбоната натрия и калий-связывающих смол, а также диализа), которые могут быть выполнены для перемещения калия внутрь клеток и для снижения общего количества калия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amoroso P, Lanigan C: Renal dysfunction and anesthesia. *Curr Opin Anesth* 8:267–270, 1995.
2. Aronson S: Monitoring renal function. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1293–1317.
3. Aronson S: Controversies: Should anesthesiologists worry about the kidney? Review Course Lectures. *Anesth Analg* 80(Suppl):68–73, 1995.
4. Aronson S, Thisthwaite R, Walke R, et al: Safety and feasibility of renal blood flow determination during kidney transplant surgery with perfusion ultrasonography. *Anesth Analg* 80:353–359, 1995.
5. Burchardi H, Kaczmarzyk: The effect of anaesthesia on renal function. *Eur J Anaesth* 11:163–168, 1994.
6. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, et al: Postoperative changes in serum creatinine: When do they occur and how much is important? *Ann Surg* 209:328–333, 1989.
7. Guyton AC: *Textbook of Medical Physiology*, 8th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991.
8. Hock R, Anderson RJ: Prevention of drug-induced nephrotoxicity in the intensive care unit. *J Crit Care* 10:33–43, 1995.
9. Kellen M, Aronson S, Roizen MF, et al: Predictive and diagnostic tests of renal failure: A review. *Anesth Analg* 78:134–142, 1994.
10. Kellerman PS: Perioperative care of the renal patient. *Arch Intern Med* 154:1674–1688, 1994.
11. Kriz W, Bankir I: A standard nomenclature for structures of the kidney. *Am J Physiol* 254:F1, 1988.
12. Marik PE: Low-dose dopamine in critically ill oliguric patients: The influence of the renin angiotensin system. *Heart Lung* 22:171–175, 1993.

13. Sladen RN: Renal physiology. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 663–688.
14. ter Wee PM, Smit AJ: Effects of intravenous infusion of low-dose dopamine on renal function in normal individuals and in patients with renal disease. *Am J Nephrol* 6:42–46, 1986.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Глава 48. ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

William D. Sefton, M.D.

1. Что такое внутричерепная гипертензия?

Внутричерепная гипертензия обычно определяется как подъем внутричерепного давления (ВЧД), измеренного в субарахноидальном пространстве, выше 20 мм рт.ст. Нормальное ВЧД=10–20 мм рт.ст.

2. Чем создается ВЧД?

В полости черепа находятся мозг, ликвор, внеклеточная жидкость и кровь, перфузирующая мозг. Увеличение массы любого компонента внутричерепного содержимого вызовет рост ВЧД.

3. Как измеряется ВЧД?

Есть несколько вариантов техники измерения ВЧД. Стандартным считается метод вентрикулостомии: через фрезевое отверстие в черепе в боковой желудочек вводят пластиковый катетер. К катетеру присоединяется заполненная физиологическим раствором система, которая ведет к специальному преобразователю, измеряющему давление в мм рт.ст. или см вод.ст. Второй распространенный метод — введение специального датчика в субарахноидальное пространство; в этом варианте отпадает необходимость проникать через ткань мозга в желудочек и идентифицировать его положение там. Давление передается по заполненной физиологическим раствором системе. Третий вариант — введение оптического пучка (ОВП) в полость черепа через небольшое фрезевое отверстие. Окончание ОВП имеет специальную диафрагму, воспринимающую изменение давления. Эти изменения напряжения диафрагмы улавливаются с помощью светового потока. Эта система, называемая системой Camino (по названию лаборатории, где была разработана), выгодно отличается от предыдущих, поскольку более проста в установке и отпадают сложности, связанные с передачей давления по заполненной жидкостью системе.

4. Как можно суммировать причины повышения ВЧД?

Причины развития внутричерепной гипертензии

ПАТОЛОГИЯ	ИЗМЕНЕНИЯ ЛИКВОРОДИНАМИКИ	ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА	СМЕШАННЫЕ ПРИЧИНЫ
Системная гидроцефалия	Опухоль	Ушиб мозга	Кровотечение из аневризм или артериовенозной мальформации
Обструктивная гидроцефалия	Гематома (эпидуральная или субарахноидальная)	Отек мозга	Печеночная энцефалопатия
	Кисты	Деструкция мозга	Злокачественная гипертензия
			Разрыв мозгового сосуда с развитием отека

5. Каковы симптомы повышения ВЧД?

Симптомы, обусловленные только повышением ВЧД, — головная боль, тошнота, отек диска зрительного нерва, вялость и сонливость, утрата сознания, нарушение суточного биоритма.

Ряд других симптомов — патологические (децеребрационные) поструральные реакции, паралич глазодвигательного нерва, патологические рефлексы ствола мозга, нарушения ритма дыхания (включая апноэ) — вызываются стволовыми расстройствами или ишемией, вторичной по отношению к внутричерепной гипертензии. Классический рефлекс Кушинга — сосудистая гипертензия в сочетании с брадикардией — развивается, вероятно, из-за медуллярной ишемии и проявляется, когда ВЧД приближается к системному АД.

6. Каковы возможные последствия высокого ВЧД?

Кроме вышеуказанных симптомов, опасность высокого ВЧД — в падении перфузии мозга, что может проявиться регионарной или общемозговой ишемией с возможным необратимым неврологическим дефицитом. Кроме того, возможно развитие дислокационных синдромов — вклинивание мозга в мозжечковый намет или в большое затылочное отверстие.

7. Что такое церебральное перфузионное давление?

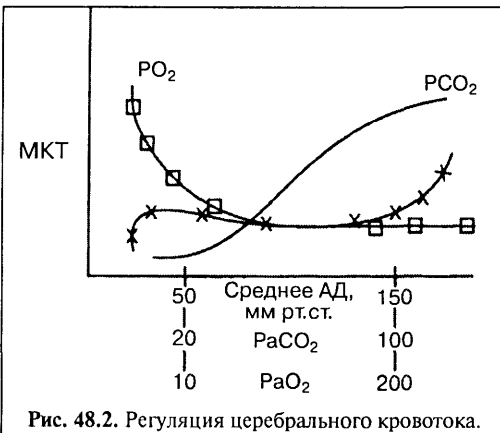
Церебральное перфузионное давление (ЦПД) — разница между средним артериальным давлением (САД) и ВЧД или центральным венозным давлением (ЦВД), в зависимости от того, что выше.*

8. Что такое внутричерепная эластичность? Какое клиническое значение она имеет?



Внутричерепная эластичность, неправильно называемая внутричерепной растяжимостью, относится к различиям в росте ВЧД в зависимости от роста внутричерепного объема. Поскольку объем компонентов внутричерепного содержимого может изменяться в различной степени (например, ликвор из черепа уходит в спинномозговой канал), ВЧД может оставаться стабильным, несмотря на некоторое увеличение объема. Однако, когда компенсаторные механизмы будут исчерпаны, ВЧД начнет расти очень быстро с ростом объема внутричерепного содержимого.

9. Как регулируется мозговой кровоток?



Мозговой кровоток (МКТ) реагирует на метаболические потребности мозговой ткани. В принципе, рост потребления кислорода мозговой тканью увеличивает МКТ, хотя происходит это с задержкой на 1–2 мин. Изменяют кровоток и некоторые другие параметры гомеостаза. Рост P_{aCO_2} сопровождается вазодилатацией с увеличением кровотока. Падение P_{aO_2} ниже 50 мм рт.ст. тоже сопровождается ростом МКТ. Различные изменения САД могут привести или к увеличению, или к падению МКТ, однако кровоток остается стабильным при колебаниях САД в довольно широких пределах. При повреждениях мозга, например инсультом или опухолью, травмой с сопутствующим отеком, ауторегуляция кро-

* Мы считаем, что $ЦПД = САД - ВД - ВЧД$, где ВД — венозное давление, т.е. давление в венозных коллекторах головного мозга. Ни один из членов этого арифметического равенства не может быть опущен, поскольку каждый выполняет определенную функцию. (Подробнее см.: Мальцев В.В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. — Петрозаводск, 2000.) — *Примеч. ред.*

вотока может быть нарушена. Системная гипертензия может вызвать резкое увеличение кровотока с вторичным ростом ВЧД, что, в свою очередь, может вызвать регионарную ишемию.

10. Какова цель анестезиологического пособия у больных с повышенным ВЧД?

Поскольку уровень ВЧД может соответствовать такой точке на кривой внутричерепной эластичности, что небольшое увеличение объема приведет к значительному росту ВЧД, цель анестезиологического пособия — обеспечить любую возможную процедуру по уменьшению внутричерепного объема.

11. Нужны ли еще какие-то действия в предоперационном периоде?

Традиционно до операции предпринимаются некоторые лечебные меры для уменьшения внутричерепного объема, особенно если объем увеличен за счет перифокального отека у больных с опухолью мозга. Умеренное ограничение жидкости (на 1/3 или 1/2 дневной потребности) в течение нескольких дней может снизить ВЧД. Особенно эффективны у таких больных кортикостероиды.

12. Как снизить внутричерепную гипертензию во время вводного наркоза?

Доказано, что индукция в анестезию вызывает снижение внутримозгового объема крови (ВМОК). Если больной в сознании и контактен, то во время преоксигенации его просят дышать поглубже (стимуляция гипервентиляции), чтобы снизить PaCO_2 . Для вводного наркоза чаще всего используются внутривенные анестетики — барбитураты (чаще всего тиопентал), пропофол, бензодиазепины, этomidат, которые уменьшают МКТ, либо снижая метаболизм мозга, либо прямо вызывая вазоконстрикцию. Наркотики вызывают различные изменения ВЧД, но чаще всего их используют для смягчения реакции симпатической нервной системы на ларингоскопию и интубацию трахеи. Дополнительно внутривенно вводят лидокаин, который вызывает церебральную вазоконстрикцию и может смягчать реакцию на интубацию, либо короткодействующие β -блокаторы (например, эсмолол), которые ограничивают системную гипертензию на ларингоскопию. Кетамин (калипсол) лучше не применять, так как он увеличивает МКТ и ВЧД.

13. Как управлять ВЧД во время анестезии?

Большинство лечебных действий, направленных на снижение ВЧД, связано с уменьшением ВМОК или содержанием воды в мозговой ткани. ВМОК снижается во время гипервентиляции и снижения PaCO_2 до 25–30 мм рт.ст., что приводит к ангиоспазму, а также использованием анестетиков, снижающих МКТ. Укладка больного в позицию со слегка поднятой головой улучшает венозный отток. Для извлечения воды из ткани мозга стимулируют диурез фуросемидом или маннитолом. Кроме того, инфузию жидкости проводят в количествах, необходимых для поддержания сердечной деятельности. Хирурги могут удалить ликвор непосредственно через операционный доступ или с помощью спинального дренажа — уменьшается общий внутричерепной объем. Если оксигенация крови не нарушена, ПДКВ следует исключить, поскольку это приведет к росту ВЧД. Наконец, легкая гипотермия (до 35°) снизит потребность в кислороде и, таким образом, МКТ.

14. Чем следует проводить инфузионную терапию во время операции, чтобы снизить ВЧД?

В принципе, гипотонические кристаллоидные растворы следует исключить, так как они могут увеличить гидратацию ткани мозга. Растворы глюкозы тоже не стоит вливать, поскольку доказано, что если ишемия развивается на фоне гипергликемии, то развивается и неврологический дефицит, т.е. гипергликемия (сахар >180 мг%) должна быть скорректирована инсулином. Коллоидные растворы не имеют преимущества перед кристаллоидными. Следовательно, стандартным надо считать вливание изотонических кристаллоидных растворов, не содержащих глюкозы. Растворы, содержащие гидроксиэтилкрахмал (например, Hetastarch), ассоциируются с подъемом протромбинового и частичного протромбинового времени, если объем вливания превышает 1 л.

15. Какое действие оказывают на МКТ ингаляционные анестетики?

Все известные ингаляционные анестетики увеличивают МКТ и нарушают связь между потребностью в кислороде и МКТ. Реакция МКТ на PaCO_2 сохраняется.

16. Как влияют на ВЧД миорелаксанты?

Считается, что сукцинилхолин повышает ВЧД, однако клиническая значимость этого повышения сомнительна. К тому же, это повышение сглаживается введением прекураризирующей дозы недеполяризующего релаксанта. Таким образом, у срочного хирургического больного с «полным желудком» приемлема методика быстрой последовательной индукции с использованием сукцинилхолина. Недеполяризующие релаксанты на ВЧД не влияют.

17. Какие существуют методы снижения ВЧД на выходе из анестезии?

Для снижения симпатического тонуса, повышающегося на выходе из анестезии, обычно вводят дробными дозами β -адреноблокаторы — эсмолол, лабеталол. Для стабилизации АД используется и нитропруссид натрия — вазодилатор прямого мышечного действия — методом постоянной инфузии.* Как и на вводимом наркозе, предпочтительна норма- или гипокалния.

18. Если вышеперечисленные меры не стабилизируют ВЧД, что еще можно предпринять?

При неэффективности других методов стабилизации ВЧД применяют барбитураты. Обычная доза тиопентала — 10 мг/кг на 30 мин, затем трижды по 5 мг/кг через 1 ч. Достижимая при этом концентрация препарата в плазме составляет 30–50 мкг/мл. Расход препарата 1–2 мг/кг/ч.

19. Какая инфузионная терапия предпочтительна у больных с травмой головного мозга?

Прежде всего необходимо стабилизировать гемодинамику, иначе может развиваться опасная гипоперфузия мозга. С этой целью, в зависимости от показаний, вливают изотонические кристаллоидные растворы и/или эритроцитную массу. Hetastarch лучше не вливать, поскольку он может вызвать коагулопатию при применении в больших дозах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bendo A, Kass I, Hartung J, Cottrell JE: Anesthesia for neurosurgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
2. Cucchiara RF, Mahla ME: Anesthesia in patients with elevated intracranial pressure. In Barash PG, Deutsch S, Tinker J (eds): Refresher Courses in Anesthesiology, vol 21. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1993, pp 177–188.
3. Gopinath SP, Robertson CS: In Cottrell JE, Smith DS (eds): Anesthesia and Neurosurgery, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1994, pp 676–677.
4. Michenfelder JD: Intracranial pressure. In Cucchiara RF, Michenfelder JD (eds): Clinical Neuroanesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990, pp 81–82.
5. Zornow MH, Scheller MS: Intraoperative fluid management during craniotomy. In Cottrell JF, Smith DS (eds): Anesthesia and Neurosurgery, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1994, pp 254–257.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Мальцев В. В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. — Петрозаводск, 2000.
- Серов В. Н., Маркин С. А., Лубнин А. Ю. Эклампсия. Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 464 с.
- Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. В 3-х т. / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М.: Антидор, 1998–2000.

* Поскольку нитропруссид натрия активно снижает тонус артериальных сосудов и увеличивает их емкость, вливание этого препарата может сопровождаться увеличением ВМОК и, следовательно, ВЧД. — *Примеч. ред.*

Глава 49. МЫШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА И НЕЙРОПАТИИ

Timothy Fry, D.O.

1. Какие главные клинические признаки мышечной дистрофии?

Наиболее тяжелая форма мышечной дистрофии — дистрофия Дюшенна — связана с безболезненной дегенерацией и атрофией скелетных мышц. Мышечная дистрофия — генетическая патология, передающаяся по рецессивному принципу с наибольшими проявлениями в возрасте от 2 до 5 лет. Смерть обычно наступает в результате хронической сердечной недостаточности или пневмонии.

2. Назовите основные системы, вовлекаемые в мышечную дистрофию.

Дегенерация сердечной мышцы (доказано прогрессирующим снижением амплитуды зубца R на ЭКГ) может привести к снижению сократительной способности миокарда и митральной недостаточности из-за нарушения функции папиллярных мышц. Система дыхания может пострадать из-за дистрофии дыхательных мышц. Доказано развитие рестриктивных расстройств дыхания. Часто развивается аспирация.

3. Каковы особенности анестезиологического пособия у больных с мышечной дистрофией?

Больные мышечной дистрофией очень чувствительны к прямому кардиодепрессивному действию ингаляционных анестетиков. Применение сукцинилхолина таит угрозу массивного рабдомиолиза, гиперкалиемии и, связанной с этим, остановки сердца — поэтому он не должен применяться. Действительно, имеются сообщения об остановке сердца у больных с недиагностированной мышечной дистрофией. О такой возможности надо знать и иметь под рукой кальций как антидот. Недеполяризующие релаксанты применять можно, но действие их может быть пролонгировано. Поскольку может пострадать и гладкая мускулатура, желудочно-кишечный тракт может быть гипотоничным, опорожнение желудка может задерживаться, в связи с чем имеется угроза аспирации.

4. Что такое миотоническая дистрофия?

Миотоническая дистрофия — аутосомальная патология доминантного типа, проявляется во 2-м или 3-м десятилетии жизни и характеризуется персистирующим сокращением скелетных мышц после стимуляции. Сокращения не ослабляются местными анестетиками, недеполяризующими релаксантами или глубокой анестезией. Ухудшение функций скелетных, гладких мышц и миокарда прогрессирует.

5. Как миотоническая дистрофия влияет на сердечно-легочную систему?

Сердечная недостаточность развивается редко, но аритмия и атриовентрикулярный блок наблюдаются часто. Пролабирование митрального клапана отмечается у 20% больных. Рестриктивные поражения легких с умеренно выраженной гипоксией при дыхании воздухом и с неэффективным кашлем могут способствовать развитию пневмонии.

6. Каковы особенности действия миорелаксантов у больных с мышечной дистрофией?

Сукцинилхолин вызывает усиленное сокращение скелетных мышц, подчас делая невозможным интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких. Действие недеполяризующих релаксантов обычное.

7. Каковы клинические проявления синдрома Гийена—Барре?

После короткого периода, характерного для легкой инфекции, внезапно развивается слабость или паралич ног с последующим восходящим развитием в течение нескольких дней. Поражение может захватить мышцы рук, туловища, головы. Может развиваться дисфагия из-за

слабости глоточной мускулатуры, а вследствие паралича межреберных мышц — дыхательная недостаточность. Полное восстановление может занять несколько недель. Причины смертельного исхода (3–8%) — сепсис, респираторный дистресс-синдром взрослых, тромбоэмболия легочной артерии, сердечная недостаточность.

8. Как нарушается функция вегетативной нервной системы?

Дисфункция вегетативной нервной системы входит в программу заболевания. У больного отмечаются перепады АД, профузное потение, периферическая вазоконстрикция, тахикардия, нарушения проводимости миокарда, ортостатическая гипотония.

9. Каковы главные особенности анестезиологического пособия у больного синдромом Гийена–Барре?

Поскольку компенсаторные механизмы сердечно-сосудистой системы практически утрачены, у больного может развиваться гипотония на изменение положения тела (постуральная гипотония), из-за небольшой кровопотери или на ИВЛ. С другой стороны, ларингоскопия может вызвать резкий рост АД. Нельзя использовать сукцинилхолин, так как на фоне поражения мотонейронов утечка калия из мышечного волокна усилена. В послеоперационном периоде может потребоваться длительная ИВЛ, что необходимо объяснить больному еще до операции.

10. Каковы клинико-физиологические черты болезни Паркинсона?

Болезнь Паркинсона, возрастная дегенеративная патология экстрапирамидной системы, характеризуется потерей допаминергических волокон и падением выработки допамина в базальных ядрах. В результате — слабеет торможение экстрапирамидной двигательной системы и преобладает действие ацетилхолина.

11. Как клинически проявляется болезнь Паркинсона?

У пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, отмечается высокая ригидность мышц конечностей, маскообразная неподвижность мимической мускулатуры, шаркающая походка, ритмический тремор, деменция, депрессия, спастические сокращения диафрагмы и глазодвигательный криз. Последнее проявление — глазодвигательный криз — особая форма дистонии, при которой глазные яблоки отклоняются в фиксированное положение продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов.

12. Почему ортостатическая гипотония типична для больных, леченных препаратом леводопа?

Леводопа преодолевает гематоэнцефалический барьер, где конвертируется в допамин. Рост уровня допамина может повысить сократимость и возбудимость миокарда. Растет почечный кровоток и, значит, гломерулярная фильтрация и экскреция натрия. Снижается ОЦК, угнетается ренин–ангиотензин–альдостероновая система. Этим и объясняется развитие ортостатической (постуральной) гипотонии. Высокая концентрация допамина по закону отрицательной обратной связи угнетает выработку норадреналина, что тоже может привести к таким же последствиям.

13. Какие осложнения анестезии могут развиваться на фоне болезни Паркинсона?

1. Прекращение приема леводопы может привести к развитию ригидности скелетных мышц и дыхательной недостаточности. Больной должен принять обычную дозу препарата утром перед операцией.

2. Постуральная гипотония, сердечная аритмия и даже гипертензия.

3. Фенотиазины (аминазин, прометазин, флуфеназин, прохлорперазин) и бутирофеноны (например, дроперидол) могут нейтрализовать влияние допамина на базальные ядра. Метохлорамид угнетает допаминовые рецепторы мозга. Этих препаратов следует избегать.

4. У больных может развиваться сосудистая атония, поэтому перед вводным наркозом необходима инфузионная нагрузка кристаллоидными или коллоидными растворами.

14. Каковы симптомы и клинические проявления болезни Альцгеймера?

Болезнь Альцгеймера — причина 60% случаев тяжелой деменции в США. Заболевание характеризуется незаметным началом, но быстрым прогрессированием утраты памяти, несмотря на нормальный уровень сознания. На компьютерной томограмме видны расширение желудочков и атрофия коры.

15. Каковы главные особенности анестезиологического пособия при болезни Альцгеймера?

Главная анестезиологическая проблема — неспособность пациентов понимать окружающих их людей и сотрудничать с медицинским персоналом. Седативные препараты могут усугублять ситуацию и не должны применяться в премедикации. Регионарная анестезия приемлема, но необходимо учитывать, что больной может быть смущен или напуган обстановкой операционной. От ингаляционных анестетиков следует отказаться, а дозы опиатов, которые могут оказаться весьма полезными, следует сократить.

16. Назовите основные признаки рассеянного склероза.

Суть заболевания в следующем: по ходу кортикоспинального тракта появляются множественные участки демиелинизации, что проявляется расстройствами зрения, нарушением походки, парестезиями и слабостью конечностей, недержанием мочи. Как правило, болезнь начинается в возрасте от 15 до 40 лет. Патология полиэтиологична, включает вирусное поражение и генетические факторы. Течение рассеянного склероза — чередование периодов обострения и ремиссии. Основные симптомы персистируют.

17. Играть ли какую-то полезную роль в лечении рассеянного склероза стероиды?

Стероиды могут сокращать продолжительность атаки заболевания, но не могут остановить прогрессирования его.

18. Влияют ли температура тела больного и стресс на обострение?

Полагают, что повышенная температура тела может полностью блокировать проводимость в волокнах демиелинизированных нейронов. Эмоциональный стресс и чрезмерная физическая нагрузка могут спровоцировать обострение.

19. Какие проблемы периоперационного периода необходимо предвидеть у больных рассеянным склерозом?

Операционный стресс будет обострять процесс. Необходимо предотвращать подъем температуры тела даже средней степени ($>1^{\circ}\text{C}$). Спинальная анестезия может вызвать обострение процесса в послеоперационном периоде. Механизм неизвестен, но эпидуральный или периферический проводниковый блок — лучший вариант регионарной анестезии. До сих пор не известен механизм взаимодействия между патологическим процессом и местными анестетиками. Необходимо учитывать, что сукцинилхолин может вызвать значительный выброс калия.

20. Какие виды нейропатий связаны с диабетом?

1. *Вегетативная нейропатия.* Этот вид нейропатии у больных диабетом может проявиться одним или несколькими клиническими вариантами, указанными в таблице. У этих больных на фоне ишемической болезни сердца может не быть стенокардии. При прогрессировании вегетативной нейропатии летальность может достигать 50% в течение 5 лет. Парез желудка предполагает задержку пищи в желудке, что повышает риск аспирации на вводимом наркозе.

2. *Периферическая нейропатия.* У больных диабетом могут появиться неприятные ощущения в нижних конечностях или кистевой туннельный синдром. У них может развиваться сегментарная демиелинизация черепно-мозговых, срединного или локтевого нервов, онемелость и парестезии или жжение и зуд нижних конечностей, мышечная слабость в руках и ногах.

Проявления диабетической вегетативной нейропатии

Ортостатическая гипотония	Парез желудка
Тахикардия в покое	Атония мочевого пузыря
Сердечные аритмии	Импотенция
Внезапная кардиальная смерть	Гипогликемия

21. Что такое постполиомиелитный синдром?

Постполиомиелитный синдром характеризуется прогрессирующей слабостью, продолжающейся в течение многих лет после острой атаки полиомиелита. Слабость нарастает в первично пораженных мышцах. Мышцы, не пораженные основным процессом, страдают очень редко. Наиболее распространенные симптомы – быстрая утомляемость, зябкость, разболтанность суставов, мышечные боли и атрофия, дыхательная недостаточность, дисфагия, сонное апноэ. У больных, страдающих дисфагией, может быть паралич голосовых связок. У некоторых страдают функции легких, возможно развитие сердечно-легочной недостаточности.

22. Каковы особенности анестезиологического пособия у больных постполиомиелитным синдромом?

В посленаркозном периоде у таких больных может быть дыхательная недостаточность, о чем их надо обязательно предупредить. Если больной страдает сонным апноэ, у него может быть сопутствующая легочная сосудистая гипертензия. Дисфагия и паралич голосовых связок повышают риск аспирации. При выраженной мышечной слабости сукцинилхолин лучше не применять из-за угрозы высокой плазменной гиперкалиемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ackerman MS: The patient with Parkinson's disease. In Frost EAM (ed): Preanesthetic Assessment 2. Boston, Birkhauser, 1989, pp 289–302.
2. Dierdorf SF: Anesthesia for patients with rare and coexisting disease. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia. Philadelphia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
3. Driscoll BP, Gracco Coelho et al: Laryngeal function in postpolio patients. Laryngoscope 105:35–41, 1995.
4. Eriksson LI: Neuromuscular disorders and anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol 8:275–281, 1995.
5. Jubelt B, Drucker J: Post-polio syndrome: An update. Semin Neural 13:283–290, 1993.
6. Katzman R: Alzheimer's disease. N Engl J Med 314:964–973, 1983.
7. Mitchell MM, Ali HH, Savarese JJ: Myotonia and neuromuscular blocking agents. Anesthesiology 49:44–48, 1978.
8. Stoelting RK, Dierdorf SF: Diseases of the nervous system. In Anesthesia and Co-existing Disease, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 181–250.
9. Stoelting RK, Dierdorf SF: Skin and musculoskeletal diseases. In Anesthesia and Co-existing Disease, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 427–457.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.
Гринов Л.П. Дюшенневская миодистрофия. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. – 192 с.

Глава 50. ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ СО СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Andrew A. Shultz, M.D., Kenneth Niejadlik, M.D.

1. Какие самые частые причины спинномозговой травмы (СМТ)?

Наиболее частые ситуации – дорожно-транспортные происшествия и спортивные травмы (при нырянии)*. Травма шейного отдела спинного мозга составляет 1,5–3% всех тяжелых

* Один из самых трудных в диагностическом отношении вариантов СМТ – ушиб шейного отдела спинного мозга без грубого нарушения целостности позвоночника. Развивающаяся вследствие этого гематомиелия, кроме естественной для такой ситуации тетраплегии, вызывает восходящий отек спинного и продолговатого мозга, что и бывает непосредственной причиной смерти больного. – *Примеч. ред.*

травм. Из механизмов повреждений спинного мозга нетравматического генеза следует назвать рассеянный склероз. Ревматоидные артриты позвоночника могут вызвать подвывих позвонков C_1 или C_{11} , что приводит к развитию тетрапареза. В больших городах частой причиной СМТ является огнестрельное ранение. Наконец, сосудистые, инфекционные поражения, аномалии развития могут вызвать повреждение спинного мозга и неврологические расстройства.

2. Опишите васкуляризацию спинного мозга.

Верхняя часть шейного отдела спинного мозга кровоснабжается передней спинальной артерией (ПСА) и задней спинальной артерией (ЗСА). ПСА отходит от срединной ветви позвоночной артерии на уровне большого затылочного отверстия и направляется вниз вдоль срединной борозды спинного мозга, питая примерно 2/3 передней поверхности спинного мозга. Парная ЗСА отходит от внутричерепной части либо позвоночной, либо нижнезадней мозжечковой артерии и идет вниз по задней поверхности спинного мозга, питая примерно 1/3 задней поверхности спинного мозга.

В нижней части шейного отдела спинного мозга обе эти артерии получают усиление за счет ветвей корешковых артерий, формирующих сплетение вокруг спинного мозга. В шейном отделе корешковые артерии отходят от позвоночной, цервикальной и нижней щитовидной артерий. В грудном и поясничном отделах корешковые артерии отходят от межреберных, поясничных и боковых крестцовых артерий.*

3. Что такое артерия Адамкевича?

Это одна из нескольких передних корешковых артерий, отходящая от межреберной или поясничной ветви аорты и питающая поясничный отдел спинного мозга.

4. Какой отдел спинного мозга более всего предрасположен к ишемии? Почему?

Нижняя часть шейного отдела спинного мозга, C_V — C_{VIII} , представляется наиболее подверженной ишемическому поражению. Этот отдел питается исключительно за счет небольших ветвей ПСА и ЗСА и лишен корешковых артериальных сплетений, развитых в каудальных отделах спинного мозга. **Важно:** манипуляции с головой и шеей во время укладки больного на операционном столе могут нарушить кровоток в этом отделе спинного мозга.

5. Какова степень ауторегуляции кровообращения спинного мозга?

По крайней мере у животных ауторегуляция спинного мозга та же, что и головного мозга, т.е. при колебаниях среднего АД от 60 до 120 мм рт.ст. перфузия спинного мозга постоянна. Любое отклонение от этих величин может иметь неприятные последствия.

6. Как иннервируется диафрагма и вспомогательные дыхательные мышцы?

Каждый купол диафрагмы иннервируется соответствующим диафрагмальным нервом, отходящим от сегмента C_{IV} спинного мозга и получающим дополнительные ветви от C_{III} и C_V .

Вспомогательные дыхательные мышцы

МЫШЦЫ	ФУНКЦИЯ	ИННЕРВАЦИЯ
Грудино-ключично-сосцевидная	Подъем грудины во время вдоха	XI пара черепно-мозговых нервов
Передняя зубчатая	Подъем ребер во время вдоха	Большой грудной нерв
Лестничные	Подъем двух верхних ребер во время вдоха	Вентральные ветви шейных нервов
Наружные межреберные	Подъем ребер во время вдоха	Межреберные или торакоабдоминальные
Прямая мышца живота	Сокращается во время форсированного выдоха	Торакоабдоминальные или межреберные
Внутренние межреберные	Тянут ребра вниз во время выдоха	Межреберные или торакоабдоминальные

* В грудном и поясничном отделах спинного мозга корешковые артерии очень часто являются ветвями сплетений, питающих межпозвонковые сочленения. Травмы позвоночника с повреждением этих сплетений могут сопровождаться ишемией соответствующих сегментов спинного мозга с развитием парапареза или паралегии. —Примеч. ред.

7. Каковы последствия СМТ для дыхания?

Главная причина смерти больных с острой СМТ — дыхательная недостаточность из-за паралича дыхательных мышц. Уровень повреждения спинного мозга определяет характер дыхательных расстройств.

Пентаплегия определяется как состояние после СМТ на границе продолговатого и спинного мозга. Произвольные сокращения диафрагмы невозможны из-за паралича диафрагмального нерва. К тому же, вспомогательные дыхательные мышцы, в том числе иннервируемые черепными нервами (грудино-ключично-сосцевидные, трапецевидные, глоточные), тоже выходят из-под контроля. В результате — больной полностью зависит от респиратора.

Респираторная тетраплегия — результат СМТ на уровне $C_{II}-C_{III}$ и характеризуется слабостью черепных и верхних шейных нервов. Ситуация с дыханием практически такая же, как при пентаплегии.

Повреждение спинного мозга ниже C_{IV} характеризуется частичной функцией диафрагмального нерва и частичным сохранением контроля над дыханием. ЖЕЛ составляет около 20–25% нормальной величины.

Повреждение спинного мозга на уровне C_{VI} и ниже допускает полный контроль над диафрагмой. Однако вспомогательные дыхательные мышцы несостоятельны в зависимости от уровня повреждения спинного мозга. Объем движения грудной клетки обеспечивает около 60% дыхательного объема здорового человека.

Необходимо помнить, что острая реакция на травму может распространяться на несколько сегментов вверх и вниз от уровня разрушенных сегментов. В дальнейшем функция этих вторично поврежденных сегментов может восстановиться, что выразится и в улучшении функции дыхания.*

8. Какие еще легочные осложнения могут развиваться у больных с тетраплегией?

Слабость или паралич вспомогательных дыхательных мышц проявится неадекватностью или отсутствием кашля, задержкой мокроты, ателектазом и гипоксией. Гипоксия в сочетании с острым расширением желудка представляет собой идеальные условия для регургитации и аспирации, особенно у больных с пентаплегией и несостоятельностью защитных рефлексов верхних дыхательных путей.

9. Какое положение больного с тетраплегией улучшает вентиляцию — горизонтальное на спине или возвышенное? Почему?

У пациентов без СМТ возвышенное положение облегчает дыхание — каудальное смещение брюшных внутренностей увеличивает экскурсии диафрагмы и уменьшает конечно-эспираторный объем. У больных с тетраплегией горизонтальное положение предпочтительнее — во время вдоха сокращающаяся диафрагма сдавливает брюшные внутренности и смещает вперед переднюю брюшную стенку. Во время выдоха краниальное смещение диафрагмы облегчается благодаря действию эластических сил брюшной стенки и движению внутренностей. Итог —

* По нашим наблюдениям, основанным на электромиографическом исследовании дыхательных мышц, СМТ на уровне $C_{VI}-Th_{II}$ сопровождается развитием дыхательной дисритмии типа абдоминального парадокса, характеризующегося одновременным сокращением инспираторных (диафрагмы, лестничных, грудино-ключично-сосцевидных) и экспираторных (брюшных) мышц. Дыхательный объем при этом может составлять 10–15% исходного уровня, уменьшаясь еще значительно при попытке форсировать дыхание. Мы объясняем этот феномен тем, что мотонейроны сегментов, расположенных ниже уровня повреждения, получают некоторую самостоятельность и начинают возбуждаться афферентной импульсацией с механорецепторов чувствительных нервов этого же уровня. Поскольку механорецепторы обоих листков плевры, брюшины, грудной и брюшной стенки возбуждаются в самом начале вдоха (т.е. при сокращении диафрагмы), то и сокращение брюшных и межреберных мышц совпадает с сокращением диафрагмы.) Для практического врача важно, что без респираторной поддержки, по крайней мере в первые несколько суток, такие больные могут погибнуть от гипоксии. При травме спинного мозга от уровня Th_{VI} и выше отсутствует контроль над брюшной мускулатурой. Вследствие этого невозможен выдох ниже уровня ФОЕ, форсированный выдох и кашель. У больного быстро развиваются обструктивные расстройства дыхания. — *Примеч. ред.*

горизонтальное положение на спине у больных с тетраплегией уменьшает конечно-экспираторный объем и увеличивает экскурсии диафрагмы.

Положительное влияние гравитации и наружного пролабирования брюшной стенки уменьшается, когда больного с тетраплегией переводят в возвышенное положение, при котором брюшная стенка выпячивается, а внутренности смещаются в полость таза. Позиция релаксированной диафрагмы оказывается более низкой, ее экскурсия уменьшается, а конечно-экспираторный объем увеличивается. Эти анатомические преимущества горизонтального положения необходимо использовать, если у больного сохранено спонтанное дыхание, а сам он находится в отделении интенсивной терапии или в операционной.*

Главная роль диафрагмы у человека, как существа прямоходящего, не каудальное смещение брюшных внутренностей, а подъем передних концов шести нижних ребер (нижний позвоночно-реберный угол у человека острый, а не прямой, как у четвероногих). По этой причине абсолютно горизонтальное положение больного, в том числе и с СМТ, функционально не выгодно.

10. Как изменяются показатели внешнего дыхания у больных с тетраплегией?

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) уменьшается на 36–91% и зависит от положения больного в постели (в горизонтальном и положении Тренделенбурга выше, чем в возвышенном).

Форсированная жизненная емкость (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), как это ни удивительно, не ниже, чем у больных с повреждением поясничного отдела.**

Общая емкость легких (ОЕЛ) и *резервный объем выдоха* (Р_{О_ввд}) снижены. *Резервные объемы* повышены, *функциональная остаточная емкость* (ФОЕ) нормальная.

ОФВ₁/ФЖЕЛ остается нормальным, что указывает на отсутствие обструкции дыхательных путей.***

Легочные функции у больных с тетраплегией ухудшаются с момента травмы до 4-го дня, после чего начинается постепенное улучшение в течение 2–3-й недели. Полагают, что ухудшение показателей функции внешнего дыхания (ФВД) в ранние сроки связано с развитием отека и кровоизлияний на сегменты, соседствующие с поврежденными. С восстановлением их функций улучшаются и показатели ФВД.

11. Что такое синдром проклятия Ондины? Почему он развивается у больных с СМТ?

Синдром проклятия Ондины, называемый еще синдромом идиопатической, или первичной альвеолярной гиповентиляции, — состояние, при котором спонтанное дыхание возможно лишь при волевом напряжении и прекращается, если человек засыпает или забывает следить за собственным дыханием. Это название синдрому дали в 1939 г. Severinghaus и Mitchell после просмотра пьесы под названием «Ондина», в которой принц Ганс изменил морской нимфе Ондине. В отместку за это Ондина наложила на Ганса проклятие, по которому он все время должен был следить за собственным дыханием.

Хотя в большинстве случаев это идиопатический синдром, он все же может развиваться после повреждения ствола мозга или верхних сегментов спинного мозга, особенно переднебоковой зоны С_{II}–С_{IV}. Исследования показали, что наибольшую опасность развития сонного апноэ представляют первые 5 ночей после острой СМТ. Таким образом, в течение этого периода больного нельзя оставлять одного без наблюдения.

12. Какова природа и причины нейрогенного отека легких?

Нейрогенный отек легких (НОЛ) — состояние, развивающееся вслед за СМТ, — вторичен по отношению к таким повреждениям ЦНС, как травма спинного мозга, ушиб, повышение

* Наружное пролабирование брюшной стенки во время вдоха — результат одновременного сокращения диафрагмы и брюшных мышц. При этом живот принимает форму, остроумно названную килевидной. Внутробрюшное давление в этот момент может достигать опасного уровня — выше силы кардиального жома желудка, т.е. опасность регургитации и аспирации становится весьма реальной. Во время выдоха живот становится плоским, «лягушачьим», так как мышцы передней брюшной стенки расслабляются. — *Примеч. ред.*

** Все зависит от уровня повреждения спинного мозга (см. примечание выше). — *Примеч. ред.*

*** Наши исследования не подтверждают эти положения. — *Примеч. ред.*

внутричерепного давления, судорожный припадок, опухоль или внутримозговая гематома. Как следует из названия, у больного не должно быть никаких других, «конкурирующих» за болеваний системы кровообращения или легких.

Причины НОЛ разнообразны, однако 2 причины очевидны. Исследования, выполненные на животных, показали, что резко повышается активность симпатической нервной системы после травмы спинного мозга, что проявляется ростом САД, ростом общего периферического и легочного сосудистого сопротивления. Медиаторы этой реакции действуют на легочные сосуды, повышая проницаемость сосудов для белков, что приводит к легочному альвеолярному эксудату и задержке жидкости.* Альтернативное мнение состоит в том, что увеличение гидростатических сил в легочных капиллярах вторично по отношению к транзиторному повышению постнагрузки левого желудочка, недостаточность которого и приводит к НОЛ.

13. Какие гемодинамические сдвиги развиваются у больных с СМТ?

Первоначальные гемодинамические сдвиги, называемые спинальным шоком, могут сохраняться в течение 1–3 нед. после травмы. Из-за потери сосудистого тонуса и обусловленного этим обстоятельством снижения преднагрузки может развиться глубокая системная гипотония. Выраженность гипотонии напрямую зависит от уровня повреждения спинного мозга — травма шейного отдела более опасна, чем поясничного.

Изменения сердечного ритма довольно разнообразны: синусовая брадикардия, изменения зубца Р, увеличение интервала PR, эктопический ритм, полная атрио-вентрикулярная блокада. Возможно развитие суправентрикулярных (фибрилляция предсердий, мультифокальная предсердная тахикардия) и вентрикулярных тахикардий. При травме шейных сегментов развивается брадикардия — сказывается преобладающее влияние тонуса блуждающего нерва на синусовый узел вследствие повреждения симпатической цепочки.

Практическое значение этих сдвигов в том, что компенсаторные механизмы системы кровообращения у больных с СМТ оказываются неадекватными при резком изменении положения тела (постуральные реакции), кровопотере, а также при применении анестетиков с кардиодепрессивным или вазодилатирующим действием.

14. Что такое вегетативная гиперрефлексия? Каковы ее клинические проявления?

Вегетативная гиперрефлексия (ВГР) — синдром, в основе которого взрывной ответ симпатической нервной системы на стимуляцию кожи или внутренних органов ниже уровня повреждения спинного мозга у больных с пара- или тетраплегией. ВГР развивается только после ликвидации спинального шока и восстановления рефлексов спинного мозга (спустя примерно 1–3 нед. после травмы). У больных с ВГР симпатическая нервная система ниже уровня пересечения изолирована от ингибирующих влияний ствола головного мозга и гипоталамуса. По этой причине вся афферентная стимуляция спинного мозга ниже уровня травмы запускает реакцию, названную «масс-рефлекс».

В целом, клинические проявления ВГР — результат стимуляции симпатической нервной системы ниже уровня повреждения и компенсаторной стимуляции парасимпатической выше уровня повреждения. Классическое проявление синдрома — пароксизм гипертензии и компенсаторная брадикардия. Ниже уровня повреждения отмечается бледность, образование «гусиной кожи», нарастающий спазм поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры. Выше уровня повреждения — вызванная парасимпатической системой вазодилатация с резким покраснением лица и слизистых оболочек. Типичны для этого состояния профузное потение и мидриаз. Если не предпринимать никаких лечебных мер, развившаяся выраженная гипертензия может привести к потере сознания, ишемическому или геморрагическому инсульту, энцефалопатии, отслойке сетчатки, субарахноидальному кровоизлиянию и смерти. По влиянию на сердце, ВГР способен вызвать левожелудочковую недостаточность из-за роста периферического сосудистого сопротивления, а также отек легких и миокардиальную ишемию. Электро-

* По имеющимся данным, НОЛ чаще всего является проявлением синдрома вегетативной дисрефлексии, называемого также вегетативной гиперрефлексией (см. ниже). — *Примеч. ред.*

кардиографические находки могут включать атрио-вентрикулярную диссоциацию, преждевременное сокращение предсердий или желудочков и острую фибрилляцию предсердий.

15. Что провоцирует ВГР?

Все, что угодно. Чаще всего — растяжение мочевого пузыря и все, что с ним связано: катетеризация пузыря, инфекция мочевыводящих путей, цистоскопия, перекут тестикул. Вторая группа причин связана с желудочно-кишечным трактом: манипуляция (ректороманоскопия, клизма и др.), заболевания (аппендицит, прободная язва двенадцатиперстной кишки и др.) и т.д. Пароксизм ВГР может вызвать любая стимуляция рецепторов, расположенных ниже уровня пересечения спинного мозга, — перепады температуры, солнечный ожог, пролежень, тесная одежда.

16. Какие факторы влияют на развитие и тяжесть ВГР?

Для любого уровня повреждения спинного мозга чем каудальнее источник стимулов, тем активнее ответ симпатической нервной системы. Иначе говоря, тяжесть ВГР прямо пропорциональна количеству сегментов, располагающихся между уровнем стимуляции и поврежденным сегментом. Следовательно, максимальная тяжесть ВГР будет при стимуляции аноректальной зоны ($S_{II}-S_{IV}$).

Создается впечатление, что нижний уровень повреждения спинного мозга Th_{VII} . По крайней мере, 85% ВГР развивается у больных с повреждением спинного мозга на уровне Th_{VII} и выше. Травма в промежутке $Th_{VI}-Th_{X}$ проявляется минимальными гемодинамическими сдвигами. Повреждение на уровне Th_{X} и ниже вообще не сопровождается проявлениями ВГР. Это еще одно подтверждение положения, что чем ниже травма спинного мозга, тем больше компенсаторных возможностей у системы кровообращения и тем меньше гемодинамические сдвиги.

17. Каковы методы профилактики и лечения ВГР?

Профилактика ВГР состоит в адекватном лечении больных с СМТ. Во время операции необходимо оказывать полноценное анестезиологическое пособие, даже если манипуляции выполняются ниже уровня травмы спинного мозга. ВГР — вегетативный феномен, не зависящий от восприятия пациентом боли.

Местная анестезия — ненадежный метод предотвращения ВГР. Объясняют это неспособностью местно введенных анестетиков блокировать импульсацию из глуболежащих мышечных слоев.

Наиболее эффективен субдуральный блок, прерывающий афферентацию из органов живота, таза и от нижних конечностей. Эпидуральная анестезия тоже может оказаться эффективной, однако наиболее интенсивные стимулы, провоцирующие ВГР, идут из зоны сегментов $S_{II}-S_{IV}$, которые могут оказаться свободными от блокады. Эффективность региональных блокад зависит от многих факторов — состояния позвоночника, положения больного, уровня блокады, возможности (или невозможности) выполнения спинальных методов анестезии. Общая анестезия эффективна при достижении глубокого уровня наркоза перед началом хирургического вмешательства.

При развитии ВГР необходимо действовать быстро и решительно. Необходимо прежде всего прервать импульсацию — углубить общую анестезию или поднять уровень эпидуральной блокады.

Лекарственная терапия предполагает несколько вариантов тактики. Лучшим методом управления сосудистым тонусом считается вливание нитропрусида натрия (методом титрования), рекомендуется контроль АД прямым способом. Все чаще используются блокаторы кальциевых каналов — нифедипин и никардипин. Эти препараты могут быть применены как для профилактики пароксизма ВГР (за 30 мин до процедуры), так и для купирования его. Эффективность α -адреноблокаторов, по существующему мнению, несколько ограничена, поскольку они активнее блокируют рецепторы, реагирующие с циркулирующим норадреналином (т.е. выработанным надпочечниками), чем рецепторы, реагирующие с норадреналином, высвобожденным нервными окончаниями, что и лежит, как полагают, в основе механизма ВГР.

18. Как обеспечить безопасность дыхательных путей у больных с СМТ?

Больных с высоким уровнем повреждения спинного мозга необходимо интубировать как можно раньше — на месте происшествия или в лечебном учреждении. Больных, доставленных в операционную с дыхательной недостаточностью, без сознания или с неадекватным поведением, необходимо интубировать через рот под контролем прямой ларингоскопии после введения быстродействующих анестетиков. Во время этой манипуляции следует хорошо фиксировать шею, чтобы избежать ее сгибания или резкого разгибания. Если необходима неврологическая оценка больного до и после интубации, возможно выполнение этой процедуры под местной анестезией. После адекватной местной анестезии слизистой глотки, трахеи и блокады верхнего гортанного нерва (противопоказано у больных с полным желудком) интубация может быть выполнена с помощью фибробронхоскопа как через рот, так и через нос.

19. Что вы можете сказать о применении сукцинилхолина у больных с СМТ?

В течение 48–72 ч после СМТ в денервированных мышцах начинается пролиферация ацетилхолиновых рецепторов, расположенных вне синапсов вдоль мышечной мембраны. Деполаризация в ответ на введение сукцинилхолина распространяется на рецепторы и синаптические, и внесинаптические. Массивный выброс калия в циркулирующую кровь может вызвать фибрилляцию желудочков и остановку сердца. Предварительное введение недеполяризующих релаксантов не предотвращает рост плазматического калия после введения сукцинилхолина у больных с СМТ. Пик выброса калия на введение сукцинилхолина отмечается через 2 нед. после СМТ. Как долго держится этот эффект неизвестно, но полагают, что от применения сукцинилхолина следует воздержаться в течение 3–6 мес. после травмы, хотя есть указания и на другие сроки — например, 8 мес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albin MS: Spinal cord injury. In Cottrell JE, Smith DS (eds): Anesthesia and Neurosurgery. St. Louis. Mosby, 1994, pp 713–743.
2. Amzallag M; Autonomic hyperreflexia. Int Anesthesiol Clin 31:87–102, 1993.
3. Ditunno JF, Formal CS: Chronic spinal cord injury. N Engl J Med 330:550–556, 1994.
4. Erickson RP: Autonomic hyperreflexia: Pathophysiology and medical management. Arch Phys Med Rehabil 61:431–440, 1980.
5. Lam AM: Acute spinal cord injury: Monitoring and anaesthetic implications. Can J Anaesth 38: R60–73, 1991.
6. Stoelting RK, Dierdorf SF: Anesthesia and Co-existing Disease, 3rd ed. New York. Churchill Livingstone, 1993, pp 226–230.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 480 с.
- Мальцев В.В.* Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. — 72 с.
- Мальцев В.В., Каракозов М.Р.* Синдром вегетативной дисрефлексии: клиническая физиология, интенсивная терапия, особенности анестезиологического пособия. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 6. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1999. — С. 104–111.
- Цибуляк В.Н., Цибуляк Г.Н.* Травма, боль, анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
- Повреждение позвоночника и спинного мозга / Под ред. Н.Е.Полищука, Н.А.Коржа, В.Я.Фищенко. — Киев: Кн. Плюс, 2001. — 388 с.

Глава 51. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ У БОЛЬНЫХ С МИАСТЕНИЕЙ

James Duke, M.D.

1. Каковы клинические проявления миастении?

У больных миастенией отмечаются быстрая утомляемость и слабость поперечно-полосатой мускулатуры, нарастающие с физической нагрузкой и проходящие после отдыха. Чаще всего первыми страдают мышцы глазного яблока, из-за чего у больных развивается диплопия

или птоз. Наибольшую заботу для всех представляют больные миастенией, у которых развивается слабость дыхательных мышц или мышц, обеспечивающих акт глотания и защиту дыхательных путей от аспирации. В зависимости от того, какие мышцы больше всего поражены, выделяют глазную, бульбарную или скелетную формы миастении.

2. Какой патологический процесс может привести к развитию миастении?

Миастения – аутоиммунное заболевание нервно-мышечного синапса (НМС). Антитела к ацетилхолиновому (АцХ) рецептору (см. вопрос 3) могут уменьшить абсолютное количество функционирующих рецепторов их прямой деструкцией, блокадой рецепторов или комплекс-медиаторной деструкцией. Антитела находят примерно у 90% больных миастенией. Кроме того, если сравнить абсолютный уровень антител у всех миастеников, то он плохо коррелирует с тяжестью заболевания, но, в то же время, изменение уровня антител у каждого больного может коррелировать с прогрессированием заболевания.

3. Какова анатомия и физиология НМС?

НМС – это Н-холинергический рецептор на синаптическом соединении мотонейрона и поперечно-полосатой мышцы. Небольшая зона мышечной мембраны в этом соединении химически чувствительна к АцХ. За истонченными частями аксональной мембраны, известными как *активные зоны*, располагаются везикулы, содержащие около 10 000 молекул АцХ. Напротив активной зоны на постсинаптической мембране имеется инвагинация, известная как *синаптическая складка*, на которой располагаются АцХ-рецепторы. Нервный импульс достигает окончания нервного волокна и стимулирует везикулы с высвобождением АцХ. Диффундируя через синапс, АцХ связывается с рецептором, деполаризует его и вызывает появление потенциала действия, который распространяется вдоль мышечной мембраны, возбуждает сократительные механизмы, что проявляется мышечным сокращением. Действие АцХ прекращается или в результате гидролиза его ферментом ацетилхолинэстеразой (АцХЭ), или в результате диффузии из НМС.

4. Может ли патология других структур, кроме НМС, обусловить развитие миастении?

С миастенией связывают патологию зобной железы (тимуса). Тимус развивается из третьей и четвертой жаберных дуг, принимает четырехдольковую структуру и располагается позади грудины, хотя ткань этой железы можно найти в любом месте средостения. Гиперплазия тимуса, определяемая как скопление большого количества зародышевых клеток, чаще всего наблюдается у молодых людей, страдающих миастенией. Чаще всего миастенией заболевают женщины на третьем десятилетии жизни. С миастенией часто связано наличие тимомы. Эту опухоль, состоящую из тимико-эпителиальных клеток, находят у миастеников старшего возраста, чаще всего у мужчин 50–60 лет. Миастения может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями, включая гипертиреозидизм, сахарный диабет, ревматоидный артрит, сосудистые коллагенозы. Злокачественность течения и устойчивость к лечебным действиям у миастеников наблюдается очень часто.

5. Как диагностируется миастения?

Диагноз подтверждает очень характерная прогрессирующая усталость, проходящая во время отдыха. При подозрении на заболевание в диагностике могут помочь тщательное электромиографическое исследование и провокационные тесты. Повторная стимуляция мышц у миастеников, и у здоровых людей вызывает снижение двигательных потенциалов. Но у здоровых людей, с нормальными двигательными окончаниями нервов, клинических проявлений снижения ответа на повторную стимуляцию нет. У миастеников, со значительным уменьшением количества рецепторов, электромиографический ответ значительно снижается, что названо «увяданием». Если у миастеников исследовать хотя бы три группы мышц, то у 95% их будет выявлено электромиографическое увядание. Провокационный тест заключается в том, что с помощью манжетки изолируют сосудистую систему конечности, а затем в ее вену вводят кураре. Положительным считается ответ на 10% меньше исходного

уровня. Для диагностики миастении используется и короткодействующий антихолинэстеразный препарат эдрофоний хлорид — 2–10 мг, введенные в/в больному миастенией, вызывают проходящее повышение силы мышечного сокращения.

6. Какая иммуносупрессантная терапия применяется при миастении?

Поскольку миастения — заболевание иммунное, кортикостероиды и другие иммуносупрессанты (азатиоприн, циклофосфамид) уже давно используются в медикаментозной терапии этих больных. Редко они являются «препаратами первой линии», так как при длительном применении стероидов развиваются различные осложнения — гипертония, гипергликемия, плохое заживление ран, водно-электролитные расстройства, эрозии слизистой оболочки желудка, несостоятельность иммунитета, а также стероидная миопатия и прогрессирующая слабость. Преходящая польза может быть от плазмафереза, если медикаментозная терапия не помогает, а больной готовится к тимэктомии.

7. Каковы за и против антихолинэстеразной терапии? Когда, в ходе анестезии, применяются антихолинэстеразные средства?

Антихолинэстеразные препараты используются в лечении миастении более 50 лет. Механизм их действия — угнетение АцХЭ, фермента, разрушающего АцХ. Чаще всего применяется пиридостигмин из-за длительности действия. Его поддерживающий эффект длится достаточно долго, поэтому больные могут утром проглатывать лечебную дозу. Антихолинэстеразные препараты применяются анестезиологами для ликвидации остаточного действия недеполяризующих миорелаксантов. Угнетая расщепление АцХ, эти препараты являются конкурентными антагонистами недеполяризующих релаксантов в их действии на НМС. Дозы для ликвидации двигательной блокады во много раз выше тех, что требуются для лечения миастении.

8. Какова роль хирургических методов в лечении миастении?

В большом количестве исследований показано, что тимэктомия обрывает прогрессирование болезни, снижает летальность и пролонгирует ремиссии. Дискутируются вопросы конкретных показаний, времени операции и объема вмешательства. Тимомы, генерализованная форма миастении, необходимость постоянно принимать стероиды считаются показаниями для операции. Раньше считали, что операция показана, если медикаментозное лечение неэффективно, но сейчас установлено, что ранняя тимэктомия для клинического течения болезни предпочтительнее и способна обеспечить стойкую ремиссию. Обсуждаются два доступа — трансцервикальный и трансстернальный. Странники первого полагают, что у их больных меньше дыхательных расстройств в послеоперационном периоде, тогда как сторонники второго доступа считают, что медиастинальный доступ необходим для более радикального удаления железы.

9. Каковы главные требования к анестезиологическому пособию у больных миастенией при любом хирургическом вмешательстве?

Главные требования включают определение степени дыхательной недостаточности, вызванной заболеванием, выраженности бульбарных расстройств и их влияния на задержку во рту слюны (риск аспирации) и степени угнетения надпочечников предшествующим длительным приемом стероидов. Лучше всего, если больной в день операции примет свою утреннюю дозу антихолинэстеразных средств, хотя некоторые врачи считают, что пропуск утренней дозы позволит воздержаться от введения миорелаксантов. В предоперационном периоде следует определить степень вовлечения сердечно-сосудистой системы. Поскольку из всех симптомов чаще всего наблюдается аритмия, следует тщательно оценить ЭКГ. Следует определить, нет ли симптомов хронической сердечной недостаточности.

10. Может ли понадобиться ИВЛ в послеоперационном периоде?

До 30% всех больных миастенией в послеоперационном периоде нуждаются в ИВЛ. Поскольку потенциальная потребность в респираторной поддержке весьма значительна, суще-

ствуют попытки определить ее заранее. Leventhal и соавт. выделяют 4 фактора риска, требующие респираторной поддержки у 91% изученных ими больных:

1. Длительность заболевания более 6 лет.
2. Наличие хронического заболевания системы дыхания.
3. 48-часовая доза пиридостигмина в предоперационном периоде превышает 750 мг/день.
4. Предоперационная ЖЕЛ менее 2,9 л.

Eisenkraft и соавт. считают, что эта оценочная шкала значительно завышает количество больных миастенией, нуждающихся в респираторной поддержке. Они относят в эту группу больных, длительно страдающих генерализованной формой заболевания, миастенозависимой формой дыхательной недостаточности и принимающих стероиды. Возможно, что применение любой оценочной шкалы поможет обратить внимание на клинические особенности, предшествующие развитию дыхательной недостаточности.

11. Как изменяется реакция больных миастенией на миорелаксанты?

Поскольку количество функционирующих НМС уменьшено, разобраться в изменениях реакции больных миастенией на релаксанты абсолютно необходимо. Введение деполяризующих и недеполяризующих релаксантов больным миастенией совершенно безопасно, но в иных дозах. Однако всегда можно найти альтернативу миорелаксантам. В фармакологической релаксации очень часто нет необходимости, так как клинически эти пациенты испытывают слабость. Хорошо известно, что ингаляционные анестетики вызывают релаксацию, достаточную для интубации. Можно рассмотреть вариант выполнения операции под регионарной анестезией, и тогда необходимость релаксации отпадет сама по себе. Однако показания к использованию миорелаксантов иногда могут возникнуть, и понять фармакологические основы просто необходимо.

Подобно ацетилхолину, *деполяризующий* релаксант сукцинилхолин входит в НМС и в нормальных условиях вызывает его деполяризацию на более длительное, чем АцХ, время. Существует несколько сообщений о том, что больные миастенией (у которых небольшое количество функционирующих рецепторов) резистентны к сукцинилхолину. Однако степень этой резистентности не имеет клинического значения. У больных миастенией после введения 2 мг/кг (обычная доза), вместо 1 мг/кг сукцинилхолина, релаксация, позволяющая выполнить интубацию, длится на секунды дольше, чем у пациентов, не страдающих миастенией.

К *недеполяризующим* релаксантам больные миастенией более чувствительны, чем все остальные пациенты. Имеются сообщения о том, что недеполяризующие релаксанты короткого или средней длительности действия совершенно безопасны при миастении. Начальная доза — примерно 1/10 обычно рекомендуемой дозы. Время восстановления от этой редуцированной дозы может быть различным, в том числе и продленным. Необходим электромиографический контроль, руководствуясь которым нервно-мышечная проводимость должна быть восстановлена, а с нею и мышечная сила больного.

У больных, находящихся в ремиссии, необходимо проверять чувствительность к недеполяризующим релаксантам. Имеется сообщение об одном физически сильном пациенте, ранее страдавшем миастенией, в течение 9 лет после тимэктомии не получавшем никакой медикаментозной терапии, но после введения обычной интубационной дозы векурониума (0,1 мг/кг) у него развился продленный паралич. По этому поводу можно сказать: «Миастеник однажды — миастеник навсегда».

12. Существуют ли другие лекарственные препараты (кроме релаксантов), которые могут вызвать прогрессирование слабости при миастении?

Аминогликозиды, магний, литий, блокаторы кальциевых каналов, антиаритмические препараты — все они вызывают прогрессирование миастенических симптомов. Эффект может быть пресинаптическим (снижение выброса АцХ), постсинаптическим (снижение чувствительности рецептора) или вторичным, подобным действию релаксантов.

13. Изменяется ли действие внутривенных анестетиков у больных миастенией?

Заметных изменений действия внутривенных анестетиков у больных миастенией не отмечено. Опиоиды и седативные препараты угнетают центральную инспираторную активность, в связи с чем у больных с дыхательной недостаточностью их действие необходимо строго титровать. Действие анестетиков, относящихся к сложным эфирам, может пролонгироваться, так как они метаболизируются холинэстеразой плазмы, ферментом, который может быть подавлен антихолинэстеразными препаратами.

14. Как больной миастенией может прореагировать на ингаляционный анестетик?

Сильные ингаляционные анестетики обладают миорелаксирующими свойствами и могут с успехом использоваться у больных миастенией. Довольно часто их применяют в качестве единственных препаратов, в том числе и для релаксации. Ингаляционные анестетики могут подавлять нервно-мышечную проводимость, снижая выброс АцХ или чувствительность постсинаптических рецепторов.

15. Какие проблемы возникают у больных миастенией в посленаркозном периоде?

Прежде всего необходимо выяснить, способен ли больной адекватно дышать, прежде чем он будет экстубирован. Нервно-мышечная проводимость должна быть оценена электромиографически. Если применялись миорелаксанты, она должна быть восстановлена введением антихолинэстеразных средств. Мышечную силу тоже необходимо оценить. Больной должен удерживать поднятую голову не менее 5 с. ЖЕЛ должна быть хотя бы 15 мл/кг, больной должен развивать инспираторное разрежение не менее 25 см вод.ст. Так как у этих больных может быть слабость мускулатуры верхних дыхательных путей, нужно быть очень осторожным с экстубацией, после которой может развиваться их обструкция. Если больного планируется перевести после операции в обычное хирургическое отделение, он должен не менее 3 ч наблюдаться в послеоперационном отделении при условии стабильного состояния. Больные с нестабильным состоянием в предоперационном периоде, а также те, у кого возникают различные проблемы в ближайшем послеоперационном и посленаркозном периоде, должны наблюдаться или в специализированном послеоперационном отделении, или в отделении интенсивной терапии. Антихолинэстеразные препараты должны вводиться перорально, как только у больного восстановится сознание и он сможет глотать.

16. Что такое миастенический и холинергический кризы и как их дифференцировать?

Рецепторы, реагирующие с АцХ, называются холинергическими, и далее их подразделяют на никотино- и мускариночувствительные. НМС содержит Н-холинорецепторы. Ганглионарные — М-холинорецепторы. Попытки стимулировать Н-холинорецепторы (НМС) в ходе лечения миастении чреваты риском гиперстимуляции М-холинорецепторов и развитием холинергического криза. Холинергические кризы развиваются в результате относительной передозировки антихолинэстеразных средств. По мере улучшения состояния больного — спонтанно, после тимэктомии или под влиянием стероидной терапии — «обычная» доза антихолинэстеразного препарата может оказаться слишком высокой и спровоцировать холинергический криз. В зоне особого риска находятся пациенты с глазной формой миастении. Дело в том, что мышцы глазного яблока весьма резистентны к действию антихолинэстеразных препаратов. Дозы, необходимые для ликвидации птоза и диплопии, могут вызвать генерализованный мускариновый эффект и слабость других мышечных групп.

Симптоматика мускариновой гиперстимуляции включает, кроме мышечной слабости, усиленную саливацию, слезотечение, недержание мочи, диарею, бронхорее, отек легких, миоз и паралич аккомодации. В общей сложности, это все известно как **СЛАДЖ-синдром**.

Отличительный признак миастенического криза — острая дыхательная недостаточность, которая может быть спровоцирована инфекцией, напряжением, менструацией, эмоциональным стрессом, острым заболеванием или недостаточной дозой антихолинэстеразного препарата. Зрачки слегка расширены. Поскольку оба криза характеризуются слабостью и острой дыхательной недостаточностью, дифференциальный диагноз основан на анализе развития

криза, подтверждающего СЛАДЖ-синдром, и на исследовании зрачка. Эдрофониум хлорид, введенный однократно в дозе 1 мг, улучшит состояние больного с миастеническим кризом. Если больше данных за холинергический криз, от антихолинэстеразных средств следует воздержаться. В обоих случаях дыхательные пути следует защитить, а больного вентилировать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams SL, Matthews J, Grammer LC: Drugs that may exacerbate myasthenia gravis. *Ann Emerg Med* 13:532–538, 1984.
2. Baraka A: Anaesthesia and myasthenia gravis. *Can J Anaesth* 39:476–486, 1992.
3. Drachman DB: Myasthenia gravis. *N Engl J Med* 330:1797–1810, 1994.
4. Eisenkraft JB, Book WJ, Mann SM, et al: Resistance to succinylcholine in myasthenia gravis: A dose-response study. *Anesthesiology* 69:760–763, 1988.
5. Eisenkraft JB, Papatostas AE, Kahn CH, et al: Predicting the need for postoperative mechanical ventilation in myasthenia gravis. *Anesthesiology* 65:79–82, 1986.
6. Leventhal SR, Orkin FK, Hirsh RA: Prediction of the need for postoperative mechanical ventilation in myasthenia gravis. *Anesthesiology* 53:26–30, 1980.
7. Lumb AB, Calder I: «Cured» myasthenia gravis and neuromuscular blockade. *Anaesthesia* 44:828–830, 1989.
8. Wilkins KB, Bulkley GB: Thymectomy in the integrated management of myasthenia gravis. *Adv Surg* 32:105–133, 1999.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.

Глава 52. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

Lee Weiss, M.D.

1. Что такое злокачественная гипертермия?

Злокачественная гипертермия (ЗГ) — это наследственная миопатия, характеризующаяся гиперметаболическим состоянием после воздействия соответствующего триггер-препарата. Из-за дефекта в саркоплазматическом ретикулуме снижается повторное усвоение кальция. Специфические реакции: рианодин-рецептор (открывающий кальцевый канал) слабеет, и внутриклеточная концентрация кальция возрастает в 500 раз, что приводит к поддержанию сокращения, гликолизу и продукции тепла. Это наблюдается у 1 из 15 000 детей и у 1 из 50 000 взрослых, подвергающихся воздействию анестетиков.

2. Назовите триггер-препараты ЗГ.

ЗГ проявляется только при воздействии анестетиков. Лекарственные препараты, провоцирующие этот процесс:

- Деполяризующие миорелаксанты.
- Ингаляционные анестетики (фторотан, изофлюран, энфлюран, десфлюран, севофлюран – севоран).

3. Какие анестетики не вызывают ЗГ?

В этот список входят:

- Бензодиазепины
- Местные анестетики
- Пропофол
- Барбитураты
- Недеполяризующие миорелаксанты
- Кетамин

Кетамин и панкурониум у больных с подозрением на ЗГ надо применять с осторожностью, поскольку развивающаяся на фоне их применения тахикардия может маскировать ЗГ.

4. Какова клиника и интраоперационная диагностика синдрома ЗГ?

Первичные симптомы — увеличение pCO_2 в конечной порции выдоха и снижение сатурации кислорода в артериальной крови, тахикардия, аритмия, мышечная ригидность (несмотря

на применение миорелаксантов) и тахипноэ (при сохранении спонтанного дыхания). Первый симптом — необъяснимая тахикардия. Из других симптомов — гипертермия и цианоз. Когда клиническая симптоматика подсказывает диагноз ЗГ, некоторые лабораторные тесты могут подтвердить его. Исследование газов крови дает метаболический ацидоз. Другие исследования: гиперкалиемия, гиперкальциемия, гиперфосфатемия, миоглобинурия, высокий уровень креатининкиназы (>1000 МЕ). Эти тесты указывают на вероятность развития ЗГ, однако более достоверны кофеиновый и фторотановый тесты на сократимость, которые выполняются в послеоперационном периоде.

5. Что такое ригидность массетера (РМ)? Какое отношение она имеет к злокачественной гипертермии?

РМ — это трудность в открытии рта после введения сукцинилхолина и полного исчезновения ответа на нервно-мышечную стимуляцию. Эти больные подозрительны на развитие ЗГ; полномасштабная клиника может развиваться через 20–30 мин после возникновения РМ. Частота РМ составляет 1% детей, оперированных под наркозом фторотаном с использованием сукцинилхолина, и 2,8% детей, оперированных по поводу косоглазия. У таких больных отмечается миоглобинурия, тахикардия, аритмия, рост креатининкиназы независимо от ЗГ. В таких случаях необходимо решить вопрос, продолжать ли анестезию, если развилась РМ. Некоторые анестезиологи прекращают проводимые манипуляции, тогда как другие продолжают работать, сменив анестезию таким образом, что в нее не входят триггер-препараты.

6. Как диагностируется ЗГ?

Диагностика ЗГ значительно труднее ее лечения. Подозрение на возможное развитие ЗГ основывается на анамнезе пациента, его семьи, а также ранних клинических признаках, характерных для ЗГ. Ключевыми пунктами анамнеза будут косоглазие, миалгия во время физической нагрузки, лихорадка, миоглобинурия, мышечная патология, непереносимость кофеина. Больным, требующим уточнения диагноза, необходимо выполнить биопсию мышц. С биоптантом проводится проба на сократимость с кофеином или фторотаном («золотой стандарт»). Кофеин и фторотан снижают порог возбудимости мышечного волокна и тем самым облегчают диагноз. Это тест 85% специфичности и 100% чувствительности. Креатинфосфокиназа повышается у 70% подозрительных больных. Можно выполнить тест на риандин-рецептор.

7. Как лечить ЗГ?

1. Позовите на помощь коллег — одному со всем объемом работы не справиться.
2. Прекратите введение триггер-препарата.
3. Проводите ИВЛ 100% кислородом в режиме гипервентиляции.
4. Ускорьте завершение или прервите операцию.
5. Введите дантролен (2,5 мг/кг болюсно, можно повторить 2 мг/кг, затем — 1–2 мг/кг/ч).
6. Охлаждайте больного (холодные солевые растворы внутривенно, промывание желудка холодной водой, лед на тело, охлаждающее покрывало).
7. Замените респиратор на свободный от паров ингаляционного анестетика.
8. Определите кислотно-основное состояние и купируйте ацидоз (вливание гидрокарбоната натрия под контролем повторных анализов артериальной крови).
9. Стимулируйте диурез (диурез должен составлять 2 мл/кг/ч; при необходимости: фуросемид — 0,5–1,0 мг/кг, маннитол — 1 г/кг внутривенно).
10. Купируйте гиперкалиемию (0,1–0,2 ЕД/кг обычного инсулина + 500 мг/кг декстрозы внутривенно).
11. Купируйте аритмию новокаиномидом и хлоридом кальция, 2–5 мг/кг внутривенно (хлорид кальция необходим для купирования гиперкалиемической аритмии).
12. В течение 24–48 ч контролируйте креатининкиназу, уровень миоглобинурии и свертываемость.

8. Почему для купирования аритмии применяется новокаинамид?

Можно использовать большинство антиаритмических препаратов. Однако в дополнение к эффективности при лечении большинства видов аритмий, новокаинамид угнетает спровоцированную лекарственными препаратами сократимость мышечного волокна у подозрительных на ЗГ больных (исследование мышц *in vitro*). С другой стороны, блокаторы кальциевых каналов применять нельзя; в сочетании с дантроленом эти препараты могут вызвать гиперкалиемию и сердечно-сосудистый коллапс.

9. Опишите механизм действия дантролена.

Дантролен угнетает кальций-зависимое мышечное сокращение. Побочные эффекты – мышечная слабость, гиперкалиемию, желудочно-кишечные расстройства и тромбозы. Раствор готовится на 60 мл воды растворением 20 мг дантролена и 3 г маннитола. Приготовление раствора – процедура утомительная, требует много времени и участия большого числа персонала; это еще один повод позвать коллег на помощь.

10. Как готовиться к анестезии у больного, подозрительного на ЗГ?

1. Подготовьте аппарат – удалите испаритель, смените абсорбер, мешок и шланги.
2. Проймите аппарат газотоком 10 л/мин в течение 20 мин.
3. Принесите в операционную карту ЗГ (карта должна содержать алгоритм действий при развитии ЗГ).
4. Больной должен быть прооперирован первым; предупредите отделение интенсивной терапии о возможности развития осложнения у оперируемого больного, чтобы заранее подготовиться к лечению.
5. Оцените необходимость введения дантролена и седативных препаратов для премедикации.
6. Возьмите кровь на анализы, включая креатининкиназу.
7. Рассмотрите альтернативные варианты анестезиологического пособия: седативные препараты, местная анестезия, регионарная анестезия или общая анестезия без применения триггер-препаратов (например, кислород, пропофол, векурониум).
8. После операции проверьте лабораторные данные и установите необходимый больному мониторинг.

11. С какими синдромами ассоциируется ЗГ?

Имеется выраженная корреляция между саркоплазматической миопатией, характеризующейся проксимальной мышечной слабостью, и ЗГ. Синдромы, уменьшающие риск ЗГ, – дистрофия Дюшенна, синдром King-Denbrough (низкий рост, скелетно-мышечные аномалии, задержка психического развития), недостаточность миоаденилатдеаминазы, мышечные дистрофии типа Fukuyama и Becker.

12. Сравните синдром злокачественной нейролепсии и ЗГ.

Синдром злокачественной нейролепсии (СЗН), который можно спутать с ЗГ, может развиваться через 24–72 ч после применения психотропных средств (галоперидол, флуфеназин, клозапин, перфеназин, тиоридазин). Развитие СЗН связывают с блокадой допаминовых рецепторов гипоталамуса и базальных ядер. СЗН характеризуется акинезией, мышечной ригидностью, гипертермией, тахикардией, цианозом, вегетативной дисфункцией, изменением чувствительности, повышенной потливостью и ростом уровня креатининкиназы. Летальность при СЗН составляет 10%. Лечение – дантроленом и бромкриптином (агонистом допаминовых рецепторов). Больной с СЗН не дает ЗГ.

ДИСКУССИЯ

13. Можно ли дантроленом предотвратить ЗГ?

Введением дантролена можно предотвратить развитие ЗГ. Однако с его использованием довольно много проблем. Дантролен может маскировать или затруднять диагностику ЗГ.

Профилактическое лечение требует больших финансовых затрат, может спровоцировать или усилить мышечную слабость; дантролен — синергист миорелаксантов. Анестезиологу необходимо приготовить препараты, не входящие в список триггер-препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gronert GA, Antognini JF: Malignant hyperthermia. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1075–1094.
2. Levitt RC: Prospects for the diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility using molecular approaches. Anesthesiology 76:1039–1048, 1992.
3. MacLennan DH, Phillips MS: Malignant hyperthermia. Science 256:789–794, 1992.
4. Miller JD, Lee C: Muscle diseases. In Katz J, Benumof JL, Kadis LB (eds): Anesthesia and Uncommon Diseases, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990, pp 590–644.
5. Rosenberg H: Understanding Malignant Hyperthermia. Westport, CT, Malignant Hyperthermia Association of the United States, 1992.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Гринио Л.П. Дюшенновская миодистрофия. — Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 192 с.

Глава 53. АЛКОГОЛИЗМ

Andrew M. Veit, M.D.

90% американцев употребляют алкоголь в течение своей жизни. Алкоголизмом страдает 15% населения Америки, 200 000 смертей в год приписываются алкоголю. Одна треть всех взрослых испытывает проблемы, связанные с употреблением алкоголя. Так как алкоголизм и употребление алкоголя широко распространены в США, важно понимание фармакологии и физиологического воздействия алкоголя и как они скажутся на доставке анестетика.

1. Как всасывается и метаболизируется алкоголь?

Алкоголь всасывается через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта путем простой диффузии. Абсорбция происходит в большей степени в тонкой кишке, нежели в желудке. Объем распределения алкоголя (Vd) — это водный сектор организма, равный примерно 80% от общей массы тела. Распределение алкоголя в тканях напрямую связано с тканевым кровотоком. Алкоголь легко преодолевает гематоэнцефалический барьер. 5–10% потребленного алкоголя выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. **Экскреция** алкоголя подчиняется кинетике первого порядка: скорость экскреции прямо пропорциональна концентрации алкоголя в крови. Уровень алкоголя в артериальной крови связан с концентрацией его в альвеолах, на этом основана работа тест-анализатора, используемого официальными органами.

Алкоголь **метаболизируется** преимущественно в печени. Большинство употребленного алкоголя разрушается до ацетальдегида с помощью алкогольдегидрогеназы (рис. 53.1). Алкоголь превращается согласно кинетике нулевого порядка Michaelis-Menten. Когда алкогольдегидрогеназа подавляет этанол, скорость метаболизма постоянна, хотя концентрация алкоголя может увеличиваться. Никотиамид-аденин-нуклеотид (НАД) действует как кофактор в окислении алкоголя до ацетальдегида, отщепляя от него атом водорода. Печеночная конверсия уменьшения НАД ограничивает скорость метаболизма алкоголя. Когда печень не может длительное время

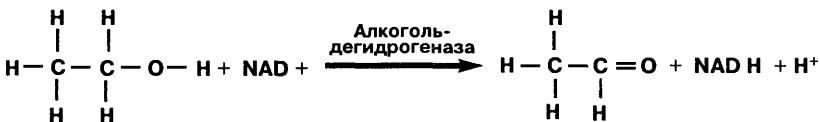


Рис. 53.1. Схема окисления алкоголя до ацетальдегида.

поддерживать требуемую продукцию НАД, страдает нормальная печеночная функция. Кроме того, незначительное количество алкоголя метаболизируется во время первого прохождения через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта в микросомах эндотелия.

Средний взрослый может метаболизировать примерно 10 мл алкоголя в час, т.е. 4 унции (~120 мл) виски или 1,2 л пива требуют для метаболизма 5–6 ч. Нетрудно себе представить, что при такой медленной скорости метаболизма концентрация алкоголя в крови увеличивается до токсического уровня очень быстро. Максимальное количество алкоголя, которое может переработать организм среднего взрослого человека за 24 ч, составляет 450 мл.

2. Каков механизм действия алкоголя?

Точный механизм действия алкоголя не установлен. Полагают, что алкоголь оказывает широко распространенное повреждающее действие на клеточные мембраны, вследствие чего нарушается работа мембранных белков. Полагают, что угнетающее действие алкоголя возможно опосредовано через рецепторы γ -аминомасляной кислоты (ГАМК-рецепторы), что приводит к растормаживанию подкорковых центров.

3. В чем заключается острое и хроническое действие алкоголя на нервную систему?

В *остром* периоде алкоголь вызывает угнетение ЦНС через подавление полисинаптических функций. Расстройство полисинаптических связей обнаруживается генерализованным притуплением и потерей моторных, сенсорных и познавательных (когнитивных) функций. Хотя поведенческие эффекты потребления алкоголя могут казаться возбуждающими или стимулирующими понимание у выпившего, это впечатление является следствием подавляющего влияния на тормозные пути (растормаживание).

Хроническое употребление алкоголя связано с поражением периферических нервов и нейропсихическими расстройствами, многие из которых (такие, как энцефалопатия Вернике, Корсаковский синдром, энцефалопатия вследствие дефицита никотиновой кислоты) связаны с дефицитом питания. Алкогольная нейропатия обычно приводит к боли и потере чувствительности в нижних конечностях, часто сочетаясь со слабостью мускулатуры ног. У больных может быть гипералгезия по типу чулок, а также отсутствие ахиллова рефлекса. Генерализованная мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей также может быть следствием хронического употребления алкоголя.

4. Каково воздействие алкоголя на сердечно-сосудистую систему?

Умеренный острый прием алкоголя вызывает незначительные изменения артериального давления или сократимости миокарда. Кожная вазодилатация и увеличение ЧСС является следствием рефлекторного влияния симпатической нервной системы. Токсический уровень алкоголя снижает центральную вазомоторную активность, вызывает респираторную и кардиальную депрессию.

Ведущая причина смерти при *хроническом* употреблении алкоголя — это сердечные расстройства. Потребление более 60 унций (1,8 л) этанола в месяц — 8 пинт (3,76 л) виски или 55 кружек пива — могут приводить к развитию алкоголь-индуцированной гипертензии. Потребление более 90 унций (2,7 л) ежемесячно в течение 10 лет приводит к развитию алкогольной кардиомиопатии. Кардиомиопатия при алкоголизме связана с легочной гипертензией, правожелудочковой недостаточностью и аритмиями. Самое частое нарушение ритма — это фибрилляция предсердий и желудочковая экстрасистолия. У пациентов с поражением левого желудочка часто развиваются желудочковые тахиаритмии, фибрилляция желудочков и внезапная кардиальная смерть.

5. Каково влияние алкоголя на систему дыхания?

Острое употребление алкоголя может вызвать гипервентиляцию через растормаживание дыхательного центра. Гипервентиляция увеличивает вентиляцию дыхательного мертвого пространства, а не альвеолярную вентиляцию. Несмотря на гипервентиляцию, алкоголь подавляет ответ на углекислоту. Более значительную опасность для системы дыхания, связан-

ную с острой алкогольной интоксикацией, представляет развитие химического пневмонита вследствие аспирации желудочного содержимого.

Хроническое употребление алкоголя может вызывать повреждение реснитчатого эпителия воздухоносных путей, подавление подвижности макрофагов и уменьшение продукции сурфактанта. Хронически употребляющие алкоголь часто подвержены легочным инфекциям, вызываемым стафилококками или грамотрицательной флорой. У пациентов с сопутствующими заболеваниями печени и сердца может развиваться легочная гипертензия с гиперволемией, что также снижает все емкостные показатели легких: жизненную емкость легких, функциональную остаточную емкость, емкость вдоха.

6. Как влияет алкоголь на желудочно-кишечный тракт и гепатобилиарную систему?

Острое употребление алкоголя может вызвать эзофагит, гастрит и панкреатит. Хроническое употребление алкоголя сопровождается замедлением эвакуации желудочного содержимого и расслаблением нижнего сфинктера пищевода. Таким образом, повышается риск аспирации желудочного содержимого.

Во время острого употребления алкоголя печень подвергается временной и обратимой жировой инфильтрации. Хотя такие изменения разрешаются во время отмены алкоголя, но неоднократное чередование периодов злоупотребления и трезвости приводит к хронической жировой инфильтрации, которая со временем прогрессирует в некроз и фиброз печеночной ткани. Начальные проявления изменения печени по типу жировой дистрофии клинически проявляются гепатомегалией. Когда некроз, фиброз и цирроз становятся очевидными, печень уменьшается в размере. Потребление 90 унций (2,7 л) этанола ежедневно в течение 10 лет приводит к необратимому циррозу, и 10–15% таких пациентов позже страдают от алкогольного гепатита. Алкогольный гепатит — тяжелое осложнение цирроза и в 30% заканчивается смертью.

Кроме того, структурные изменения печени нарушают ее синтетическую функцию. Продукция альбумина и факторов свертывания II, V, VII, X и XII снижена. Уменьшение концентрации альбумина приводит к снижению внутрисосудистого онкотического давления и может вызвать отек тканей. Снижение циркулирующих факторов свертывания предрасполагает к кровотечениям, что подтверждается увеличением протромбинового времени.

7. Как изменяется кровоснабжение печени при циррозе?

Печень получает кровоснабжение из портальной вены и печеночной артерии. Портальная вена обеспечивает 75% печеночного кровотока и 55% оксигенации печеночной ткани. Структурные изменения, которые развиваются при циррозе, снижают портальный кровоток, делая печень зависимой от кровоснабжения по печеночной артерии. Кровь от внутренних органов не способна в большей части проходить через печень, оттекает в обход по porto-системным коллатералям: пищеводным венозным сплетениям, селезеночным венам, эпигастральным венам, промежностному венозному сплетению и медиастинальным венам. Со временем, коллатерали расширяются и варикозно изменяются.

8. Дефицит каких нутриентов сопутствует хроническому употреблению алкоголя?

Хроническое употребление алкоголя связано с дефицитом тиамина и фолиевой кислоты. Бери-бери (дефицит тиамина), который обычно встречается в странах третьего мира, где основой питания является очищенный рис, представляет собой энцефалопатию Вернике, полинейропатию и сердечную недостаточность. Сердечная недостаточность при дефиците тиамина характеризуется высоким сердечным выбросом, низким системным сосудистым сопротивлением и сниженным вазомоторным тонусом. Дефицит фолиевой кислоты вызывает депрессию костного мозга и обуславливает развитие тромбоцитопении, лейкопении и анемии.

9. Каково воздействие алкоголя на ингаляционные анестетики?

Острая интоксикация у пациентов без привыкания снижает потребность в ингаляционных анестетиках. Другими словами, минимальная альвеолярная концентрация ингаляцион-

ных средств уменьшается. По определению, МАК описывается как альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика, которая у 50% пациентов предотвращает двигательную реакцию в ответ на разрез кожи. Альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика необходима для обеспечения адекватной аналгезии у здоровых пациентов и предотвращения летального уровня у пациентов с интоксикацией. Исследования показали, что концентрация фторотана, необходимая для остановки дыхания у пациентов без привыкания, у пациентов с интоксикацией незначительно отличается от концентрации, вызывающей остановку сердца. Для пациентов хронически злоупотребляющих алкоголем МАК ингаляционных анестетиков повышена. Это доказывается фактом, что хроническое воздействие алкоголя приводит к развитию фармакодинамической толерантности к воздействию ингаляционных анестетиков как депрессантов ЦНС.

10. Каково влияние алкоголя на потребление внутривенных препаратов – барбитуратов, бензодиазепинов и опиоидов?

Пациенты с острой интоксикацией более чувствительны к действию барбитуратов, бензодиазепинов и опиоидов. При хроническом воздействии алкоголя к внутривенным препаратам развивается толерантность.

11. Как влияет алкоголь на действие мышечных релаксантов?

Выбор миорелаксанта у пациентов без привыкания в острой интоксикации должен основываться в большей степени на требованиях хирургического вмешательства, чем на физиологическом состоянии пациента. Выраженная острая интоксикация требует быстрой последовательной индукции для интубации и, следовательно, быстродействующих миорелаксантов (сукцинилхолин, рокурониум). Индивидуальный подбор миорелаксанта должен быть основан на анализе истории болезни пациента и длительности хирургического вмешательства. Фармакокинетика миорелаксантов у пациентов без привыкания при острой интоксикации не изменяется.

Фармакодинамический профиль миорелаксантов у пациентов с *алкогольной зависимостью* нарушается. У здоровых пациентов сукцинилхолин быстро гидролизуется и инактивируется плазменными холинэстеразами, вырабатываемыми печенью. У пациентов с заболеваниями печени может снижаться уровень циркулирующих плазменных холинэстераз; таким образом, действие сукцинилхолина может быть пролонгировано. У пациентов, страдающих циррозом печени с нарушением ее функции, увеличен Vd для вводимых препаратов, и, таким образом, требуется увеличить дозу недеполяризующих релаксантов. Релаксанты, судьба которых зависит от функции печени, могут действовать более продолжительное время. Мышечные релаксанты, метаболизм которых не зависит от функции этого органа (например, цисатракуриум), – лучший выбор у пациентов с заболеваниями печени.

12. Каковы специальные требования к предоперационной оценке пациентов с алкогольной зависимостью?

Детальный анамнез и объективное исследование – непременное условие для всех пациентов до введения анестетика. У хронически злоупотребляющих алкоголем пристальное внимание должно быть уделено сердечно-сосудистой системе. Тахикардия, аритмия и кардиомегалия могут указывать на сердечную патологию, обусловленную алкоголем. ЭКГ в 12 отведениях может указать на аритмию как признак кардиомегалии и ишемии. Необходимые лабораторные исследования включают: определение сывороточной концентрации электролитов для выявления гипокалиемии и гипогликемии, полный анализ крови для оценки анемии, вызванной хроническим употреблением алкоголя, и исследование системы свертывания (протромбиновое время, частичное протромбиновое время, число тромбоцитов) для оценки склонности к геморрагическому диатезу, возникающему вторично из-за дисфункции печени. Повреждение шейного отдела позвоночника встречается у 10% травмированных пациентов с алкогольной интоксикацией, поэтому перед проведением любых манипуляций на шее и интубации необходимо выполнить рентгенограмму шейного отдела позвоночника в боковой проекции.

13. Какой специальный мониторинг необходим у пациентов, зависимых от алкоголя?

Все пациенты, доставляемые в операционную, должны получать мониторинг, необходимый для своевременного выявления нарушений жизненно важных функций. В США это стандарт Американской ассоциации анестезиологов: неинвазивное измерение артериального давления, постоянный мониторинг ЭКГ, пульсоксиметрия и измерение температуры. Необходимость в инвазивном мониторинге нужно рассматривать в индивидуальном порядке. Хронически употребляющие алкоголь с печеночной дисфункцией и хорошо развитыми порто-системными анастомозами зависимы от кровотока по печеночной артерии, благодаря которому поддерживается печеночная перфузия. Ингаляционные анестетики могут вызывать вазодилатацию ранее существовавших печеночных шунтов и увеличивать зависимость печени от артериального кровотока. Инвазивное определение артериального давления у таких пациентов облегчает контроль системного давления и уменьшает риск гипотензивной ишемии печени. Кроме того, артериальный катетер обеспечивает забор газов крови для анализа. Так как у пациентов с выраженной острой интоксикацией часто развивается гипогликемия, уровень глюкозы в сыворотке крови должен определяться обязательно.

Волемический статус может быть оценен при помощи установки катетеров в центральную вену и в мочевого пузыря. У пациентов с алкоголь-обусловленной сердечной патологией снижена чувствительность к эндогенным и парентеральным катехоламинам; в данной ситуации катетеризация легочной артерии может быть полезна для точного слежения за наполнением камер сердца и сердечным выбросом.

У пациентов с указанием на заболевания печени по возможности нужно избегать манипуляций на пищеводе, так как возможен разрыв варикозно-расширенных сосудов. Такое кровотечение (особенно повторное) может оказаться смертельным. Прекардиальный стетоскоп и кожный температурный датчик — безопасная альтернатива пищеводному стетоскопу.

14. Необходима ли премедикация у пациентов, зависимых от алкоголя?

У пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, при проведении планового хирургического вмешательства специальной премедикации не требуется. Пациенты с острой интоксикацией в некоторой степени уже находятся в состоянии премедикации, так как алкоголь обладает седативным эффектом. Этим пациентам необходимо назначить энтерально цитрат натрия (бицитрат или алка-зельцер) для нейтрализации кислого желудочного содержимого совместно с метоклопрамидом для улучшения эвакуаторной способности желудка и его опорожнения. H₂-гистаминоблокаторы могут помочь в уменьшении выброса кислоты слизистой желудка.

15. Каковы особенности анестезиологического пособия у пациента, хронически употребляющего алкоголь, в период трезвости?

Ни одна методика анестезии не является более безопасной, чем другие. Как было указано выше, в трезвом состоянии у пациентов, хронически употребляющих алкоголь, может быть повышена толерантность ко многим внутривенным и ингаляционным анестетикам. Изофлюран, как считают многие, является лучшим ингаляционным анестетиком, поддерживающим печеночный кровоток, и его можно использовать у пациентов с заболеваниями печени. Анестезия на основе опиатов может быть более предпочтительной у пациентов с кардиальной патологией, так как они минимально воздействуют на сократимость миокарда и частоту сокращений сердца. Анестезиологическое пособие у пациентов с тяжелой органной дисфункцией обсуждается в других разделах этой книги. В общем, может быть достаточно сбалансированной анестезии с использованием гипнотиков, опиоидов, закиси азота и ингаляционных анестетиков.

16. Как провести анестезию у пациентов, находящихся в состоянии интоксикации?

Для начала необходимо определить — плановая операция или экстренная. Плановая операция может быть отсрочена до тех пор, пока пациент не протрезвеет и воздержится от приема пищи в течении срока, рекомендуемого руководством по плановой хирургии. В срочной ситуации обыч-

но показана быстрая последовательная индукция и общая эндотрахеальная анестезия. Быстрая последовательная индукция включает в себя адекватную высокопоточную преоксигенацию 100% кислородом через маску в течение 3–5 мин при нормальном дыхании или 4 полных дыхательных цикла в объеме жизненной емкости. Этот режим адекватно денитрогенирует легкие. Следующим шагом является назначение индукционной дозы внутривенного анестетика, за которым последует быстро действующий миорелаксант. Во время этого этапа ассистент применяет прием Селика, прижимая и перекрывая пищевод. Это предотвращает регургитацию желудочного содержимого. Для интубации используется эндотрахеальная трубка с манжеткой. Положение трубки в трахее подтверждается аускультацией легких с обеих сторон, симметричным движением грудной клетки во время дыхательного цикла и появлением на капнографе данных о концентрации углекислоты в конечной порции выдыхаемого газа. Как только правильное размещение трубки подтверждено и манжетка раздута, давление на щитовидный хрящ может быть прекращено.

17. Каковы признаки и симптомы похмельного синдрома (синдрома отмены)?

Алкогольный синдром отмены проявляется анорексией, бессонницей, слабостью, дрожательностью, тремором, дезориентацией, слуховыми и зрительными галлюцинациями, судорожным синдромом. Пик приступа развивается через 10–30 ч после отказа от алкоголя. Симптомы могут длиться в течение 40–50 ч. Длительная абстиненция может привести к белой горячке или гиперреактивности вегетативной нервной системы, проявляющейся тахикардией, обильным потоотделением, лихорадкой, тревогой и замешательством. Белая горячка заканчивается летально в 10% случаев. Синдром отмены алкоголя может развиваться и у пациентов под наркозом в операционной. Анестезия может сопровождаться неконтролируемой тахикардией, профузным потоотделением и гипертермией. Лечение синдрома отмены состоит в назначении бензодиазепинов или внутривенного введения этанола. Хронические алкоголики часто получают бензодиазепины как профилактику синдрома отмены. Это лечение должно быть продолжено во время анестезии или может быть начато во время индукции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fiamengo SA: Alcoholism. In Yao FS (ed): Yao and Artusio's Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management, 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 1998, pp 693–707.
2. Hardman JG, Limbird LE (eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 372–381.
3. Schuckit MA: Alcohol and alcoholism. In Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, et al (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. [international]. New York, McGraw-Hill, 1998, pp 2503–2508.
5. Stoelting RK: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1991, pp 783–785.
6. Stoelting RK, Dierdorf SF: Anesthesia and Co-existing Disease, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 223, 262–268, 445, 526–528.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Спасова А.П. Специфика анестезиологического пособия у пациентов с наркотической и алкогольной зависимостью. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 8. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2003. – С. 229–246.

Глава 54. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Robert H. Slover, M.D., Robin B. Slover, M.D.

1. Опишите два основных типа сахарного диабета.

Первый тип сахарного диабета (СД) – это аутоиммунное заболевание, которое связано с деструкцией панкреатических островковых клеток, и как результат – отсутствие возможности вырабатывать инсулин. СД I типа, также называемый инсулинзависимым сахарным

диабетом (ИЗСД), в основном развивается у детей, подростков и у взрослых в молодом возрасте. СД II типа – расстройство, связанное с невозможностью организма использовать инсулин. На ранних стадиях заболевания у пациентов сохранена способность вырабатывать достаточное количество инсулина, но клеточные рецепторы повреждены, что и приводит к высокой гипергликемии, несмотря на нормальный или даже высокий уровень инсулина в крови. Этот тип СД обычно развивается в возрасте после 50 лет. Он называется инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД), потому что на ранних стадиях заболевания у большинства взрослых лечение заключается только в соблюдении диеты и приеме пероральных гипогликемических препаратов.

2. Почему необходим контроль гликемии во время хирургического лечения?

Длительная гипергликемия приводит к повышению риска развития инфекции, нарушает заживление ран и повышает длительность послеоперационного лечения. Дефицит инсулина, лежащий в основе гипергликемии, может привести к кетогенезу, ацидозу и катаболизму белков. Специфические осложнения включают:

1. Гипергликемию, которая приводит к осмодиурезу.
2. Гиперосмолярность, которая вызывает повышение вязкости крови, образование тромбов и отек головного мозга.
3. Кетогенез, который может привести к развитию диабетического кетоацидоза.
4. Протеолиз и снижение транспорта аминокислот, что вызывает плохое заживление ран.
5. Снижение фагоцитарной функции полиморфно-ядерных клеток.

3. Какие факторы вызывают декомпенсацию метаболизма?

Основными факторами, вызывающими декомпенсацию метаболизма у пациентов с плохо контролируемым диабетом, считаются изменения в гомеостазе глюкозы в сторону катаболизма, а именно:

1. Дефицит инсулина.
2. Повышение уровня контринсулярных гормонов (адреналин, кортизол, гормон роста).
3. Голод (истощение запасов глюкозы).
4. Дегидратация.

4. Опишите метаболизм глюкозы во время хирургического вмешательства.

Инсулин улучшает захват глюкозы, увеличивает запасы гликогена, синтез протеинов, транспорт аминокислот и накопление жировой ткани. Контррегуляторные гормоны стимулируют гликогенолиз, глюконеогенез, протеолиз и липолиз. Базальная секреция инсулина необходима даже в период голода для поддержания гомеостаза глюкозы.

Хирургическое вмешательство связано со стрессовой реакцией и высоким уровнем активности контринсулярных гормонов со снижением секреции инсулина. У пациентов с диабетом это приводит к липолизу, глюконеогенезу и гликогенолизу – таким образом, повышается образование глюкозы и снижается ее утилизация. Следовательно, у пациентов с диабетом без адекватного замещения инсулина, комбинацией его дефицита с высоким уровнем контррегуляторных гормонов могут развиваться тяжелая гипергликемия и диабетический кетоацидоз, который, в свою очередь, вызовет гиперосмолярность, повышение катаболизма белка, гиповолемию, липолиз и протеолиз.

5. Какие другие осложнения связаны с сахарным диабетом?

1. Гипертензия встречается у 40% пациентов с неудовлетворительной компенсацией диабета, которым предстоит хирургическое вмешательство. Действие калийсберегающих диуретиков должно строго отслеживаться, потому что даже легкий ацидоз приводит к тотальному снижению содержания калия в организме.

2. Диабетическая вегетативная нейропатия может нарушать рефлекторный контроль за функцией сердечно-сосудистой системы и легких. Клинически это проявляется ортостатической гипотензией и снижением вариабельности сердечного ритма при глубоком дыхании

и при пробе Вальсальвы, возможны задержка мочеиспускания, нарушение моторики кишечника и эвакуаторной способности желудка.

3. Нарушение функции почек проявляется повышением в крови уровня мочевины и креатинина, снижением белка и гипоальбуминемией, а также электролитными расстройствами.

4. Сопутствующая инфекция встречается у 17% пациентов.

6. Каковы цели лечения сахарного диабета в периоперационном периоде?

Учитывая потенциальные и очевидные осложнения у пациентов с диабетом, необходимо:

1. Избегать гипогликемии, тяжелой гипергликемии, катаболизма белка, дисбаланса электролитов и кетоацидоза.

2. Прогнозировать, предотвращать и лечить дисбаланс калия, магния и фосфатов.

3. Избегать значительной глюкозурии и осмотического диуреза.

7. Какие предоперационные данные влияют на лечение диабета?

Во-первых, должны быть учтены тип диабета и предшествующая терапия. Например, пациенты с СД I типа несомненно нуждаются в инсулине, во время операции обычно в виде внутривенной инфузии. С другой стороны, пациентам с СД II типа, которым в норме не требуется инсулин, обычно достаточно отрегулированной диеты. Те больные диабетом II типа, которым требуется ежедневное введение инсулина, должны получать его и в день хирургического вмешательства. Если процедура короткая или минимально инвазивная, введение инсулина не потребуются. Второе условие — это тип оперативного вмешательства. Необходимо считаться с послеоперационной инфекцией. При высоком риске послеоперационного инфицирования для адекватного контроля гликемии необходимо введение инсулина. Водно-электролитные расстройства необходимо корректировать, а тяжелая гипергликемия или кетоацидоз должны быть под контролем. Потребность в инсулине повышена при инфекциях, заболеваниях печени, ожирении, приеме стероидов, стрессе (включая боль) и сердечно-сосудистых заболеваниях.

Перед хирургическим вмешательством пациенту с диабетом необходимо задать вопросы о следующем:

1. Тип диабета и длительность заболевания.

2. Ежедневная терапия в домашних условиях: суммарная доза инсулина, диета, пероральные гипогликемические средства.

3. Основные осложнения диабета.

- Заболевания почек.

- Нейропатия (раннее насыщение и рефлюкс свидетельствуют о гастропарезе).

- Ретинопатия.

- Гипертензия и средства ее лечения.

- Заболевания печени.

- Инфекции, заболевания кожи, заболевания стоп, вагинит.

- Заболевания сердца, немая ишемия.

4. Наличие очевидной инфекции.

5. Электролиты, уровень фосфора и магния.

6. Уровень глюкозы, кетонов, ацидоз.

7. Сопровождается ли процедура риском инфицирования и болевым синдромом?

8. Опишите эффективное предоперационное лечение пациентов с диабетом.

Пациенты, подвергающиеся серьезным и инвазивным вмешательствам, имеют высокий уровень контринсулярных гормонов и требуют более пристального внимания за уровнем глюкозы в крови. Уровень глюкозы в крови менее 200 мг% (11 ммоль/л) в день, предшествующий хирургическому вмешательству, является идеальным, гарантирует адекватный запас гликогена и достаточное количество инсулина. Потребность в инсулине может быть ниже во время длительной предоперационной подготовки в стационаре, нежели дома, из-за снижения двигательной активности. При госпитализации диетотерапия (при сотрудничестве,

конечно, это возможно и в домашних условиях) помогает в достижении необходимого уровня гликемии. За день до хирургического вмешательства необходимо определять уровень глюкозы перед каждым приемом пищи, перед сном и ранним утром. Цель — иметь уровень глюкозы не выше 200 мг% (11 ммоль/л). Имеющиеся осложнения должны быть скомпенсированы, электролиты (фосфаты, магний) и уровень гидратации должны быть в норме. ЭКГ-исследование обязательно, особенно у взрослых пациентов.

9. Пациент, страдающий диабетом, госпитализируется для проведения длительного хирургического вмешательства, после которого возможно послеоперационное восстановление в течение долгого времени с риском инфицирования. Как следует вести этого пациента во время хирургического вмешательства?

В идеале, особенно у детей с СД I типа, необходимо спланировать операцию на начало дня. Это позволит сделать ночную подкожную инъекцию инсулина до процедуры и начать внутривенную инфузию инсулина утром перед операцией.

По крайней мере за 1 ч до вмешательства необходимо начать инфузию глюкозо-инсулиновой смеси. Инфузия проводится с добавлением 0,32 ЕД инсулина на 1 г глюкозы (16 ЕД инсулина на 1000 мл 5% раствора глюкозы). Обеспечение электролитами и фосфатами — как обычно. Уровень глюкозы должен быть не выше 200 мг% (11 ммоль/л). Утром перед операцией отменяется любое парентеральное введение инсулина.

Уровень глюкозы и калия контролируют ежечасно во время вмешательства и в палате пробуждения, используя прикроватный мониторинг для определения уровня глюкозы. Рекомендуемая инфузия инсулина составляет 32 ЕД с добавлением 20 мэкв/л калия в 1000 мл 10% раствора глюкозы со скоростью 100 мл/ч. Инфузию можно увеличить или уменьшить, изменяя концентрацию инсулина на 4 ЕД.

Калий не вводят, если его плазменный уровень превышает 5,5 ммоль/л; при концентрации ниже 4,4 мэкв/л доза увеличивается до 40 мэкв/л.

10. Опишите ведение этих пациентов в послеоперационном периоде.

При обширных вмешательствах с длительным периодом восстановления и голодания проще всего вести больного, продолжая инфузию инсулина и глюкозы в течение 48 ч после операции, снижая или повышая концентрацию инсулина в инфузате в зависимости от потребности. Рекомендуется придерживаться следующих положений:

1. Непрерывный мониторинг глюкозы, электролитов и жидкости.
2. Использование инфузии глюкозо-инсулиновой смеси, изменяя скорость или концентрацию по необходимости.
3. Цель — поддержание, по возможности, уровня глюкозы в пределах 100–250 мг% (5–13,75 ммоль/л).
4. С возобновлением приема пищи через рот больного переводят на подкожное введение инсулина по режиму предоперационного периода. Если стрессовая реакция или болевой синдром значительно выражены, необходимо увеличить дозу инсулина примерно на 20%. Прикроватный мониторинг уровня глюкозы необходим перед каждым приемом пищи, перед сном и ранним утром, регулируя дозу инсулина при необходимости.
5. Мониторинг нутриционной поддержки. Если проводится полное парентеральное питание, скорость введения инсулина можно увеличивать и регулировать, полагаясь на мониторинг уровня глюкозы.

11. Как готовить больного диабетом к срочному хирургическому вмешательству?

Если возможно, дисбаланс глюкозы и электролитов должен быть скорректирован до операции. Достаточная регидратация, возмещение электролитов и лечение инсулином в течение 4–6 ч уменьшают гипергликемию, подавляют кетогенез и ацидоз. Начальная скорость регидратации составляет 10–20 мл/кг физиологического раствора. Инфузия инсулина соответствует 0,1 ЕД/кг/ч, используется 0,45% раствор натрия хлорида или 10% раствор глюкозы в 0,45% растворе натрия хлорида, если уровень глюкозы меньше 150 мг% (8,25 ммоль/л). Ес-

ли у пациента есть кетоацидоз и необходимо неотложное хирургическое вмешательство, могут быть полезны следующие рекомендации.

Скорость инфузии инсулина при подготовке к срочному хирургическому вмешательству

ГЛЮКОЗА КРОВИ, мг%	СКОРОСТЬ, мл/ч	СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА, ЕД/Ч*	
		А	В
0–50	5	0,25	0,50
50–100	10	0,50	1,00
100–150	15	0,75	1,50
150–200	20	1,00	2,00
250–300	30	1,50	3,00
300–350	35	1,75	3,50
350–400	40	2,00	4,00
>400	50	3,00	6,00

* Раствор А используется у пациентов с суточной потребностью в инсулине менее 50 ЕД в день и готовится из расчета 50 ЕД инсулина в 1000 мл физиологического раствора с калием в количестве 20 мэкв/л. Раствор В применяется у пациентов с потребностью в инсулине более 50 ЕД в день и готовится из расчета 100 ЕД инсулина в 1000 мл физиологического раствора с калием в количестве 20 мэкв/л. В педиатрической практике потребность в инсулине составляет 0,1 Ед/кг/ч при кетоацидозе и 0,05 ЕД/кг/ч для поддержания. (Для перевода концентрации глюкозы крови в ммоль/л величину в мг% необходимо умножить на 0,055. — *Примеч. ред.*)

12. Какие типы инсулина используются во время хирургического вмешательства?

Во время предоперационного периода и после операции пациенты возвращаются к подкожному применению инсулина как длительно действующего (нейтральный протамин Hagedorn [NPH], ленте), так и коротко действующего инсулина (regular). Однако во время операции применяется инсулин только короткого действия. Все рекомендации по инфузии в этой главе касаются человеческого инсулина короткого действия. При подкожном введении этот тип инсулина начинает действовать через 20–30 мин и действует 2–3 ч. При внутривенном введении инсулин короткого действия работает уже через 3–5 мин и действует 20–30 мин.

13. Какая специальная оценка должна проводиться в течение анестезиологического пособия у пациентов с инсулинзависимым типом диабета?

При этом заболевании поражаются сердечно-сосудистая, центральная и периферическая нервная система, а также почки. Нужно вести настойчивый поиск симптомов и синдромов хронической сердечной недостаточности или миокардиальной ишемии. Часто миокардиальная ишемия у пациентов с диабетом имеет характер «немой», даже без объективных признаков, обусловленных нейропатией. Предоперационная ЭКГ должна выполняться всем больным диабетом. Возможность развития ишемии миокарда во время периоперационного периода должна быть сведена до минимума, так как инфаркт миокарда связан у них с высоким процентом смертности. Хроническая сердечная недостаточность и заболевания клапанного аппарата являются значительными факторами риска периоперационных кардиальных осложнений у этих пациентов. Решение об объеме интраоперационного мониторинга строго индивидуально, основные усилия должны быть направлены на диагностику периоперационной немой ишемии миокарда.

Так как у диабетиков имеется поражение сосудов мелкого калибра во всех органах, могут развиваться цереброваскулярные или периферические сосудистые нарушения. Протеинурия является ранним проявлением диабетической нефропатии. Предоперационная оценка заключается в определении уровня электролитов, сывороточного уровня мочевины и креатинина, общего анализа мочи. У пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, находящихся на диализе, вид диализа и график соотносятся с датой операции. Оптимально, если вмешательство проводится в день после диализа.

Периферическая полинейропатия обычна для диабетиков и должна быть уточнена и документирована до операции. Такие пациенты могут быть более восприимчивы к ятрогенным

повреждениям периферических нервов. Вегетативная нейропатия может поражать сердечно-сосудистую систему (немая ишемия), желудочно-кишечный тракт (гипотония желудка с высоким риском аспирации), нейроэндокринную систему (снижение продукции катехоламинов в ответ на стимуляцию), вызывать нарушение терморегуляции (снижение способности изменять кровоток в коже для поддержания температуры). Такие больные должны получать H_2 -гистаминоблокаторы для профилактики аспирации, стимуляцию желудка для повышения его тонуса и, при необходимости, антациды.

Вегетативная нейропатия может быть оценена с помощью четырех простых тестов. Первые два теста характеризуют симпатическую нервную систему, последние два — парасимпатическую.

1. В норме изменение диастолического давления при переходе из положения лежа в положение стоя составляет не менее 16 мм рт.ст., при поражении <10 мм рт.ст.

2. Постуральное изменение систолического давления еще заметнее (при переходе из положения лежа в положение стоя). В норме оно снижается менее чем на 10 мм рт.ст., при патологии не менее 30 мм рт.ст.

3. Снижается изменение частоты сердечных сокращений при глубоком дыхании. В норме частота сердечных сокращений возрастает не меньше 15 в минуту. При диабетической нейропатии — примерно на 10 в минуту.

4. При записи ЭКГ определяют интервал R—R во время пробы Вальсальвы. В норме интервал >1,20, при патологии <1,10.

У некоторых пациентов с сахарным диабетом оротрахеальная интубация может быть затруднена из-за тугоподвижности суставов со снижением подвижности в атлanto-окципитальном сочленении. В остальном осмотр дыхательных путей может быть обычным. О синдроме тугоподвижности суставов можно судить по невозможности сблизить ладонные поверхности пальцев, когда ладони сложены вместе (симптом просителя), что коррелирует с длительностью инсулинзависимого диабета и степенью микрососудистых осложнений. Подвижность атлanto-окципитального сочленения можно оценить рентгенологически. Если снижение подвижности подтверждено документально или синдром тугоподвижности суставов заподозрен клинически, при интубации необходимо соблюдать осторожность.

14. Предпочтительна ли регионарная анестезия для пациентов с сахарным диабетом?

Методы регионарной анестезии (эпидуральная анестезия, спинальная анестезия, блокада периферических нервов) снижают стрессовую реакцию у этих пациентов на операционную травму. При инсулинзависимом типе диабета это может помочь в поддержании более стабильного уровня сахара крови, а также в снижении стрессовой реакции сердечно-сосудистой системы. При проведении периферических нервных блокад (например, при позадилоджечной блокаде) адреналин не должен использоваться, так как существует риск снижения кровотока в этой области, а у больных инсулинзависимым типом диабета всегда нарушена микроциркуляция. При блокадах с высокой системной абсорбцией, таких как блок плечевого сплетения или межреберный блок, применение адреналина в малых дозах возможно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gavin LA: Management of diabetes mellitus during surgery. West J Med 151:525—529, 1989.
2. George K, Alberti MM, Gill GV, Elliott MJ: Insulin delivery during surgery in the diabetic patient. Diabetes Care 5(5) 11:65—75, 1982.
3. Hirsh IB, McGill JB: The role of insulin in management of surgical patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 13:980—991, 1990.
4. MacKenzie CR, Charlson ME: Assessment of perioperative risk in the patient with diabetes mellitus. Surg Obstet Gynecol 167:293—299, 1988.
5. Rosenstock J, Raskin P: Surgery! Practical guidelines for diabetes management. Clin Diabetes 5:49—61, 1987.
6. Schade DS: Surgery and diabetes. Med Clin North Am 72:1531—1543, 1988.
7. Schuman CR, Podolsky S: Surgery in the diabetic patient. In Podolsky S (ed): Clinical Diabetes: Modern Management. New York, Appleton-Century-Crofts. 1980, pp 509—535.
8. Wissler RN: The patient with endocrine disease. Probl Anesth 6:61—89, 1992.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Сумин С.А. Неотложные состояния. — М.: Фармацевтический мир, 2000. — 464 с.

Глава 55. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НАДПОЧЕЧНИКОВ

Kenneth M. Swank, M.D.

1. Опишите четыре этапа образования тиреоидных гормонов.

1. **Захват йода.** Йод из кровотока захватывается тиреоидными клетками с помощью механизма активного транспорта.

2. **Йодирование тиреоглобулина.** Тиреоглобулин — большой гликопротеин, богатый тирозином, его йодирование происходит с помощью ферментов, с последующим накоплением и хранением в тиреоидном фолликуле.

3. **Реакции превращения.** Моноидтирозин и часть дийодтирозина без молекулы тиреоглобулина превращается в одну из форм — трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4).

4. **Высвобождение гормонов.** T_3 и T_4 отщепляются от тиреоглобулина с помощью энзимов внутри фолликулярных клеток и поступают в кровоток.

2. Сколько образуется T_3 и T_4 ? Каким образом регулируется их продукция?

Ежедневно вырабатывается приблизительно 8 мкг T_3 и 90 мкг T_4 . Кроме того, T_3 образуется при периферической конверсии T_4 в T_3 . T_3 примерно в 4 раза мощнее, чем T_4 , но имеет более короткий период полувыведения, поэтому вклад в общую тиреоидную активность примерно одинаков. Тиреотропный гормон (ТТГ), вырабатываемый передней долей гипофиза, действует на тиреоидную ткань через стимуляцию всех этапов, вовлеченных в синтез и высвобождение тиреоидных гормонов. Тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ), вырабатываемый в гипоталамусе, регулирует количество ТТГ, вырабатываемое гипофизом. T_3 и T_4 угнетают высвобождение ТТГ и в меньшей степени ТРГ, таким образом устанавливая контрольный механизм отрицательной обратной связи.

3. Перечислите обычные функциональные тесты на гормоны щитовидной железы и их оценку при заболеваниях.

Общий уровень T_3 , T_4 и ТТГ, а также ревертированный T_3 (rT_3). rT_3 необходим при диагностике состояний, при которых нарушается функция тироксин-связанного глобулина, приводящего к нарушению функции T_4 .

Единые функциональные тесты для оценки состояния щитовидной железы при гипо- и гипертиреоидных состояниях

ЗАБОЛЕВАНИЯ	T_4	T_3	ТТГ	rT_3
Первичный гипотиреоз	—	—	+	—
Вторичный гипотиреоз	—	—	—	—
Гипертиреоз	+	+	0	+
Беременность	+	0	0	+

+ повышение, — снижение, 0 — без изменений.

4. Расскажите об объективных и субъективных признаках и причинах гипотиреоза.

Субъективные

Усталость

Непереносимость холода

Запор

Сухая кожа

Выпадение волос

Прибавка массы тела

Объективные

Брадикардия

Гипотермия

Снижение сухожильных рефлексов

Хрипота

Периорбитальный отек

Объективные и субъективные симптомы, наблюдающиеся у пациентов с умеренным гипотиреозом, неспецифичны и клинически их определить достаточно трудно. У пациентов с тяжелым, длительно существующим нелеченым гипотиреозом возможно прогрессирование заболевания вплоть до микседематозной комы, часто оказывающейся фатальной. Микседематозная кома характеризуется гиповентиляцией, гипотермией, гипотензией, гипонатриемией, гипогликемией, снижением болевой чувствительности и надпочечниковой недостаточностью.

Факторы, которые могут вызвать микседематозную кому у пациентов с гипотиреозом, включают воздействие холода, инфекцию, травму и прием депрессантов ЦНС.

Распространенными причинами, вызывающими гипотиреоз являются хирургическое или лучевое удаление ткани железы по поводу гипертиреоза, чаще всего при болезни Грейвса. Другие причины гипотиреоза включают хронический тиреоидит (тиреоидит Хашимото), действие лекарств, дефицит йода, дисфункцию гипофиза и гипоталамуса.

5. Какие проявления гипотиреоза являются наиболее важными для проведения анестезии?

Что касается сердечно-сосудистой системы, то гипотиреоз вызывает депрессию миокарда вследствие накопления мукополисахаридов и белка внутри миокарда с подавлением внутриклеточного метаболизма. Сердечный выброс уменьшается в результате снижения ЧСС и ударного объема. Снижается объем циркулирующей крови, подавляется рефлекс с барорецепторов, могут развиваться перикардальные кровоизлияния. Все эти воздействия делают пациентов с гипотиреозом чрезвычайно чувствительными к гипотензивному действию анестетиков.

Может быть поражена и система дыхания — чаще всего наблюдается гиповентиляция, а при тяжелой степени гипотиреоза возможно развитие дыхательной недостаточности. Вентиляционный ответ как на гипоксию, так и на гиперкапнию нарушен, что делает пациентов с гипотиреозом чувствительными к препаратам, вызывающим депрессию дыхания.

При гипотиреозе снижен печеночный и почечный клиренс лекарственных препаратов. Поскольку снижена скорость основного обмена и, следовательно, снижена теплопродукция, у больных часто развивается гипотермия.

6. Как состояние гипотиреоза воздействует на минимальную альвеолярную концентрацию (МАК) анестетиков?

Исследования на животных показали, что при гипотиреозе МАК не изменяется. В клинике встречались сообщения о том, что пациенты с гипотиреозом имеют повышенную чувствительность к анестетикам. Это проявление сниженного метаболизма, а не следствие снижения МАК.

7. Как проводится лечение гипотиреоза?

Лечение состоит в замещении экзогенными тиреоидными гормонами, чаще всего левотироксином, так как у него длительный период полувыведения, что приводит к более постоянному уровню гормона в сыворотке. Главный риск лечение представляет для пациентов с заболеваниями коронарных артерий (ЗКА). Повышение скорости основного обмена может привести к ишемии миокарда.

Рекомендации по проведению заместительной терапии у пациентов с гипотиреозом:

- Пациенты без ЗКА: T_4 50 мкг/сут., повышая дозу ежемесячно на 50 мкг/сут. до достижения эутиреоидного состояния.
- Пациенты с ЗКА: T_4 35 мкг/сут., повышая дозу ежемесячно на 25 мкг/сут. до достижения эутиреоза.
- В срочных ситуациях заместительная терапия может быть (осторожно!) назначена внутривенно. Рекомендуется T_4 в дозе 300 мкг/м² в виде медленной инфузии.

Пациентам с гипотиреозом, получающим заместительную терапию внутривенно, необходимо тщательный мониторинг для исключения объективных и субъективных симптомов коронарной ишемии, а также надпочечниковой недостаточности.

8. По каким причинам плановое хирургическое вмешательство у пациентов с гипотиреозом может быть отложено?

У пациентов с мягким, умеренно выраженным гипотиреозом плановое хирургическое вмешательство не сопряжено с повышенным риском осложнений. Некоторые авторы утверждают, что плановая хирургия у пациентов с симптомами гипотиреоза должна быть отложена до восстановления эутиреоидного состояния. Другие специалисты против откладывания вмешательства, если замещение тиреоидными гормонами начато до операции (у пациентов без ЗКА). У больных с тяжелым гипотиреозом плановое вмешательство должно быть отсрочено до достижения у них состояния эутиреоза. Это может потребовать от 2 до 4 мес. заместительной терапии, до полного исчезновения сердечно-легочных расстройств. Нормализация уровня ТТГ отражает исчезновение изменений, вызванных гипотиреозом.

9. Перечислите объективные, субъективные признаки и причины гипертиреоза.

<i>Объективные</i>	<i>Субъективные</i>	<i>Причины</i>
Зоб	Тревожность	Болезнь Грейвса
Тахикардия	Тремор	Токсический многоузловой зоб
Экзофтальм	Непереносимость жары	
Фибрилляция предсердий	Усталость, утомляемость	
	Снижение веса	
	Мышечная слабость	

10. Как лечится гипертиреоз?

Существует три подхода к лечению.

1. **Антитиреоидные препараты**, такие как пропилтиоурацил (ПТУ), подавляют йодирование и реакции связывания в щитовидной железе, снижая продукцию T_3 и T_4 . ПТУ, кроме того, подавляет периферическую конверсию T_4 в T_3 . Йод в больших дозах не только подавляет продукцию гормонов, но и уменьшает васкуляризацию и размер сер долек щитовидной железы. Использование йода необходимо при подготовке пациентов с гипертиреозом к хирургическому вмешательству на железе.

2. **Радиоактивный йод**. I^{131} активно концентрируется фолликулами щитовидной железы, что приводит к деструкции клеток и снижению синтеза гормонов.

3. **Субтотальная тиреоидэктомия.**

Все способы лечения могут привести к развитию у больных гипотиреоза. Для контроля симптомов гипертиреоза на короткое время можно назначить β -блокаторы.

11. Как гипертиреоз влияет на анестезиологическое пособие?

При гипертиреозе активность метаболизма в организме возрастает, значительно воздействуя на **сердечно-сосудистую систему**; степень влияния пропорциональна тяжести дисфункции щитовидной железы. Поскольку потребление кислорода увеличено, сердечно-сосудистая система работает в гипердинамическом режиме. Развивается тахикардия, высокий сердечный выброс; вероятные тахиаритмия, фибрилляция предсердий и гипертрофия левого желудочка могут привести к развитию сердечной недостаточности. Наличие **экзофтальма** у пациентов с гипертиреозом повышают возможность повреждения глаз во время операции, так как достаточно трудно закрыть их веками даже с помощью специальной ленты.

12. Как влияет гипертиреоз на МАК?

Как и при гипотиреозе, гипертиреоз не оказывает влияния на МАК, хотя клинически у пациентов с гипертиреозом появляется резистентность к действию анестезиологических препаратов. Индукция ингаляционными анестетиками снижает высокий сердечный выброс. Скорость метаболизма препаратов увеличена, с чем и связано появление резистентности. Гипертермия, вызванная гипертиреозом, может опосредованно увеличить МАК.

13. Опишите клиническую картину тиреотоксикоза.

Это состояние известно еще как тиреотоксический криз, при котором происходит внезапное обострение гипертиреоза, развивающееся обычно под влиянием стресса — хирургического вмешательства или инфекции. Оно характеризуется выраженной тахикардией, гипертермией и тяжелой гипотонией. В периоперационном периоде тиреотоксический криз обычно развивается через 6–8 ч после вмешательства, но может развиться и интраоперационно, при этом его можно спутать со злокачественной гипертермией.

14. Как лечить тиреотоксический криз?

Интраоперационное лечение должно быть начато немедленно и состоять из введения β -блокаторов, инфузионной терапии и контроля температуры, если есть гипертермия. Кортикостероиды считаются полезными при рефрактерной гипотонии, так как при гипертиреозе имеется относительный дефицит кортизола. Антигипертермические препараты могут быть подключены к терапии в послеоперационном периоде.

15. Развитие каких осложнений можно ожидать после вмешательства на щитовидной железе?

Так как щитовидная железа близко соседствует с трахеей и гортанью, самые частые осложнения (такие, как отек гортани или гематома шеи) связаны с обструкцией дыхательных путей. Например, хроническое давление зоба на трахею может вызвать трахеомалацию, при переводе пациента в положение на спине вслед за экстубацией может последовать спадение трахеи и развитие обструкции верхних дыхательных путей. Случайная резекция паращитовидных желез приводит к гипокальциемии, которая может вызвать ларингоспазм. Иннервация мускулатуры голосовых связок может быть нарушена при хирургическом повреждении возвратных гортанных нервов. Их двустороннее повреждение приводит к тому, что голосовые связки пассивно провисают во время вдоха, приводя к тяжелой обструкции, требующей неотложной трахеостомии. Одностороннее повреждение вызывает дисфункцию голосовой связки с соответствующей стороны. Повреждение нервных волокон, иннервирующих аддуктор голосовой связки, приводит к тому, что абдуктор ипсилатеральной мышцы не встречает сопротивления, что повышает риск аспирации. Нарушение иннервации абдуктора приводит к патологии аддуктора голосовой связки, что вызывает хрипоту. Функция голосовых связок может быть оценена с помощью фиброоптического ларингоскопа после операции.

16. Почему левотироксин назначают донорам органов?

Гипотония у доноров перед забором органа снижает органную перфузию, что неблагоприятно воздействует на жизнеспособность донорского органа после трансплантации. Эта гипотония может быть следствием дисфункции сердца при гипотиреоидном состоянии, вызванном недостаточностью гипоталамо-гипофизарной системы. Инфузия левотироксина, возможно, улучшает гемодинамику у донора, и, таким образом, улучшается качество донорского органа.

17. Опишите функции и регуляцию работы надпочечников?

Надпочечники функционально подразделяют на корковое и мозговое вещество. В *корковой зоне* вырабатываются стероидные гормоны кортизол и альдостерон. Выработка кортизола контролируется аденокортикотропным гормоном (АКТГ), вырабатываемым передней долей гипофиза. Высвобождение АКТГ стимулируется кортикотропин-рилизинг-гормоном (КРГ), продуцируемым гипоталамусом. Кортизол подавляет выработку обоих — как АКТГ, так и КРГ — посредством отрицательной обратной связи. Возможна эктопическая продукция АКТГ различными опухолями, такими как мелкоклеточная карцинома легкого. Секретция альдостерона контролируется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой. *Мозговое вещество* надпочечников секретирует адреналин и норадреналин. Их высвобождение управляется симпатической нервной системой.

18. Что такое феохромоцитома?

Феохромоцитома — опухоль, образующаяся из мозгового вещества надпочечников или паравертебральной хромаффинной ткани. 90% этих опухолей образуются в мозговом слое надпочечников, в 10% они могут быть двусторонними. Феохромоцитома секретирует адреналин или норадреналин в больших концентрациях, чем образуется в нормальном мозговом веществе надпочечника. Большинство экстранадпочечниковых опухолей вырабатывают только норадреналин.

19. Сколько кортизола вырабатывается в корковом слое надпочечника?

В норме образуется примерно 20–30 мг кортизола в день. Эта величина может быть многократно увеличена при ответе на стресс, таком как хирургическое вмешательство или инфекция. При стрессовом состоянии 75–100 мг кортизола вырабатывается ежедневно, увеличение продукции вообще происходит пропорционально тяжести стресса.

20. Каковы самые частые причины нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы?

Экзогенные стероиды (глюкокортикоиды) приводят к подавлению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Короткий курс назначения стероидов — не более 7–10 дней — подавляет высвобождение КРГ и АКТГ, которое обычно возвращается к норме через 5 дней после прекращения стероидной терапии. Длительное назначение экзогенных стероидов приводит к адренокортикальной недостаточности и вторичному недостатку АКТГ. Это вызывает длительную надпочечниковую недостаточность, которая может длиться более года после прекращения приема стероидов. Таким образом, длительная глюкокортикоидная терапия не должна быть резко прервана, это должно быть сделано постепенно в течение 1–4 нед.

21. Что такое аддисонический криз?

Это вариант надпочечниковой недостаточности. Аддисонический криз вызывается относительной недостаточностью кортизола или других глюкокортикоидов в связи со стрессом, чем и является для организма оперативное вмешательство. Это шокopodobное состояние, характеризующееся рефрактерной гипотензией, гиповолемией и нарушением баланса электролитов. Причины надпочечниковой недостаточности следующие:

- Супрессия гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы назначением экзогенных кортикостероидов.
- Аутоиммунный адреналит.
- Кровоизлияние в надпочечники.
- Туберкулез надпочечников.
- Септический шок.

22. Как проводится лечение аддисонического криза?

Лечение должно быть начато немедленно и состоять во внутривенном введении кортизола, восстановлении жидкостного баланса, мониторинга функций и коррекции электролитных нарушений.

ДИСКУССИЯ

23. Необходимо ли дополнительное назначение стероидов в периоперационном периоде?

Существует небольшое количество документированных случаев развития острой периоперационной надпочечниковой недостаточности (аддисонического криза). Исследования показывают, что у пациентов, длительно получавших стероидную терапию и подвергавшихся обширным оперативным вмешательствам, редко развивалась гипотония, связанная с глюкокортикоидной недостаточностью. По наблюдениям, гипотония обычно являлась следствием гиповолемии или сердечной недостаточности. Кортикостероидная терапия в периоперационном периоде может сопровождаться неприятными последствиями.

- Гипергликемия
- Усугубление гипертензии
- Нарушение заживления ран
- Задержка жидкости
- Язвообразование в желудке
- Иммуносупрессия

Ответом на поставленный выше вопрос может быть следующее положение: если гипотония остается рефрактерной к стандартному лечению, возможно, необходимо ввести стероиды. Существует очень небольшое количество наблюдений, указывающих на то, что дополнительное назначение стероидов коротким курсом в периоперационном периоде ведет к тем же последствиям, которые свойственны длительному приему этих препаратов. Несмотря на то, что острая надпочечниковая недостаточность встречается редко, ее развитие связано со значительной заболеваемостью и смертностью. Таким образом, периоперационное дополнительное назначение стероидов связано с меньшим риском для пациента, тогда как острая надпочечниковая недостаточность — потенциально смертельное осложнение. Следовательно, необходимо назначать стероиды дополнительно. В настоящее время это мнение разделяет большинство авторов.

24. Если требуется дополнительное периоперационное назначение стероидов, как рассчитать дозу?

Доза в большей степени зависит от величины стресса, вызванного хирургическим вмешательством. *При малых вмешательствах* дополнительно стероиды не назначают или назначают в минимальной дозе. Так, 25 мг гидрокортизона может быть достаточно. *При обширных вмешательствах* предложены различные дозы, и ни один режим не имеет преимуществ перед другим. Первый вариант — это назначение гидрокортизона (25 мг интраоперационно) с последующей инфузией 100 мг гидрокортизона в течение 24 ч после операции. Другая схема состоит в назначении 200–300 мг/70 кг дробными дозами каждый день. Цель этого режима — меньшей дозой обеспечить лучший эффект, уменьшая риск возможных побочных эффектов.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Knudsen L, Christiansen A, Lorentzen JE: Hypotension during and after operation in glucocorticoid-treated patients. Br J Anaesth 53:295–300, 1981.
2. Lampe GH, Roizen MF: Anesthesia for patients with abnormal function at the adrenal cortex. Anesthesiol Clin North Am 5:245–267, 1987.
3. Murkin JM: Anesthesia and hypothyroidism: A review of thyroxine physiology, pharmacology, and anesthetic implications. Anesth Analg 61:371–383, 1982.
4. Napolitano LM, Chernow B: Guidelines for corticosteroid use in anesthetic and surgical stress. Int Anesthesiol Clin 26:226–232, 1988.
5. Orłowski JP: Evidence that thyroxine (T4) is effective as a hemodynamic rescue agent in management of organ donors. Transplantation 55:959–960, 1993.
6. Stoelting RK, Dierdorf SF: Endocrine diseases. In Anesthesia and Co-existing Disease, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 347–367.
7. Streck WF, Lockwood DH: Pituitary adrenal recovery following short-term suppression with corticosteroids. Am J Med 66:910–914, 1979.
8. Weatherill D, Spence AA: Anaesthesia and disorders of the adrenal cortex. Br J Anaesth 56:741–749, 1984.
9. Wenning GK, Wicholter H, Schnauder G, et al: Recovery of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis from suppression by short-term, high-dose intravenous prednisolone in patients with MS. Acta Neurol Scand 89:270–273, 1994.

* Рекомендуемые автором дозы относятся к больным, оперируемым в плановом порядке. Что касается экстренных больных с тяжелой патологией, угрожающей перерасти в полиорганную недостаточность, то существуют иные рекомендации: так называемые клинически эффективные дозы — 25–30 мг преднизолона на 1 кг массы больного на одно введение (на 200–250 мл полиионного кристаллоидного раствора за 25–30 мин). Рекомендуется использовать пролонгированные формы преднизолона — солу-медрол, метипред. Повторные дозы (через 6–8 ч) могут быть на 25% меньше. Длительность курса лечения — 1–1,5 сут. Чем раньше начато лечение, тем оно эффективнее. — *Примеч. ред.*

Глава 56. ОЖИРЕНИЕ

Lisa Leonard, CRNA, M.H.S., Elizabeth Ward, CRNA

1. Дайте определение ожирению и патологическому ожирению.

Ожирение — это превышение массы тела на 20% от идеальной. Около 20% мужчин и 30% женщин страдают ожирением. Патологическое ожирение — это превышение идеальной массы тела более чем в 2 раза или превышение идеального веса на 100 фунтов (~45 кг). Смертность людей в возрасте 23–34 лет при патологическом ожирении выше среднестатистической в 12 раз, в основном от сердечно-сосудистых осложнений.

2. Как вычислить идеальную массу тела?

Индекс Брока удобен для вычисления идеальной массы тела:

Рост (см) – 100 = идеальный вес (кг) для мужчин.

Рост (см) – 105 = идеальный вес (кг) для женщин.

Например, мужчина 180 см – 100 = 80 кг – идеальный вес.

Индекс массы тела (ИМТ) — другой метод определения идеального веса:

$ИМТ = \text{вес (кг)} / (\text{рост в м})^2$.

Идеальный вес – ИМТ = 22–28.

Ожирение – ИМТ = 28–35.

Патологическое ожирение – ИМТ > 35.

3. Изменяется ли ответ на CO₂ у пациентов с ожирением?

Ожирение само по себе не изменяет чувствительность дыхательного центра к CO₂. Однако примерно у 5–10% пациентов с ожирением имеется видимое снижение вентиляционного ответа на CO₂, что приводит к одному или нескольким ниже перечисленным синдромам.

1. Обструктивное сонное апноэ (ОСА) — определяется как 30 периодов апноэ длительностью более 20 с в течение 7 ч сна.

2. Синдром гиповентиляции при ожирении — снижение ответа дыхательного центра на стимуляцию CO₂ и O₂, приводящее к развитию сонного апноэ, гиповентиляции, гиперкапнии, легочной гипертензии и сонливости.

3. Пиквикский синдром — симптомокомплекс, включающий синдром гиповентиляции при ожирении, гипоксемию, гиперкапнию, легочную гипертензию, полицитемию и сердечную недостаточность.

4. Какие изменения в системе дыхания развиваются при патологическом ожирении?

Ожирение чаще всего сопровождается гипоксемией, которая развивается в результате действия следующих механизмов:

1. Увеличение работы дыхания в 2–4 раза. Увеличение массы грудной стенки снижает растяжимость грудной клетки и экскурсию диафрагмы.

2. Увеличение массы тела повышает потребление кислорода и повышает продукцию CO₂.

3. Изменения легочных объемов приводит к закрытию мелких дыхательных путей во время дыхания и нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Нарушается ответ на ингаляцию CO₂. Легочные функциональные тесты у пациентов с ожирением указывают на нарушения дыхания по рестриктивному типу.

Изменения легочных объемов и функциональных тестов в связи с ожирением

ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ	ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ
Дыхательный объем (ДО)	Нормальный или снижен
Резервный объем вдоха (РО _{вд})	Снижен

ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ	ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ
Резервный объем выдоха ($PO_{\text{выд}}$)	Значительно снижен
Остаточный объем (ОО)	Нормальный
Функциональная остаточная емкость (ФОЕ= $OO+PO_{\text{выд}}$)	Значительно снижена
Жизненная емкость (ЖЕЛ) ($ЖЕЛ=PO_{\text{вд}}+ДО+PO_{\text{выд}}$)	Снижена
Общая емкость легких	Снижена
Объем форсированного выдоха за секунду (ОФV ₁)	Нормальный или незначительно снижен
Максимальная среднеэспираторная скорость $СОС_{25/75}$	Нормальная или незначительно снижена

5. Как изменяется газовый состав артериальной крови при ожирении?

Наиболее частым следствием гипоксемии является нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Легочная перфузия повышается вследствие увеличения сердечного выброса, циркулирующего объема крови и легочной гипертензии. Прогрессирующее ожирение приводит к тому, что дыхательный объем становится ниже объема закрытия,* что, в свою очередь, вызывает спадение дыхательных путей во время дыхания и десатурацию.

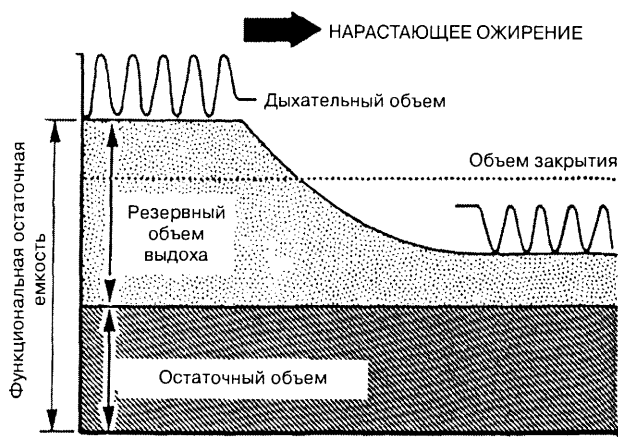


Рис. 56.1. Изменения вентиляции, связанные с ожирением. (Цит. по: Fox GS: Anaesthesia for intestinal short circuiting in the morbidly obese with reference to the pathophysiology of gross obesity. Can Anaesth Soc J 22:307, 1975; с разрешения.)

6. Какие изменения происходят в сердечно-сосудистой системе?

Сердечный выброс и ударный объем повышаются пропорционально потреблению кислорода и накоплению веса. Сердечный выброс увеличивается на 100 мл/мин на каждый лишний килограмм жировой ткани. Циркулирующий объем крови также растет пропорционально увеличению веса. Системная гипертензия встречается у пациентов с ожирением в 10 раз чаще из-за повышения сердечного выброса и объема крови. У пациентов с синдромом Пиквика наблюдается легочная гипертензия в ответ на повышение сердечного выброса и легочную гипоксическую вазоконстрикцию (рефлекс спазма легочных артериол в зонах ателектаза). Конечно-диастолическое давление может возрасти как в правом, так и в левом желудочке. Гипертрофия желудочков и их несостоятельность встречаются достаточно часто, у 10% пациентов с избыточным весом развивается сердечная недостаточность.

* Речь идет о раннем эспираторном закрытии дыхательных путей, развивающемся на уровне спокойного дыхания, благодаря чему резерв функциональной остаточной емкости ($РФОЕ=ФОЕ-ЕЗЛ$) становится величиной отрицательной. — *Примеч. ред.*

7. Какие изменения функций желудочно-кишечного тракта и печени возможны у пациентов с ожирением?

Большая масса ткани у пациентов с ожирением повышает внутрибрюшное и внутрижелудочное давление. Часто наблюдают диафрагмальную грыжу и желудочный рефлюкс. Некоторыми исследованиями показано, что, несмотря на 8-часовой перерыв в приеме пищи, у 85–90% больных с патологическим ожирением в желудке содержится объем более 25 мл и рН желудочного сока составляет меньше 2,5, что прогрессивно увеличивает риск развития легочной аспирации.

Для пациентов с ожирением характерно наличие изменений в печени по типу жировой дистрофии, что способствует воспалению, центральному дольковому некрозу и цирротическим изменениям. Существующие причинные взаимоотношения между жировой дистрофией и циррозом хорошо известны. Как правило, уровень печеночных ферментов повышен, особенно после наложения еюно-илеального обходного анастомоза.

8. Каковы особенности метаболизма препаратов для анестезии у больных с ожирением?

Изменения метаболизма лекарств у пациентов с ожирением непредсказуемы. При ожирении повышена скорость биотрансформации метоксифлюрана, энфлюрана и фторотана, что сопровождается увеличением концентрации в сыворотке ионов фторида. Длительное воздействие их высокой концентрации приводит к токсическому поражению почек. Скорость метаболизма изофлюрана и десфлюрана при ожирении повышается незначительно, таким образом, эти ингаляционные анестетики считаются препаратами выбора.

Липофильные или жирорастворимые препараты, такие как опиоиды, бензодиазепины и барбитураты, имеют повышенный объем распределения и сниженный период полувыведения, приводя к уменьшению концентрации препарата в сыворотке и снижению их клиренса. Исключение составляет фентанил, липофильный опиоид, который имеет одинаковую фармакокинетику как у пациентов с ожирением, так и у больных с нормальной массой тела.

Гидрофильные водорастворимые препараты у этого контингента больных имеют тот же объем распределения, период полувыведения и скорость клиренса, что и у пациентов с нормальной массой тела. Активность псевдохолинэстеразы повышена, что требует введения больших доз сукцинилхолина (1,2–1,5 мг/кг). Дозы недеполяризующих миорелаксантов, а также время их действия и восстановление мышечного тонуса изменчивы, поэтому необходимо всегда проводить периферическую стимуляцию нерва для подтверждения восстановления мышечного тонуса.

9. Расскажите о связи между ожирением и сахарным диабетом.

Сахарный диабет взрослых встречается в 7 раз чаще у пациентов с избыточной массой тела, чем у людей с нормальной. Инсулинорезистентность — главное свойство как ожирения, так и инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД). Рядом исследований доказана связь между ожирением и ухудшением работы инсулина при ИНСД. Действие инсулина у пациентов с ожирением ослаблено из-за сниженного поглощения глюкозы в печени и снижения утилизации глюкозы в мышцах. Таким образом, у пациентов этой группы есть риск развития гипергликемии и гиперинсулинемии.

10. На что необходимо обратить внимание при подготовке пациента к хирургическому вмешательству?

1. **Анамнез.** Тщательно собранный анамнез должен включать выявление случаев сонного апноэ, храпа, сонливости и периодического дыхания, а также выявление клинических признаков гипертензии, хронической сердечной недостаточности и заболеваний коронарных артерий. Пациенты с избыточной массой тела часто мало подвижны, поэтому выявление нарушений функции сердечно-сосудистой системы может быть затруднено. Вопросы должны включать симптомы гастроэзофагеального рефлюкса, диафрагмальной грыжи, сахарного диабета и случаев тромбоза глубоких вен.

2. **Объективное обследование.** Оценка верхних дыхательных путей крайне важна и должна включать определение подвижности шейного отдела позвоночника и нижней челюсти,

осмотр ротовой полости. Субъективная оценка степени жировых отложений на грудной клетке и шее может свидетельствовать о вероятности трудной интубации. Если при оценке состояния верхних дыхательных путей предполагаются трудности при интубации, пациент должен быть проинформирован о возможности проведения процедуры в сознании или под седацией с помощью волоконной оптики. Необходимо также оценить возможность артериального и венозного доступов.

3. Предоперационное обследование. Электрокардиографическое исследование выполняется всем пациентам с ожирением, особое внимание обращается на повышенный вольтаж зубцов, признаки гипертрофии предсердий и желудочков, аритмии. Рентгенография необходима для обнаружения ателектазов, увеличения размеров сердца, инфильтрации, выпота или пневмоторакса. Полный анализ крови и электролитов выполняется в обязательном порядке. Подсчет числа лейкоцитов и определение гематокрита могут свидетельствовать об инфекции или хронической гипоксемии. Уровень бикарбоната и буферных оснований выявляет респираторный ацидоз у пациентов с задержкой CO_2 . Гипокалиемия указывает на постоянное применение диуретиков. Анализ газового состава крови при дыхании комнатным воздухом помогает определить исходный уровень гипоксемии и гиперкапнии, а также кислотно-основное состояние. С помощью легочных функциональных тестов определяют степень нарушения функции легких. Степень печеночной дисфункции подтверждают печеночные пробы.

11. Желательна ли премедикация у пациентов с ожирением?

У пациентов с ожирением крайне высок риск развития аспирационного синдрома, поэтому необходимо проводить профилактику с помощью гистаминоблокаторов (ранитидина или циметидина) в комбинации с метоклопрамидом и, возможно, с антацидами. Современные рекомендации предполагают применение ранитидина (а не циметидина) — 150 мг перорально на ночь и за 1–2 ч до хирургического вмешательства. Побочные эффекты применения циметидина заключаются в повышении уровня микросомальных печеночных ферментов и снижении печеночного кровотока, при котором может происходить угнетение метаболизма других препаратов.

12. Что должно быть предметом особых забот у пациентов с патологическим ожирением?

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляции. До введения в анестезию необходимо подготовить все для возможной трудной интубации. Волоконно-оптический бронхоскоп, крикотиреотом, клинки различной формы для ларингоскопа, эндотрахеальные трубки, ротовые и носовые воздуховоды должны находиться под рукой. Преоксигенация и денитрогенация для этих пациентов крайне необходимы, для чего применяется ингаляция 100% кислорода в течение не менее 3 мин. Если обследование верхних дыхательных путей подсказывает, что ларингоскопия и интубация могут быть выполнены без проблем, проводится быстрая последовательная индукция в анестезию с применением давления на щитовидный хрящ. В противном случае, интубация в бодрствующем состоянии на фоне седации с использованием фибробронхоскопа является наиболее приемлемым вариантом. Иногда пациенты в состоянии бодрствования не могут лежать на спине, и для индукции в анестезию им требуется поднять головной конец стола на 30°. Тщательная укладка перед индукцией значительно облегчает интубацию. Для верификации положения эндотрахеальной трубки лучше использовать капнографию, так как аускультация может быть затруднена из-за толщины грудной стенки. Пульсоксиметр необходим для своевременной диагностики гипоксемии. После интубации настоятельно рекомендуется проводить вентиляцию с содержанием кислорода в смеси не менее 50%. Спонтанная вентиляция может приводить к развитию ателектазов и гипоксемии, поэтому рекомендуется использовать искусственную вентиляцию. Применение режима ПДКВ помогает поддержать оксигенацию. Увеличение дыхательного объема может ухудшить оксигенацию из-за высокого пикового давления, нарушающего венозный возврат, снижающего сердечный выброс и ухудшающего вентиляционно-перфузионные отношения.

2. Сердечно-сосудистая система. Мониторинг системы кровообращения у пациентов с избыточной массой тела может оказаться достаточно трудным. При определении АД использова-

ние манжеты соответствующего размера позволит избежать получения ошибочных результатов. Измерение маленькой манжеткой обычно завышает показания тонометра, тогда как использование очень большой — чрезмерно занижает данные. Несмотря на подходящий размер манжеты, инвазивное определение АД позволяет не только точно определить его, но и выполнять забор крови для оценки ее газового состава, контролируя адекватность вентиляции. Мониторинг центрального венозного давления (ЦВД) и легочного артериального давления (ЛАД) полезен для определения волемического статуса пациента, функции сердца, но установка катетеров может быть затруднена, так как анатомические ориентиры и пульсация слабо выражены. В целом, установка катетера в легочную артерию является излишней, за исключением пациентов, подвергающихся большому хирургическому вмешательству, или пациентам с доказанной патологией сердца и легких, особенно с легочной гипертензией и легочным сердцем.

3. Операционное положение. Ширина операционного стола может быть плохо приспособлена для пациентов с ожирением. Нужно позаботиться о защите всех точек, которые будут подвергаться давлению, при придании того или иного операционного положения. Если необходимо, для очень тучных больных можно составить два операционных стола вместе.

13. Какие критерии экстубации применяются для пациентов с ожирением?

Перед экстубацией больные с ожирением должны проснуться (т.е. быть в сознании), быть активными и удерживать голову в приподнятом положении в течение нескольких секунд. Мышечные релаксанты должны прекратить свое действие, что необходимо подтвердить мониторингом нейро-мышечной проводимости. Частота дыхания не должна превышать 30 в минуту. Газовый состав артериальной крови на 40–50% кислорода должен приближаться или превосходить предоперационные показатели, PaO_2 должно быть более 80 мм рт.ст. и PaCO_2 менее 45–50 мм рт.ст., если не проводилась предоперационная оценка. Максимальное инспираторное усилие должно быть не меньше 25–30 см вод.ст., жизненная емкость 10–15 мл/кг и дыхательный объем более 5 мл/кг «тощей» массы тела. Гемодинамика у пациента должна быть обязательно стабильной. Если все эти условия соблюдены, то экстубация допустима.

14. Каковы особенности течения послеоперационного периода у пациентов с патологическим ожирением?

У пациентов с патологическим ожирением в течение 4–7 дней повышен риск развития гипоксемии. Следовательно, дополнительная оксигенотерапия может быть необходима в положении сидя или полужа. Настоятельно рекомендуется активная респираторная терапия, включая побудительную спирометрию, глубокое дыхание, кашель, оптимизированный положением тела, и раннее вставание. Перевод в отделение интенсивной терапии показан, если необходимо тщательное наблюдение. Высокая частота тромбоза глубоких вен после хирургического вмешательства у тучных пациентов делает необходимым ранее вставание, которое может быть трудным в связи с послеоперационной малоподвижностью (или иммобилизацией). Можно применять малые дозы гепарина и компрессию ног специальными чулками. Контроль за послеоперационным болевым синдромом крайне важен как для профилактики легочных осложнений, так и для ранней активизации. Опиоиды могут потребовать внимательного наблюдения за дыханием. При внутримышечных инъекциях уровень препарата в крови непредсказуем, поэтому лучше отдать предпочтение внутривенному введению. Желательно использовать аналгезию, контролируемую пациентом. Доказано, что эпидуральное применение опиоидов и местных анестетиков облегчает раннюю активизацию больных и снижает частоту легочных осложнений, так же как и сроки госпитализации, по сравнению с внутримышечным введением наркотиков. Дозы местных анестетиков и опиоидов точно такие же, как для пациентов с нормальной массой тела. У всех пациентов эпидуральная аналгезия может вызвать непредсказуемое отсроченное развитие депрессии дыхания и требует адекватного наблюдения на протяжении всего периода проведения аналгезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cork RC: General anesthesia for the morbidly obese patient – An examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology* 54:310–313, 1981.
2. Fox DJ: Obesity. In Bready LL, Smith RB (eds): *Decision Making in Anesthesiology*, 2nd ed. St. Louis, B.C.Decker, 1992, pp 116–117.
3. Fox G: Anesthesia for the morbidly obese, experience with 110 patients. *Br J Anaesth* 53:811–815, 1981.
4. Lee J: Airway maintenance in the morbidly obese. *Anesthesiol Rev* 7:33–36, 1980.
5. Polk SL: Anesthesia for the morbidly obese patient. *Trends Anesthesiol* 6:3–9, 1987.
6. Snyder DS, Humphrey LS: Evaluation of the obese patient. In Rogers MC, Covino BG, Tinker JH, Longnecker DE (eds): *Principles and Practice of Anesthesiology*. St. Louis, Mosby, 1993, pp 514–532.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ. – Петрозаводск, 1994. – 184 с.

Глава 57. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТРАВМАХ

Laurel Mahonee, M.D., Matt Flaherty, M.D.

1. Какие факторы чаще всего повышают риск анестезиологического пособия у травматологических больных?

Нарушение сознания может привести к гиповентиляции, ослаблению защитных рефлексов дыхательных путей и неадекватному поведению, снижает диагностические возможности опроса и осмотра. *Полный желудок* повышает риск аспирации желудочного содержимого. Часто встречаются *гипотермия* и *значительная кровопотеря* (явная или скрытая). *Алкоголь и прием наркотиков* – нередкие спутники тяжелой, а чаще смертельной травмы. В связи с кровопотерей, интоксикацией и повреждением органов чувствительность к анестетикам у этих пациентов может быть изменена.

2. Парамедики сообщили, что состояние поступившего пациента оценивается по шкале комы Глазго (ШКГ) в 3 балла. Что это означает?

ШКГ – это шкала, предназначенная для оценки уровня сознания у пациента с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). При этом подсчитывается сумма трех показателей (открытие глаз, речь и двигательная активность), каждый из которых оценивается в баллах. Пострадавший может набрать от 3 до 15 баллов; чем выше оценка, тем лучше состояние. Сумма в 9 баллов и менее говорит о тяжелом повреждении мозга, 9–12 – травма средней тяжести. 12 баллов и более говорят о легкой черепно-мозговой травме. Описанный пациент набрал наименьшее из возможных количеств баллов. Это означает, что он не открывает глаза, у него отсутствуют двигательная активность и речь. Протокол интенсивной терапии при Advanced Trauma Life Support (ATLS) предусматривает обязательную интубацию трахеи у всех пациентов, с оценкой по ШКГ в 8 баллов и менее.

3. Какие патологические изменения происходят в организме при продолжающемся кровотечении?

Здоровый человек при острой кровопотере в размере 10–15% ОЦК может испытывать страх, который чаще связан с болью и стрессовой ситуацией, чем с кровопотерей. При этом АД, пульс, пульсовое АД, диурез и частота дыхания практически не меняются. Если объем кровопотери достигает 20–25% ОЦК, то нарушаются жизненно важные функции. Для пациента, быстро теряющего 30% ОЦК, типичны систолическое АД 70–90 мм рт.ст., диастолическое АД более 50–60 мм рт.ст., пульс до 120–130 в минуту, пульсовое АД 20–30 мм рт.ст., диурез 5–15 мл/ч, частота дыхания до 30–40 в мин.

4. С чего начинать лечение гиповолемического шока?

Первичной мерой по выведению больного из гиповолемического шока является возмещение потерянной жидкости внутривенным введением кристаллоидов. Их объем должен в 3 раза превышать расчетную кровопотерю. В тех случаях, когда этой меры окажется недо-

статочны для коррекции гемодинамики, необходимо перелить кровь (следует исключить на-пряженный пневмоторакс и т.п.). Пациентам, потерявшим более 25–30% ОЦК, требуется переливание эритроцитной массы (ЭМ).

5. Как, в общих чертах, лечить больного без сознания, весом 70 кг, с кровопотерей 2 л?

Как и при любых реанимационных мероприятиях, на первом месте находятся обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляция. У всех травмированных пациентов следует предполагать наличие «полного желудка». Для защиты дыхательных путей от аспирации, улучшения оксигенации и вентиляции следует немедленно интубировать больного и подключить 100% кислород. Часто применяется быстрая последовательная интубация (см. вопрос 7). Предпочтительно катетеризировать насколько периферических вен катетерами большого диаметра. Пациент потерял примерно 40% ОЦК, поэтому для него наиболее важным является восполнение объема. Если одноклассная кровь недоступна, то переливают ре-зус-отрицательную эритроцитную массу I группы, пока не совместят одноклассную. Если перелито более двух доз эритроцитной массы 0(I) Rh-отрицательной, то далее следует про-должать вливание ее же. Катетеризация артерии позволяет следить за параметрами гемоди-намики и исследовать в динамике кровь (кислотно-основное состояние, гематокрит, гемо-глобин, коагуляционные тесты и биохимический анализ).

6. Какова роль лактат-ацидоза при травме?

Лактат образуется в результате анаэробного метаболизма на клеточном уровне. Любая ткань, которая находится в состоянии гипоксии, вырабатывает лактат. Уровень лактата более 2 мэкв/л требует незамедлительной коррекции. Персистирующий лактатацидоз является неза-висимым фактором риска развития полиорганной недостаточности. Для того чтобы вывести лактат из организма, требуется некоторое время. У пациентов с предшествующим заболевани-ем печени могут возникнуть некоторые затруднения с выведением лактата из организма.

7. Почему для обеспечения проходимости дыхательных путей при травме рекомендуют приме-нять метод последовательной быстрой индукции (ПБИ)?

Метод ПБИ применяется потому, что он уменьшает временной промежуток между утратой сознания с миорелаксацией и обеспечением защиты дыхательных путей при помощи интубаци-онной трубки с раздувной манжеткой. У всех пациентов с травмой следует предполагать нали-чие «полного желудка», что относит их в группу повышенного риска по развитию аспирации. Метод заключается в следующем: проводится преоксигенация 100% кислородом. У пациентов с нестабильной гемодинамикой применяют кетамин или этомидат. Агонирующие пациенты мо-гут потребовать лишь миорелаксации. При травме применяют уменьшенные дозы препаратов из-за сниженного ОЦК. Из миорелаксантов препаратом выбора является суцинилхолин, кото-рый быстрее всего вызывает расслабление мышц, достаточное для интубации. Перед введением анестетика и суцинилхолина нужно надавить на перстневидный хрящ (прием Селлика) для то-го, чтобы предотвратить регургитацию желудочного содержимого. Как только наступает доста-точная миорелаксация (обычно через 45–60 с), пациента интубируют. Сразу раздувается ман-жетка интубационной трубки. Перед тем, как прекратить давление на перстневидный хрящ сле-дует определить содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе и при помощи аускультации убедиться в правильном положении интубационной трубки. Для того чтобы уменьшить риск развития аспирации во время применения метода ПБИ обычно не проводят ИВЛ.*

8. Как травма шейного отдела позвоночника влияет на обеспечение проходимости дыхательных путей?

Ятрогенные неврологические повреждения у больных с переломами шейного отдела по-звоночника при применении необходимых мер предосторожности не наступают. Эти меры

* Единственным надежным средством профилактики аспирации при вводимом наркозе остается зонд Блэкмора. — *Примеч. ред.*

включают в себя предварительное наложение шейного воротника, укладывание мешочков с песком по обе стороны головы и шеи, голову пациента следует уложить на твердую доску и при помощи ленты или ремня фиксировать голову к этой доске.

Альтернативные методы включают в себя метод ПБИ с жесткой фиксацией головы, применение ларингоскопа Булларда, интубацию через нос вслепую и интубацию при помощи фиброоптического бронхоскопа (ФБС). Если перелом шейных позвонков или повреждение спинного мозга подтверждены, большинство анестезиологов предпочитают интубацию при помощи ФБС. Анестезия достигается сочетанием местной анестезии дыхательных путей и седации (до необходимого уровня), с учетом гемодинамики и возможного наличия других повреждений. Это позволяет сразу после интубации оценить неврологический статус пациента до введения его в наркоз. Не рекомендуется подавлять все защитные рефлексы с дыхательных путей у больных с «полным желудком».

Ларингоскоп Булларда — это жесткий ларингоскоп, предназначенный для интубации трахеи через рот. Особенности его строения позволяют значительно уменьшить движение в атлантозатылочном, атлантоаксиальном и других крупных суставах шеи.

9. Каковы признаки напряженного пневмоторакса (НП)?

Пневмоторакс может развиваться очень быстро, особенно при ИВЛ с положительным давлением на выдохе. Грудная клетка на стороне НП начинает отставать на вдохе. При аускультации обнаруживается резкое ослабление дыхания на стороне поражения. Перкуторно там же определяется тимпанит. Возможно смещение трахеи в противоположную сторону. У пациентов, находящихся в состоянии нормоволемии, возможно набухание наружных яремных вен. Нарастает гипотония, повышается пиковое давление на вдохе в дыхательных путях. НП требует незамедлительного лечения, которое заключается в пункции грудной клетки. Пункцию производят иглой большого диаметра во втором межреберье по среднеключичной линии. Струя воздуха из иглы подтверждает диагноз. Иглу следует оставить до установки дренажа в плевральную полость. Диагноз НП является клиническим. Недопустимо откладывать лечение с целью проведения рентгенологического исследования, поскольку наличие НП является непосредственной угрозой для жизни больного.

10. Как во время проведения анестезии заподозрить ушиб легкого?

Тупая травма грудной клетки может привести к ушибу легкого, который является основной причиной осложнений и посттравматической летальности. Нередко ушиб легкого сочетается с множественными переломами ребер. На вскрытии обнаруживают гематомы и отек ткани легкого. Ухудшается растяжимость легких, повышается давление в дыхательных путях и нарушается газообмен. Лечение включает в себя оксигенотерапию, режим ПДКВ и нормализацию водно-электролитного баланса. Все мероприятия предпочтительно проводить под контролем инвазивного измерения АД. Возможно попадание воздуха в сосудистое русло, что может привести к попаданию воздушного эмбола в сосуды головного мозга или в коронарные сосуды.

11. У пациента нарастает гипоксемия, и пиковое давление в дыхательных путях возросло вдвое за последний час. Как дифференцировать НП от ушиба легкого?

Оба состояния могут быть вызваны тупой травмой грудной клетки, проникающее же ранение более характерно для НП.

Дифференциальная диагностика напряженного пневмоторакса и ушиба легкого

ПРИЗНАК	УШИБ ЛЕГКОГО	НП
Гипоксемия	+	+
Повышение давления в дыхательных путях	+	+
Тимпанит при перкуссии	—	+
Отставание соответствующей половины грудной клетки на вдохе	—	+

ПРИЗНАК	УШИБ ЛЕГКОГО	НП
Смещение трахеи	–	+
Двустороннее проведение дыхательных шумов	+	–
Отек легких, хрипы	+	--

12. Каковы признаки ушиба сердца?

Тупая травма грудной клетки может вызвать ушиб сердца. Чаще всего это повреждение сочетается с переломом грудины, множественными переломами ребер и ушибом легкого. Правый желудочек располагается прямо за грудиной и поэтому нередко повреждается. Ушибу сердца очень часто сопутствуют аритмии, поэтому если у больного в течение 24 ч не выявлено аритмии, то вероятнее всего ушиба сердца у него нет. Развитие сердечной недостаточности является угрожающим признаком. Повышение сердечных ферментов в крови не является строго специфичным для ушиба сердца. Для диагностики с успехом применяется эхокардиография, во время которой в стенке можно выявить участок дискинезии.

13. Что такое триада Бека?

В триаду Бека входят гипотония, ослабление тонов сердца и набухание наружных яремных вен – классические признаки тампонады сердца. Набухание наружных яремных вен может отсутствовать при гиповолемии. При тампонаде повышается ЦВД, поскольку нарушается наполнение правого предсердия. Ударный объем снижается, однако за счет тахикардии минутный объем крови (МОК) может оставаться прежним. У некоторых пациентов обнаруживается альтернирующий вольтаж зубцов на ЭКГ. Он возникает в связи с тем, что сердце начинает биться более свободно в расширенной полости перикарда и смещается электрическая ось.

14. Пациент с нераспознанной тампонадой сердца подвергается анестезии по поводу лапаротомии. Что произойдет с наполнением сердца, как только будет начата ИВЛ?

Тампонада сердца может возникнуть в результате тупой или проникающей травмы грудной клетки. Когда кровотечение в полость перикарда повысит давление в нем до величины равной или превышающей давление в правом предсердии, начнет уменьшаться наполнение сердца. Проведение ИВЛ уменьшает венозный возврат и может значительно уменьшить МОК.

15. У пациента с тупой травмой грудной клетки во время экстренной левосторонней торакотомии развилась гипотония и повысилась ЦВД. Проведите дифференциальную диагностику тампонады и ушиба сердца.

После тупой травмы грудной клетки может возникнуть и то, и другое осложнение, не исключено и их сочетание.

Дифференциальная диагностика тампонады и ушиба сердца

ПРИЗНАК	УШИБ	ТАМПОНАДА
Высокое ЦВД	+	+
Гипотония	+	+
Ослабление тонов сердца	–	+
Аритмии	Часто	Редко
Резкое углубление гипотонии после перевода пациента на ИВЛ	Минимальные изменения	+
Парадоксальный пульс (при спонтанной вентиляции)	–	+

16. Чем опасно применение седации и/или анальгезии у травмированных пациентов?

Ранее предполагалось, что обезболивание может смазать клиническую картину и привести к ошибкам в диагностике. Однако это, по меньшей мере, негуманно – лишать обезболивания пациента, у которого имеется болезненная травма. На самом деле адекватное обезболивание может обеспечить столь необходимое сотрудничество больного. Допустимо, чтобы

введению анальгетиков и седативных средств предшествовал более или менее краткий осмотр. У пациентов с нестабильной гемодинамикой, интоксикацией, а также у пожилых людей чувствительность к вышеназванным группам препаратов повышена, поэтому дозу следует подбирать, ориентируясь по эффекту, обязательным является мониторинг жизненно важных функций. То, что аналгезия может затруднить диагностику повреждений — ничем не доказанное утверждение.

17. Какие препараты лучше применять для индукции анестезии у больных с травмой?

Гораздо важнее правильно выбрать дозу, а не препарат. У пациента с травмой может быть использован тиопентал и пропофол, при этом следует уменьшить дозу. У пациентов с гиповолемией снижен внутрисосудистый объем жидкости, поэтому при назначении обычных доз концентрация препарата в плазме может оказаться значительно более высокой. У пациентов с гиповолемией можно использовать кетамин, поскольку он стимулирует симпатико-адреналовую систему, поддерживая АД. Следует, однако, учитывать, что изредка его прямое угнетающее действие на миокард может приводить к гипотонии. У пациентов с нестабильной гемодинамикой часто применяется этомидат, поскольку он практически не влияет на сердечно-сосудистую систему. Влияние фентанила на сердце минимально, однако он может уменьшить выработку эндогенных катехоламинов.

18. При каких обстоятельствах у травмированных пациентов развивается коагулопатия?

Коагулопатия чаще развивается после массивного переливания крови (примерно в размере одного ОЦК, что примерно соответствует пяти дозам эритроцитарной массы). Нередко при этом возникает тромбоцитопения разведения, уменьшается содержание факторов свертывания в плазме (менее 40% от нормы). Этот уровень факторов свертывания может быть достаточным или недостаточным. Свежезамороженная плазма должна вливаться строго по данным лабораторных исследований. РВС-синдром может развиться после массивного переливания крови, в группу риска попадают пациенты с тяжелейшим шоком и гипоксией тканей. Гипотермия может вызывать коагулопатию, уменьшая количества тромбоцитов и нарушая их функции, угнетая факторы свертывания крови и, возможно, повышая фибринолитическую активность.

19. Какие катетеры лучше всего применять для внутривенного вливания жидкости?

Наиболее важным моментом является использование катетера достаточно большого диаметра, поскольку скорость потока при увеличении радиуса возрастает четырехкратно (закон Пуазейля). Существует обратная зависимость между скоростью введения и длиной катетера (поэтому предпочтительно применение коротких катетеров). Наиболее подходящими в этом случае являются катетеры 14-го калибра (9-й французский).

20. Каковы особенности анестезиологического пособия при травмах у беременных?

Для устранения синдрома аортокавальной компрессии следует сместить матку влево. Немедленно следует проконсультироваться с акушером для уточнения состояния плода. При ухудшении состояния плода может потребоваться неотложное кесарево сечение. Если при УЗИ выявляется смерть плода, то все усилия следует направить на спасение жизни матери. После операции у пациентки могут произойти преждевременные роды. Мониторинг тонуса матки поможет своевременно поставить диагноз и, при необходимости, вмешаться.

Помимо травмы остаются в силе все проблемы, которые могут возникнуть у беременных. Могут возникнуть трудности при обеспечении проходимости дыхательных путей. Эти женщины относятся к группе риска по возникновению аспирации. Беременная матка может отягощать гипотонию, особенно при кровопотере, помимо этого она затрудняет осмотр живота. У беременных женщин повышена чувствительность к седативным препаратам и местным анестетикам. У них развивается дилатационная анемия. Применение ремней безопасности может вызвать разрыв матки.

Всегда оценивают состояние плода и контролируют его ЧСС. Преждевременные роды могут произойти в послеоперационном периоде, их клиника будет стерта применением опи-

оидов, поэтому проводится мониторинг плода. Изредка приходится выполнять экстренное кесарево сечение, однако в любом случае жизнь матери стоит на первом месте.

21. Расскажите, как следует поддерживать нормальную температуру тела у травмированного пациента.

Пациенты часто находятся в состоянии гипотермии в связи с тем, что их немедленно раздевают, и они подвергаются действию окружающей среды. Согласно рекомендациям, нежелательно оказывать анестезиологическое пособие пациенту с температурой тела между 35 и 36°С. Рекомендуется следующий порядок действий:

- Согреть операционную перед тем, как привезти пациента.
- Согревать все растворы, вводимые внутривенно.
- Укрывать все части тела больного, которые только можно укрыть. Применение конвекционного потока теплого воздуха на те участки тела, где не проводится операция.

Согревание газов практически не проводится, так как у газа очень низкая теплоемкость.

22. Что такое синдром изолированной абдоминальной гипертензии?

У пациентов, перенесших политравму, которая сопровождалась гипотонией, олигурией и дыхательной недостаточностью, проявившейся повышением давления в дыхательных путях (при ИВЛ) и снижением оксигенации, может развиться синдром изолированной абдоминальной гипертензии (abdominal compartment syndrome). Чаще всего он проявляется коагулопатией после длительной интенсивной терапии. Диагноз ставят на основании клинических данных и он подтверждается измерением давления в мочевом пузыре (более 25 см вод.ст.). Лечение заключается в инфузионной терапии и абдоминальной декомпрессии.

23. Что такое полигем?

До сих пор не прекращаются попытки создать идеальный кровезаменитель. Полигем изготавливают из разрушенных эритроцитов. Строма клеток удаляется, а гемоглобин полимезируется для ограничения фильтрации через почки (что может привести к возникновению острой почечной недостаточности). Его сродство к кислороду аналогично сродству гемоглобина в обычных эритроцитах. Длительность его нахождения в сосудистом русле исчисляется днями. Концентрация полигема составляет 8 г/%, поэтому он может полностью заменить «родной» гемоглобин. При его применении значительно повышается концентрация метгемоглобина, что создает помехи для пульсоксиметрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abrams K: Preanesthetic evaluation. In Grande CM (ed): Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care. St. Louis, Mosby, 1993, pp 421–431.
2. Capan LM, Miller SM: Trauma and burns. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
3. Hastings RH, Vigil AC, Hanna R, et al: Cervical spine movement during laryngoscopy with Bullard, Macintosh, and Miller laryngoscopes. Anesthesiology 82:859–869, 1995.
4. Landow L, Shahnarjan A: Efficacy of large bore intravenous fluid administration sets designed for rapid volume resuscitation. Crit Care Med 18:540, 1990.
5. Mizock BA, Falk JL: Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med 20:80–91, 1992.
6. Pavlin EG: Hypothermia in traumatized patients. In Grande CM (ed): Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care. St. Louis, Mosby, 1993, pp 1131–1139.
7. Ryder IG, Brown D: Anesthetic risks for trauma patients. In Grande CM (ed): Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care. St. Louis, Mosby, 1993, pp 445–452.
8. Schumaker FT, Cain SM: The concept of critical oxygen delivery. Intens Care Med 13:223–229, 1987.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 480 с.
- Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1999. — 120 с.
- Мальцев В.В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. — 72 с.
- Цибуляк В.Н., Цибуляк Г.Н. Травма, боль, анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
- Повреждение позвоночника и спинного мозга / Под ред. Н.Е.Полищука, Н.А.Коржа, В.Я.Фищенко. — Киев: Кн. Плюс, 2001. — 388 с.

Глава 58. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОЖОГАХ

Alma N. Juels, M.D., Philip R. Levin, M.D.

1. У кого случаются ожоги?

В США ежегодно летачат от ожогов более 1,25 млн человек, примерно 50 000 человек госпитализируется, около половины из них — дети. Дети младше 15 лет составляют 1/3 погибших от термических повреждений. У детей младше 5 лет ожоги встречаются чаще всего. Основная часть ожогов — термические. Электрические ожоги чаще всего разрушают ткани температурой и сопутствующими механизмами. При химических ожогах глубина поражения зависит от химической структуры вещества, его концентрации и экспозиции.

2. В чем заключается повреждения кожи при ожогах?

Кожа — самый большой из органов человеческого организма. У кожи выделяют три основные функции и все они повреждаются при ожогах: 1) чувствительность, 2) терморегуляция (сохранение тепла, образующегося в результате обменных процессов) и 3) преграда для микроорганизмов, обитающих в окружающей среде. Обожженные пациенты могут терять большое количество тепла и воды за счет испарения, что наряду с нарушением терморегуляции может привести к гипотермии. У ожоговых больных очень высок риск развития инфекционных осложнений и сепсиса.

3. Как классифицируются ожоги?

Тяжесть ожога определяется глубиной поражения кожи. *Ожоги I степени* повреждают поверхностные слои эпидермиса. Отмечаются выраженная болезненность кожи, ее покраснение и умеренная отечность, как при солнечном ожоге. *Ожог II степени* — повреждение проникает в дерму, но при этом сохраняется ростковый слой эпителия, что обеспечивает регенерацию кожи. На очень болезненной коже образуются пузыри, располагающиеся на красном или белесоватом фоне. При *ожоге III степени* повреждаются все слои кожи, включая нервные окончания (поэтому чувствительность отсутствует). Кожа выглядит обуглившейся, спонтанная регенерация невозможна. *IV степень ожога* означает повреждение всех слоев кожи, подкожной клетчатки, мышц, фасций — вплоть до костей.

4. Какие системы органов поражаются при ожоге?

При ожоге ни одна из систем организма не остается в стороне. Затрагиваются сердечно-сосудистая, дыхательная, кровяная и эндокринная системы, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, система свертывания крови и иммунореактивная система.

5. Как реагирует на ожог сердечно-сосудистая система?

Вслед за кратковременным снижением МОК (до 50% исходного уровня) развивается гипердинамический ответ. В острой фазе нарушается кровоток в органах и тканях, что связано с гиповолемией, угнетением сократимости миокарда, повышением вязкости крови и выбросом вазоактивных веществ. Острая фаза развивается сразу же вслед за повреждением, вторая фаза ожоговой болезни, называемая метаболической, развивается спустя 48 ч после ожога и характеризуется увеличением кровотока в органах и тканях. У пожилых пациентов эта фаза может быть выражена слабо или развиваться отсроченно. Возможно развитие гипертензии, нередко выраженной. Причины ее появления до конца не понятны.

6. Как реагирует на ожог система дыхания?

Осложнения со стороны легких могут быть разделены на три отдельных синдрома. Это деление основано на клинических признаках и времени, прошедшем после ожога. Ранние осложнения, развивающиеся в первые 24 часа после ожога, включают отравление угарным газом и пря-

мое ингаляционное поражение. Они могут привести к нарушению проходимости дыхательных путей и отеку легких. Отсроченное поражение развивается на 2–5-е сутки после ожога и представляет собой синдром острого легочного повреждения. В более поздние сроки (дни, недели после ожога) возможно развитие пневмонии, ателектазов и тромбоза легочной артерии.

7. Что такое ингаляционное поражение при ожоге?

Ингаляционное поражение развивается, когда горячий газ, токсические вещества и частицы дыма попадают в трахею и бронхи. Клинически это проявляется одышкой, бронхоспазмом, повреждением стенки и отеком дыхательных путей. Это осложнение следует заподозрить в тех случаях, когда ожог получен в закрытом помещении. Наличие угольной пыли в мокроте, сажи во рту, ожогов на лице и шее, затрудненного дыхания, одышки и удушья — показания для обследования дыхательной системы всеми доступными методами. При малейшем подозрении на подобное повреждение дыхательных путей рекомендуется интубировать пациента.

8. Каковы признаки отравления угарным газом?

Угарный газ (СО) является продуктом неполного сгорания, образуется при работе двигателя внутреннего сгорания, при горении древесного угля. Его сродство к гемоглобину в 200 раз больше, чем у кислорода. В результате реакции СО с гемоглобином образуется карбоксигемоглобин. Пульсоксиметр при этом завышает сатурацию. Клиническая картина обусловлена тканевой гипоксией, сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина, прямым угнетением сердечно-сосудистой системы и системы цитохромов. Лечение заключается в ингаляции 100% кислорода, который снижает время циркуляции карбоксигемоглобина в плазме. Показаниями к гипербарической оксигенации являются кома, ишемия миокарда, отсутствие положительной динамики после ингаляции 100% кислородом в течение 4 ч при атмосферном давлении и ацидоз. Гипербарическая оксигенация показана и новорожденным.

9. Какие изменения развиваются при ожогах со стороны желудочно-кишечного тракта?

В любой фазе ожоговой болезни возможно развитие паралитической кишечной непроходимости. Острые стресс-язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, известные также как язвы Курлинга, могут привести к гастродуоденальному кровотечению. Возможно развитие острого некротического энтероколита, что приведет к вздутию живота, гипотензии и появлению кровавого жидкого стула. На 2–3-й неделе нередко присоединяется бескаменный холецистит.

10. Какие изменения развиваются в почках при ожоге?

Практически сразу же уменьшается кровоток в почках и клубочковая фильтрация, что активизирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Выброс антидиуретического гормона приводит к задержке натрия и воды, потерям калия, кальция и магния. Частота развития острой почечной недостаточности составляет от 0,5 до 38%. Вероятность ее развития зависит в основном от тяжести ожога. Смертность при этом достигает 77–100%. Гемоглинурия вследствие гемолиза и миоглинурия вследствие некроза мышц могут привести к острому канальцевому некрозу и острой почечной недостаточности.

11. Как лечить миоглинурию?

Мощная нагрузка жидкостью, осмостимулирующая диуреза (маннитол) и введение бикарбоната для ощелачивания мочи может уменьшить частоту развития острой почечной недостаточности.

12. Какие изменения происходят в печени при ожоге?

Острое снижение МОК, повышение вязкости крови и централизация кровообращения могут привести к снижению кровотока в печени, что, в свою очередь, может вызвать нарушение ее функции.

13. Меняется ли при ожоге реакция организма на различные препараты?

В экстренных ситуациях, если лекарственные препараты вводятся не внутривенно, может происходить задержка их абсорбции. Через 48 ч после ожога снижается концентрация альбумина в плазме. В связи с этим повышается свободная фракция препаратов, которые связываются с альбумином (бензодиазепины и антиконвульсанты), что, в свою очередь, ведет к пролонгированию их действия. Действие препаратов, которые подвергаются в печени окислительному метаболизму (первая стадия реакции), удлиняется (например, диазепам). В то же время, действие тех препаратов, которые метаболизируются в печени путем присоединения (вторая стадия реакции), не меняется (например, лоразепам). Возрастает потребность в опиоидах, в основном за счет развития привыкания и повышенного катаболизма. Кетамин может вызвать гипотонию за счет гиповолемии и уменьшения запасов эндогенных катехоламинов и развития на этом фоне кардиодепрессивного эффекта. В остром периоде тиопентал, этомидат и пропофол могут вызвать гипотензию из-за гиповолемии. Ингаляционные анестетики тоже плохо переносятся пациентами, находящимися в состоянии гиповолемии.

14. Как реагирует на ожог эндокринная система?

В ответ на ожог эндокринная система обеспечивает массивный выброс катехоламинов, глюкагона, адренорекортикотропного и антидиуретического гормонов, ренина, ангиотензина и альдостерона. Повышается уровень глюкозы, может развиваться гиперосмолярная некетонемическая кома. У ожоговых больных может развиваться некроз надпочечников, его следует подозревать у больных, которые не реагируют повышением АД на внутривенную инфузию жидкости.

15. Какие изменения развиваются при ожогах в системе крови?

У тяжело обожженных больных нередко обнаруживается анемия. В раннем послеожоговом периоде эритроциты повреждаются высокой температурой и удаляются селезенкой из кровотока в течение 72 ч. Эта потеря эритроцитов может пройти незаметно на фоне плазмопотери и гемоконцентрации. По мере восполнения объема жидкости этот дефицит становится все более очевидным. Помимо этого, в раннем послеожоговом периоде угнетается эритропоэз. Присоединившаяся инфекция может запустить коагуляционный каскад, что проявляется развитием коагулопатии различной степени. В качественном и количественном отношении угнетаются тромбоциты.

16. Как проводится лечение ожоговых больных?

Первой и основной целью реанимационных мероприятий является коррекция гиповолемии. При ожогах нарушается проницаемость капиллярной стенки, в результате чего происходит потеря жидкости и белков в интерстиций, более всего этот механизм выражен в первые 12 часов. Для расчета объема жидкости, необходимого для коррекции ожогового шока в первые 24 часа, рекомендуют 2 формулы. *Формула Паркланда* предусматривает введение 4 мл Рингера-лактата на каждый килограмм веса и на каждый процент площади ожога. Первая половина расчетного объема вводится за первые 8 часов, остаток — за последующие 16 часов. Весь этот объем идет в дополнение к физиологической потребности в жидкости. *Формула Брука* предусматривает введение 3 мл Рингера-лактата на каждый килограмм веса и на каждый процент площади ожога. Первая половина расчетного объема вводится за первые 8 часов, остаток — за последующие 16 часов. Многие ожоговые центры рассматривают кристаллоиды как основу инфузионной терапии. Большинство авторов в США не рекомендуют введение коллоидов в первые 24 часа. Существует немало доказательств того, что в этом случае они не влияют на исход. На 2-й день после ожога восстанавливается резистентность капиллярной стенки, объем вводимых кристаллоидов следует уменьшить и добавить коллоиды. Целью проводимой инфузионной терапии является стабильная гемодинамика и диурез в объеме 1 мл/кг/ч.

17. Как рассчитать площадь ожоговой поверхности?

Тяжесть ожога чаще всего обусловлена процентом пораженной поверхности тела (II–III степени). Согласно «правилу девяток» вся поверхность тела человека делится на участки, каждый из которых составляет кратное 9 количество процентов.

Голова и шея	9%
Руки	по 9% каждая
Грудная клетка (передняя и задняя поверхности)	по 9% каждая
Живот	9%
Поясница	9%
Голень и стопа (вместе)	по 9% каждая
Бедро	по 9% каждое
Промежность	1%

При ожогах у детей следует несколько изменить это правило, поскольку у них голова и шея относительно больше, чем у взрослых

Модификация «правила девяток» для детей

ПОВЕРХНОСТЬ ТЕЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, %

	НОВОРОЖДЕННЫЕ	3 ГОДА	6 ЛЕТ
Голова	18	15	12
Туловище	40	40	40
Руки	16	16	16
Ноги	26	29	32

18. Что важно спросить у обожженного пациента перед операцией?

Важно уточнить, когда произошел ожог для правильного выбора инфузионной тактики. Немаловажно также, чем был причинен ожог, поскольку это укажет на возможное наличие сопутствующих травм, повреждений дыхательных путей и не исключено, что реальная степень повреждения тканей окажется больше, чем могло бы показаться на первый взгляд (например, при поражении электрическим током). Помимо этого, следует собрать обычный анестезиологический анамнез, включая вопросы о наличии хронических заболеваний, постоянно принимаемых лекарственных препаратах, аллергологический анамнез и сведения о предыдущих анестезиологических пособиях.

19. На что должен обратить внимание анестезиолог при осмотре обожженного пациента перед операцией?

Помимо стандартного осмотра, которому подвергается каждый больной, перед оперативным вмешательством, анестезиолог должен уделить особое внимание дыхательным путям больного. Продуктивный кашель, одышка и ослабление дыхательных шумов при аускультации — все это могут быть признаки ингаляционного поражения легких. Со стороны сердечно-сосудистой системы следует оценить частоту и ритмичность пульса, артериальное давление, давление в полостях сердца (если это возможно) и диурез. Оценка неврологического статуса должна включать в себя уровень сознания и ориентацию. Следует, как и всегда полноценно, осмотреть верхние дыхательные пути.

20. Какое обследование необходимо перед операцией?

Особое внимание следует уделить коррекции водно-электролитного и кислотно-основного баланса в острую фазу. Поэтому необходимо выполнить полный биохимический анализ и оценить газовый состав крови. Пациентам, у которых подозревается ингаляционное поражение, необходимо выполнить обзорную рентгенографию грудной клетки, хотя даже нормальная картина на рентгенограмме не позволяет окончательно исключить клинически значимое поражение. При отравлении СО пульсоксиметр может показывать завышенные значения сатурации. Для оценки степени отравления СО и для контроля над эффективностью лечения может быть полезно прямое измерение уровня карбоксигемоглобина в крови. Следует выполнить коагуляционные тесты, поскольку у таких пациентов нередко возникают геморрагические диатезы.

21. Какой мониторинг необходим во время операции?

При наложении датчиков на пациента могут возникнуть затруднения. Если необходимо накладывать игольчатые или пластинчатые электроды для ЭКГ или нейростимуляции, то, возможно, потребуется их пришить. Манжетку для измерения АД можно наложить на ожоговую поверхность, но, возможно, предпочтительнее будет катетеризировать артерию, что позволит, к тому же, быстро выполнять анализ крови. Следует проводить термометрию, поскольку высока вероятность развития гипотермии. Инвазивный мониторинг применяется по мере необходимости, с учетом исходного состояния пациента. Если во время предстоящей операции предполагается значительная кровопотеря, то нужно катетеризировать центральную вену для контроля за ЦВД (давлением в правом предсердии). Если предполагается сердечная недостаточность, то может понадобиться катетеризация легочной артерии, однако некоторые анестезиологи с этим не согласны.

22. Какие миорелаксанты предпочтительно использовать у обожженных пациентов?

В сроки от 24 ч после ожога и до его заживления при введении сукцинилхолина может развиваться гиперкалиемия в результате разрастания экстраинаптических холинорецепторов. С другой стороны, у ожоговых больных снижена чувствительность к недеполяризующим миорелаксантам, что может потребовать назначения дозы препарата, которая в 2–5 раз превышает обычную.

23. Какие препараты следует применять для вводного наркоза у обожженных пациентов?

У больных этой категории можно применять любые препараты. Кетамин обеспечивает стабильную гемодинамику и достаточный уровень аналгезии и поэтому часто применяется для анестезии и аналгезии при перевязке ожогов. Если у больного нестабильная гемодинамика, то альтернативой кетамину может послужить этomidат. У больных со стабильной гемодинамикой, находящихся в состоянии нормоволемии, и при отсутствии сепсиса вполне приемлемыми препаратами являются тиопентал и пропофол.

24. В чем заключается специфика электрических ожогов?

Лечение электрических ожогов не отличается от остальных, за исключением того, что возможны ошибки при определении тяжести ожога. Под нормальными тканями могут скрываться некротизированные. Относительно удовлетворительный внешний вид поверхностных тканей может привести к недооценке степени гиповолемии и, соответственно, недостаточному восполнению потерь жидкости. Практически всегда развивается миоглобинурия, и для профилактики острой почечной недостаточности следует поддерживать высокий диурез. Зачастую присоединяются такие неврологические осложнения, как периферическая нейропатия и нарушение спинальных функций. Из поздних осложнений следует отметить возникновение катаракты. В течение 48 ч после электротравмы возможно развитие аритмий, фибрилляции или асистолии. Апноэ может быть связано с тетаническим сокращением дыхательной мускулатуры или повреждением продолговатого мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Capan LM, Miller SM: Trauma and burns. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
2. Davies MP, Evans J, McGonigle RJ: The dialysis debate: Acute renal failure in burn patients. Burns 20:71–73, 1994.
3. MacLennan N, Heimback D, Cullen B: Anesthesia for major thermal injury. Anesthesiology 89:749–770, 1998.
4. Monafó WW: Initial management of burns. N Engl J Med 335:1581–1586, 1996.
5. Nguyen TT, Gilpin DA, Meyer NA, Herndon DN: Current treatment of severely burned patients. Ann Surg 223:14–25, 1996.
6. Sheridan RL, Prelack KM, Petras LM, et al: Intraoperative reflectance oximetry in burn patients. J Clin Monit 11:32–34, 1995.

Дополнительно рекомендуемая литература:

1. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром. — М.: Медицина, 2003. — 224 с.

VII. Анестезия в различных областях медицины

Глава 59. АНЕСТЕЗИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

Rita Agarwal, M.D.

1. Почему у новорожденных и недоношенных детей риск анестезии повышен?

1. Легочные факторы. Анатомические особенности новорожденного: большой язык, большой затылок, свободно висящий плоский надгортанник, маленький рот, короткая шея — объясняют легкость обструкции верхних дыхательных путей у него. У недоношенных частота обструкции дыхательных путей выше, чем у доношенных. Кривая ответа на углекислоту смещена вправо по сравнению со взрослыми, т.е. гипервентиляция на гиперкапнию у детей менее выражена. Жизненная емкость легких у новорожденных вдвое меньше, чем у взрослых, а частота дыхания в 2 раза больше, при том что поглощение кислорода в 2–3 раза выше. Соответственно, опиаты, барбитураты, ингаляционные анестетики на вентиляцию новорожденных влияют сильнее, чем у взрослых.

2. Кардиальные факторы. У новорожденных желудочки сердца более ригидны, чем у взрослых, — сила сокращения близка к максимальной. Сердечный выброс зависит от частоты сердечных сокращений, новорожденные очень чувствительны к миокардиодепрессивному действию многих анестетиков, особенно тех, что вызывают брадикардию. Ингаляционные анестетики должны применяться осторожно.

3. Температура. У детей центральная терморегуляция несовершенна, тонкий жировой слой, более высокое отношение площади поверхности тела к массе и высокая минутная вентиляция. Эти особенности делают детей более чувствительными к гипотермии в операционной. Дрожь — неэффективный механизм продукции тепла у детей из-за недостаточной массы мышц. Недрожательный термогенез — это продукция тепла с помощью бурого жира, но этот механизм неэффективен в поддержании постоянной температуры тела, к тому же значительно повышает потребление кислорода. У переохлажденных детей могут развиваться депрессия сердечно-сосудистой системы и гипоперфузионный ацидоз.

4. Фармакологические факторы. У новорожденных больший объем распределения и меньшая способность белков и тканей связывать лекарственные препараты, чем у старших детей и взрослых. У них незрелые печень и почки и большая степень распределения сердечного выброса по тканям, богатым сосудами. Новорожденные очень часто нуждаются в более высокой начальной дозе лекарственных средств, но у них меньшая способность элиминировать их. Поглощение ингаляционных анестетиков происходит быстрее, а минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ниже.

2. Нормальная ли функция почек у новорожденных?

Гломерулярная функция почек несовершенна, концентрационная способность снижена. Выведение лекарств через почки может задерживаться. Удаление соли и воды происходит не идеально.

3. Почему так важно обеспечить ребенка экзогенной глюкозой?

У новорожденных запасы углеводов в печени ограничены, механизмы глюконеогенеза недоразвиты. Если у голодающего ребенка разовьется гипогликемия, она может проявиться цианозом, дыхательными расстройствами, апноэ, судорогами, пронзительным плачем, вялостью, мышечной слабостью, нестабильностью температуры, потливостью.

4. Какие особенности функций желудочно-кишечного тракта и печени у новорожденных?

Моторика желудка снижена — желудочное содержимое задерживается, кардиальный жом пищевода недоразвит и слаб, вероятность рефлюкса желудочного содержимого повышена.

Уровень билирубина, как правило, высокий. Желтуха, проявление высокой билирубинемии, может привести к неврологическим расстройствам и даже к смерти в экстремальных ситуациях. Часто применяемые лекарственные препараты — фуросемид, сульфаниламиды — могут разрывать связь билирубина с альбумином и тем самым повышать риск желтухи. Диазепам содержит в качестве стабилизатора бензил-алкоголь, который может замещать билирубин. Печеночный метаболизм несовершенен, печеночный кровоток меньше, чем у детей старшего возраста и взрослых. Действие лекарств может пролонгироваться.

5. Что такое ретинопатия недоношенных?

Ретинопатия недоношенных — это патология, которая развивается у недоношенных, а иногда и у доношенных детей, получавших ингаляцию гипероксической газовой смеси. Проплиферация сосудов сетчатки, кровоизлияние в сетчатку, фибропролиферация, рубцевание и отслойка сетчатки — все это может привести к ослаблению зрения и слепоте. Необходимо ограничивать экспозицию высоких концентраций кислорода для новорожденных как недоношенных, так и доношенных. Сатурацию кислорода необходимо поддерживать в пределах 92–95%, за исключением ситуаций, угрожающих развитием гипоксии.

6. Как определяется достаточность циркулирующего объема у новорожденных?

Артериальное давление — ненадежный показатель ОЦК у новорожденных. Если пердний родничок западает, тургор кожи снижен, а ребенок плачет без всякой видимой причины, диагноз дегидратация не должен вызывать сомнений. Заполнение капилляров пятна, образовавшегося после надавливания на кожу пальцем, должно происходить менее чем за 5 с. Ножки не должны быть холоднее всего остального тела. Наконец, кожа должна быть розовой и хорошо перфузируемой — не должно быть бледности, пупырчатости и цианоза.

7. Какие проблемы чаще всего возникают у недоношенных детей?

Проблемы, характерные для недоношенных

ПРОБЛЕМА	СУТЬ ПРОБЛЕМЫ
Респираторный дистресс-синдром новорожденного (РДСН)	Сурфактант, вырабатываемый альвеоцитами, покрывает внутреннюю поверхность альвеолы и снижает ее поверхностное натяжение. Дефицит сурфактанта приводит к коллапсу альвеол. РДСН выявляется примерно у 20% недоношенных
Бронхолегочная дисплазия (БЛД)	Интерстициальный фиброз, легочные кисты и коллапс легкого ухудшают механические свойства легких и газообмен
Апноэ и брадикардия	Самая частая причина смерти в послеоперационном периоде. Чувствительность хеморецепторов к гиперкапнии и гипоксии падает. Незрелость и плохая координация мускулатуры верхних дыхательных путей способствуют развитию этого состояния. Если апноэ длится >15 с, развивается брадикардия и усугубляет гипоксию
Открытый артериальный проток (ОАП)	Гемодинамические расстройства, обусловленные ОАП, варьируют в зависимости от степени недоношенности, но всегда значительны. Шунт слева—направо может привести к перегрузке жидкостью, сердечной и дыхательной недостаточности
Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК)	Это обычная причина гидроцефалии. Стабильные АД и ВЧД (без перепадов) могут снизить риск ВЖК
Ретинопатия недоношенных	См. ответ на вопрос 5
Некротический энтероколит	У ребенка наблюдается вздутие живота, кровавый стул, рвота. Может развиваться шок. Возникают показания к оперативному вмешательству

8. Какая специальная подготовка к анестезиологическому пособию необходима новорожденным?

1. Размеры датчиков мониторов должны соответствовать размерам ребенка.

2. Операционная должна быть нагрета по крайней мере за 1 ч до начала операции, чтобы минимизировать потери тепла излучением. С этой же целью используются теплое одеяло и лучевые обогреватели. Для уменьшения потерь тепла испарением детей укрывают пластиковым покрывалом. Очень хорошо сохраняют тепло ребенка одеяла, наполненные теплым воздухом, причем не имеет значения, лежит ли ребенок на этом одеяле или укрыт им. Температуру необходимо строго контролировать, так как ребенка очень легко перегреть.

3. Два пульсоксиметрических датчика — один в зоне кровообращения до отхождения артериального протока (преддуктальная зона), другой после отхождения (постдуктальная зона) — гарантируют точное определение сатурации кислорода. Аускультация сердца и легких должна проводиться постоянно с помощью прекардиального или пищеводного фонендоскопа.

4. Для профилактики случайного введения большого количества жидкости использовать сосуды емкостью 25–50 мл с изотоническими полиионными сбалансированными растворами.

5. Под рукой должны быть 5% альбумин и кровь.

6. Необходимо заранее определить объем циркулирующей крови и предполагаемую максимальную кровопотерю.

9. Какие проблемы возникают у маленьких детей во время операции?

Самые частые интраоперационные проблемы у детей

ПРОБЛЕМА	ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ	ПУТИ РЕШЕНИЯ
Гипоксия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Короткая трахея, эндотрахеальная трубка может войти в бронх. 2. Надавливая на живот или грудную клетку, хирурги могут затруднять вентиляцию легких. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. После интубации сместите интубационную трубку в правый главный бронх и внимательно выслушайте легкие, затем подтяните трубку, чтобы внутренний конец ее был на 1–2 см выше карины, ориентируясь на дыхательные шумы. Тщательно закрепите трубку. 2. Как только хирурги начнут мешать вентиляции легких, сообщите им об этом. Ручной вентиляцией компенсируйте возникшую дыхательную недостаточность.
Брадикардия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гипоксия. 2. Ингаляционные анестетики. 3. Сукцинилхилин. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Преоксигенация перед интубацией или экстубацией; все манипуляции на дыхательных путях должны выполняться быстро. 2. Минимизируйте количество ингаляционного анестетика, особенно фторотана. 3. Перед применением сукцинилхолина введите атропин.
Гипотермия	См. ответ на вопрос 1.	Согрейте операционную, подогрейте одеяло или матрасик, увлажнитель; укройте ребенка насколько это позволяют условия работы. Подогрейте вливаемые жидкости.
Гипотония	<ol style="list-style-type: none"> 1. Брадикардия. 2. Потеря объема циркулирующей крови. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Купируйте брадикардию препаратами и обеспечьте достаточную оксигенацию. 2. Многие неотложные состояния у новорожденных связаны с большой кровопотерей. ОЦК должен быть тщательно определен и при необходимости восполнен.

10. Какие самые частые неотложные состояния характерны для новорожденных?

Трахеопищеводный свищ.

Врожденная диафрагмальная грыжа.

Омфалоцеле.

Пилоростеноз.

Гастрошизис.

Открытый артериальный проток.

Кишечная непроходимость.

11. Каковы особенности лечения и анестезиологического пособия при врожденной диафрагмальной грыже?

1. Частота — 1–2:5000 живых новорожденных.
2. Диафрагма полностью не срастается, органы брюшной полости проникают в грудную полость. На стороне грыжи наблюдается гипоплазия легкого, хотя недоразвитие может быть и двусторонним.
3. Большинство грыж проходят через левостороннее отверстие Bochdalek.
4. У 23% больных имеются дефекты сердечно-сосудистой системы.
5. У больных выявляются симптомы гипоплазии легких. Выраженность симптомов и серьезность прогноза зависят от степени гипоплазии.
6. Масочная вентиляция может стать причиной растяжения и смещения внутренних органов с нарушением оксигенации. Поэтому ребенка надо интубировать еще в сознании. Для профилактики баротравмы вентилировать нужно под низким давлением. Пневмоторакс с противоположной (здоровой) стороны может развиваться, если вентиляция будет проводиться под высоким давлением. Некоторым детям может потребоваться высокочастотная вентиляция или экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО).
7. Для декомпрессии желудка необходимо ввести назогастральный зонд.
8. Чаще всего используется трансабдоминальный доступ.
9. Необходим хороший венозный доступ. Если у ребенка серьезная легочная или сердечная патология, необходимо катетеризировать артерию.
10. Легочная сосудистая гипертензия может осложнить лечение, нарушив оксигенацию и снизив сердечный выброс. Большинство больных необходимо оставить на интубации в послеоперационном периоде.
11. Опиаты и миорелаксанты — главные препараты, используемые в анестезиологическом пособии. Ингаляционные анестетики могут применяться в качестве дополнения, если ребенок устойчив к действию первых.

12. Какие врожденные аномалии связаны с трахео-пищеводным свищом (ТПС)?

ТПС может быть изолированной патологией или частью синдрома. Возможны 2 варианта синдромов. Первый — аномалия позвоночника, заращение ануса, ТПС, почечная или лучевая патология. Второй вариант — ко всему перечисленному добавляется сердечная патология или патология конечностей.

13. Какие особенности лечения ребенка с ТПС?

1. У ребенка отмечается повышенная секреция, срыгивание пищи, вместе с тем невозможно провести назогастральный зонд. Симптоматика со стороны системы дыхания разнообразна.
2. ИВЛ может привести к растяжению желудка. Ребенка необходимо интубировать на спонтанном дыхании либо в сознании, либо на фоне ингаляционного наркоза.
3. Интубационная трубка должна быть проведена в правый главный бронх, а затем осторожно извлечена, пока дыхание не будет прослушиваться с обеих сторон. Необходимо провести аускультацию желудка, чтобы определить, не раздувается ли он. Если дыхательные расстройства ребенка обусловлены перерастяжением желудка, может возникнуть необходимость в гастростомии до анестезиологического пособия.
4. Если других врожденных аномалий нет, показания для катетеризации артерии отсутствуют. Но если ее выполнить, будет легче контролировать газы крови.
5. Пульсоксиметрия очень ценна. Датчики должны быть помещены как в преддуктальной зоне (на правой руке), так и в постдуктальной зоне (левая рука или ножка).
6. После того как дыхательные пути будут изолированы, ребенка необходимо уложить в левую боковую позицию. На левой стороне грудной клетки следует фиксировать фонендоскоп, чтобы своевременно выявлять смещение интубационной трубки.
7. Выполняется правосторонняя торакотомия и выделяется фистула. Если возможно, восстанавливается проходимость и целостность пищевода, если нет, производится гастростомия.

8. Очень желательно экстубировать больного как можно раньше, чтобы избежать давления трубки на линию швов.

14. В чем различие между омфалоцеле и гастрошизисом?*

1. Омфалоцеле — грыжа внутри пупочного канатика, образованная из-за несвоевременного прохода кишки из желточного мешка в брюшную полость. Внутренние органы, находящиеся в грыже, полностью покрыты хорионамниотической мембраной, тогда как все остальные имеют нормальное покрытие. Больные с омфалоцеле часто имеют и другие аномалии — сердечные, урологические, метаболические.

2. Точная причина гастрошизиса неизвестна; это может быть следствие блокады сосудов брюшной стенки или фетального разрыва омфалоцеле. Внутренние органы часто покрыты воспалительным экссудатом и недоразвиты. Ассоциированной патологии, как правило, нет.

15. Как вести больных с омфалоцеле или гастрошизисом в периоперационном периоде?

1. Очень важно предотвратить потери жидкости (испарением) и тепла через открытые внутренности. Внутренние органы должны быть укрыты салфетками, смоченными теплым физраствором, в течение всей операции. Операционная должна быть достаточно согрета до поступления в нее ребенка. С помощью световых облучателей и матрасиков с подогревом необходимо уменьшить потери тепла проведением и излучением. Потери тепла и жидкости испарением предотвращают, укрывая головку и конечности ребенка пластиком.

2. Дыхательных расстройств у ребенка может не быть, в таких случаях его доставляют в операционную на спонтанном дыхании. Основа контроля проходимости дыхательных путей — интубация трахеи, выполненная в сознании больного или после введения быстро действующих препаратов.

3. Вентиляция легких — на фоне введения миорелаксантов, которые помогают вправить внутренние органы в брюшную полость.

4. После интубации необходимо ввести назогастральный зонд, если это не было сделано раньше.

5. Для восполнения потерь жидкости должна быть надежно катетеризированная вена, катетеризация артерии в большинстве случаев не обязательна.

6. Во время вправления внутренних органов в брюшную полость необходимо менять режим вентиляции. Ручная вентиляция позволяет анестезиологу прочувствовать изменения давления в дыхательных путях. Если пиковое давление превышает 40 см вод.ст., необходимо предупредить об этом хирургов.

7. Брюшная полость может быть слишком мала для внутренних органов. Кровообращение в нижних конечностях может пострадать — нарушится либо венозный возврат, либо даже поступление крови к ним. Пульсоксиметрия с датчиком на ноже поможет выявить эти сдвиги. Может уменьшиться почечный кровоток, что проявится олигурией.

8. Если первичная пластика невозможна, хирурги могут закрыть дефект листком фасции (кожи) или синтетического материала. Любой из этих вариантов требует повторной операции.

9. После операции ребенок должен остаться на интубационной трубке.

16. Как проявляется пилоростеноз?

Пилоростеноз — довольно частая хирургическая патология, встречается у 1 из 300 родившихся живыми детей. Чаще это мальчики, родившиеся первыми; клиника проявляется между 2-й и 6-й неделями жизни частыми рвотами. Развивается дегидратация, гипохлоремия и алкалоз. Продолжительная рвота и дегидратация приведут к метаболическому ацидозу. В эпигастрии пальпируется оливоподобное образование. Контрастная рентгенография с использованием бария для подтверждения диагноза может быть заменена ультразвуковым исследованием живота.

17. Каковы особенности периоперационного периода у детей с пилоростенозом?

1. До операции необходимо восполнить дефицит электролитов и жидкости.

* В настоящее время эту патологию называют *лапарошизис*. — Примеч. ред.

2. Ввести желудочный зонд и удалить все содержимое желудка, особенно барий!
3. У ребенка очень высок риск аспирации, поэтому интубация должна быть выполнена или при сохраненном сознании, или после введения быстродействующих препаратов.
4. Выбор анестетика и миорелаксанта должен определяться длительностью работы хирургов (продолжительность операции может быть от 10 до 60 мин).
5. Опиаты лучше не применять.

ДИСКУССИЯ

18. Когда недоношенного ребенка можно выписать домой после операции?

У недоношенного ребенка риск развития апноэ даже после небольших операций очень высок. Считается, что такая опасность сохраняется до 60-й недели постконцептуального возраста (ПКВ). Сôté и соавт. сообщают, что у детей, рожденных при гестационном возрасте 32 нед. и оперированных по поводу врожденной паховой грыжи, риск послеоперационного апноэ был не менее 1% вплоть до 56 нед. ПКВ (3). Риск послеоперационного апноэ возрастает у детей с анемией.

19. Изменяется ли частота послеоперационного апноэ при использовании регионарной анестезии?

Спинальная анестезия без добавления седативных средств сопровождается апноэ реже, чем общая. Может быть использована и каудальная анестезия. Добавление седативных препаратов может увеличить частоту послеоперационного апноэ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Badgwell JM (ed): Clinical Pediatric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott–Raven, 1997.
2. Côté CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG (eds): A Practice of Anesthesia in Infants and Children, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993.
3. Côté CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, et al: Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis. *Anesthesia* 82:809–822, 1995.
4. Diaz JH (ed): Perinatal Anesthesia and Critical Care. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991.
5. Gregory GA (ed): Pediatric Anesthesia, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.
6. Klaus MH, Fanaroff AA (eds): Care of the High Risk Neonate, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ. — Петрозаводск, 1994. — 184 с.

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Глава 60. АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Rita Agarwal, M.D.

1. Какая разница между дыхательными путями взрослых и детей?

Различия между дыхательными путями детей и взрослых

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ РЕБЕНКА	ЗНАЧЕНИЕ
Обязательное носовое дыхание, узкие носовые ходы	Дети могут дышать только через нос, который легко блокируется секретом
Большой язык	Может вызвать обструкцию дыхательных путей, затруднить ларингоскопию и интубацию
Большой затылок	Свободное дыхание возможно после поворота головы в сторону

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ РЕБЕНКА	ЗНАЧЕНИЕ
Гортань располагается на уровне С3 у недоношенных, С3–С4 у доношенных новорожденных и С5 у взрослых	Гортань выдвинута кпереди; надавливание на перстневидный хрящ часто помогает визуализировать голосовую щель
Гортань и трахея образуют воронку	Самое узкое место трахеи — перстневидный хрящ; большой на интубационной трубке должен создавать сопротивление 30 см вод.ст., чтобы избежать слишком высокого давления на слизистую трахеи и баротравмы легкого
Плоскость голосовых связок наклонена вперед	Могут возникнуть трудности при интубации

2. Существуют ли различия между легкими взрослых и детей?

Различия между легкими детей и взрослых

ДЕТСКИЕ ЛЕГКИЕ	ЗНАЧЕНИЕ
Маленькие альвеолы	13-кратный рост количества альвеол от момента рождения до 6-летнего возраста, 3-кратное увеличение альвеолы в размерах от 6-летнего возраста до возраста взрослого человека
Снижена растяжимость	Повышена склонность к коллапсу
Снижено содержание эластина	Повышена работа дыхания, повышена уязвимость по отношению к заболеваниям, поражающим дыхательные пути
Малый просвет дыхательных путей	Повышено сопротивление дыхательных путей
Ребра расположены горизонтально, пластичность ребер и хрящей более высокая	Неэффективная механика грудной стенки
Мышечные волокна отличаются высокой энергопотребностью, мало волокон I типа	Дети быстрее устают
Общая емкость легких уменьшена, кислородная и энергетическая цена дыхания увеличена	Десатурация происходит быстрее
Объем закрытия больше	Вентиляция мертвого пространства выше

3. Каковы особенности сердечно-сосудистой системы у детей?

1. Сердечный выброс у новорожденного может увеличиться только за счет роста частоты сердечных сокращений, а не силы сокращения.

2. У детей барорецепторный рефлекс несовершенен, снижена способность компенсировать гипотонию повышением частоты сердечных сокращений. Поэтому они более чувствительны к кардиодепрессивному действию ингаляционных анестетиков.

3. У детей повышен тонус блуждающего нерва, склонность к брадикардии. Три главные причины брадикардии — гипоксия, стимуляция вагуса (ларингоскопия) и ингаляционные анестетики. **Брадикардия — беда!**

4. Каковы нормальные функциональные параметры у детей?

Нормальные функциональные параметры у детей

ВОЗРАСТ, ГОДЫ	ЧАСТОТА ПУЛЬСА	ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ	СИСТОЛИЧЕСКОЕ АД	ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ АД
>1	120–160	30–60	60–95	35–69
1–3	90–140	24–40	95–105	50–65
3–5	75–110	18–30	95–110	50–65
8–12	75–100	18–30	90–110	57–71
12–16	60–90	12–16	112–130	60–80

Хороший практический способ: нормальное АД = 80 мм рт. ст. + 2 ? возраст (в годах)

5. Когда необходимо выполнить ребенку премедикацию? Какие препараты обычно применяются?

Когда ребенка забирают у родителей, а также во время вводного наркоза, он испытывает очень сильный страх. Vetter рекомендует детям 2–6 лет, как ранее оперированным, так и не прошедшим предоперационную подготовку, выполнять премедикацию в предоперационной. Если ребенок очень беспокоен во время вводного наркоза, в послеоперационном периоде тоже ведет себя беспокойно.

Наиболее часто применяемые для премедикации препараты и пути их введения

ПРЕПАРАТЫ	ПУТИ ВВЕДЕНИЯ	ПРЕИМУЩЕСТВА	НЕДОСТАТКИ
Мидазолам	п/о, п/к, в/в, и/н, п/я	Быстрое начало, минимальное побочное действие	Имеет неприятный вкус (при приеме внутрь). При интраназальном применении вызывает ожоги слизистой
Кетамин (калипсол)	п/о, п/к, в/в, и/н, п/я	Быстрое начало действия, хорошая аналгезия	Возможен замедленный выход, имеет неприятный вкус, вызывает ожоги слизистой при интраназальном применении
Фентанил	Через слизистую полости рта	Хороший вкус, хорошая аналгезия, начало действия на 45-й минуте	Возможна гипоксемия, тошнота
Диазепам	п/о, п/к, в/м	Дешевый, минимальное побочное действие	Продолжительное начало действия, возможен продленный выход

П/о – перорально, п/к – прямокишечно, в/в – внутривенно, и/н – интраназально, п/я – под язык.

6. Какие методы анестезии чаще всего применяются у детей?

1. **Ингаляционная индукция** применяется у детей до 10 лет. Сначала ребенка просят подышать смесью 70% закиси азота (N_2O) и 30% кислорода в течение 1 мин, после чего медленно включают фторотан. Концентрация фторотана увеличивается на 0,5% каждые 3–5 дыханий. Если ребенок начинает кашлять или задерживает дыхание, концентрацию не увеличивают, пока не прекратится кашель или возобновится дыхание. Севофлуран (севоран) можно использовать как с N_2O , так и без нее.

2. **Быстрая ингаляция, или «жесткая» индукция**, применяется у неконтактных детей. Ребенка плотно укладывают на стол, на лицо накладывают маску, через которую подают смесь 70% N_2O , 30% кислорода и 3–5% фторотана или 8% севофлурана (севорана). Этот неприятный вариант техники должен применяться как можно реже. Как только анестезия будет достигнута, концентрация фторотана или севофлурана (севорана) должна быть уменьшена.

3. **«Тайная» индукция** применяется, если ребенок спит. Маску удерживают над лицом, через нее подают все возрастающую концентрацию фторотана или севофлурана (севорана). Цель этого метода – ввести в наркоз не пробуждая ребенка.

4. **Внутривенная индукция** применяется у детей с установленным внутривенным вливанием или у детей старше 10 лет. Чаще всего вводят тиопентал – 5–7 мг/кг, пропофол – 2–3 мг/кг, кетамин (калипсол) – 2–5 мг/кг. Чтобы сделать процедуру атравматичной, за 90 мин до нее на кожу наносят специальную легкоплавкую мазь, содержащую местный анестетик.

7. Как наличие шунта слева–направо влияет на ингаляционную индукцию? На внутривенную индукцию?

Внутрисердечный шунт слева–направо ведет к объемной перегрузке правого желудочка и легочного круга кровообращения. У больного развивается хроническая сердечная недостаточность, снижается растяжимость легких. Поглощение и распределение ингаляционных анестетиков изменяется минимально; начало действия внутривенных анестетиков слегка пролонгируется.

8. Каково влияние шунта справа–налево?

Шунт справа–налево вызывает гипоксемию и перегрузку левого желудочка. Компенсаторно увеличивается ОЦК и гематокрит. Очень важно поддержать высокое ОПСС, чтобы не

увеличивать шунтирование крови справа—налево. Такой шунт может слегка задержать индукцию ингаляционным анестетиком и сократить время начала действия внутривенного анестетика.

9. Чего еще надо опасаться у детей с сердечной патологией?

1. Необходимо выяснить *анатомию* порока и *направление кровотока*. Надо поддерживать легочное сосудистое сопротивление (ЛСС). Если ЛСС растет, шунт справа—налево может возрасти и ухудшить оксигенацию, тогда как у больного с шунтом слева—направо может измениться направление сброса крови (синдром Эйзенменгера). У больного с шунтом слева—направо снижение ЛСС может увеличить кровоток к легким и привести к развитию отека. Снижение ЛСС у больного с шунтом справа—налево может улучшить гемодинамику.

Ситуации, при которых может возрасти шунтирование

ШУНТ СЛЕВА—НАПРАВО	ШУНТ СПРАВА—НАЛЕВО
Низкий гематокрит	Снижение ОПСС
Рост ОПСС	Рост ЛСС
Снижение ЛСС	Гипоксия
Гипервентиляция	Гиперкапния
Гипотермия	Ацидоз
Анестетик изофлюран	Анестетики: N ₂ O (?), кетамин (?)

2. *Воздушные пузырьки* должны быть тщательно удалены из инфузируемых растворов. Если между правой и левой половинами сердца существует сообщение (дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки), внутривенно введенный воздух может пройти через дефект и попасть в артериальную систему. Если воздух попадет в сосуды головного или спинного мозга (парадоксальная воздушная эмболия), может развиваться неврологическая симптоматика.

3. *Профилактическая антибиотикотерапия* должна проводиться для предотвращения инфекционного эндокардита.*

4. *Купировать брадикардию.*

5. *Распознавать и быть готовым купировать «tet spell».* Тетрада Фалло характеризуется следующими морфологическими сдвигами: стеноз выходного отдела правого желудочка с его гипертрофией, стеноз или атрезия легочной артерии, «сидящая верхом аорта», дефект межжелудочковой перегородки. Цианоз в покое может быть, а может и не быть. Однако у этих детей могут быть короткие приступы гиперцианоза («tet spells»), учащающиеся по мере их взросления. Такие приступы характеризуются усугублением стеноза выходного отдела правого желудочка, возможно в результате гиповолемии, усиления сократимости или тахикардия в течение всего времени стресса. Больным часто вводят β-блокаторы, которые продолжают вводить и во время операции. Гиповолемия, ацидоз, плач или беспокойство с повышением давления в дыхательных путях должны быть купированы. ОПСС необходимо поддерживать. Если приступ гиперцианоза развивается в периоперационном периоде, лечение включает поддержание проходимости дыхательных путей, инфузионную нагрузку, углубление анестезии или снижение хирургической стимуляции. Для повышения ОПСС используют фенилэфрин (мезатон). Могут потребоваться дополнительные дозы β-блокаторов. Метаболический ацидоз необходимо корригировать.

10. Как следует подбирать размер интубационной трубки?

1. Необходимо приготовить трубку на полразмера больше и меньше расчетного**.

* Антибиотикотерапия, проводимая профилактически, т.е. без конкретно существующего инфекционного объекта, может нанести вред иммунореактивной системе и привести к дисиммунитету, для которого характерно вялое течение процессов заживления и регенерации тканей, расхождение «чистых» швов и др. — *Примеч. ред.*

** Подбор размера трубки должен проводиться по диаметру нижнего носового хода — трубка, вошедшая в нижний носовой ход, пройдет и через просвет гортани на уровне перстневидного хряща. — *Примеч. ред.*

Ориентиры для подбора размера интубационной трубки

ВОЗРАСТ	РАЗМЕР (ВНУТРЕННИЙ ДИАМЕТР в мм)
Новорожденные	3,0–3,5
Первый год жизни	3,5–4,0
12–18 мес.	4,0
2 года	4,5
Старше 2 лет	Размер = $\frac{16 + \text{возраст}}{4}$

- Утечка газа мимо трубки должна быть под давлением <30 см вод.ст.
- Трубка должна быть введена на глубину, равную трем внутренним диаметрам.

11. Можно ли у детей использовать трубки с манжеткой?

Трубки с манжеткой у детей использовать можно. Конечно, манжетка занимает место, уменьшая тем самым размер трубки. Однако Khine и соавт. показали, что трубки с манжеткой можно применять даже у новорожденных без роста количества осложнений (7).

12. Можно ли применять у детей ларингеальную маску?

В педиатрии ларингеальная маска может быть весьма полезна. Она помогает защитить дыхательные пути или как самостоятельно примененная техника, или как оригинальный канал, по которому в трахею можно провести интубационную трубку.

13. Как следует подбирать размер ларингеальной маски?*Подбор ларингеальной маски*

ВЕС РЕБЕНКА	РАЗМЕР ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ
Новорожденные до 5 кг	1
Младенцы 5–10 кг	1,5
Дети 10–20 кг	2
Дети 20–30 кг	2,5
Дети/подростки >30 кг	3

14. Каковы особенности применения лекарственных препаратов во время анестезии у детей?

1. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков у детей выше, чем у взрослых. Самая высокая МАК у младенцев 1–6 мес. У недоношенных детей и новорожденных МАК ниже.

2. У детей высокая толерантность к аритмическому действию адреналина во время общей анестезии ингаляционными анестетиками.

3. У детей вообще потребность в лекарственных препаратах (в мг/кг) выше, поскольку у них выше объем распределения (больше жировой ткани, больше воды).

4. *Опиоиды* у детей младше 1 года должны применяться с осторожностью, поскольку их дыхательный центр очень чувствителен к угнетающему действию этих препаратов.

15. Как рассчитывается периоперационная потребность в жидкости у детей?

1. Расчет потребности производится следующим образом:

Младенцы <10 кг 4 мл/кг/ч.

10–20 кг 40 + 2 мл/кг/ч на каждый кг <10.

Дети >20 кг 60 + 1 мл/кг/ч на каждый кг >20.

2. Расчетный дефицит жидкости (РДЖ) определяется следующим образом:

РДЖ = потребность × количество часов, прошедшее с момента последнего приема воды *per os*.

$\frac{1}{2}$ РДЖ + потребность, введенная после 1-го часа.

$\frac{1}{4}$ РДЖ + потребность, введенная после 2-го часа.

$\frac{1}{4}$ РДЖ + потребность, введенная после 3-го часа.

3. Весь РДЖ должен быть возмещен. В крайнем случае, 10–20 мл/кг сбалансированного полиионного раствора с или без глюкозы будут адекватны.

4. Для каждого случая необходимо рассчитать ОЦК и допустимую кровопотерю.

16. Какие растворы чаще всего применяются для инфузионной терапии у детей? Почему?

Рекомендуется вливать полиионные растворы — например, Рингер-лактат с глюкозой или без нее. Welborn показала, что у здоровых детей после минимальных инвазивных процедур может развиваться гипогликемия, если не вливаются глюкозосодержащие растворы. Однако она же нашла, что вливание растворов, содержащих 5% глюкозы, может привести к гипергликемии у большинства детей. Некоторые авторы рекомендуют использовать растворы, содержащие 1% или 2,5% глюкозы. Другие используют 5% глюкозу для восполнения потребности, но рекомендуют вливать солевые растворы без глюкозы для восполнения потерь третьим пространством или кровопотери. При больших операциях целесообразно определять уровень сахара в крови и корригировать гипер- или гипогликемию.

17. Каков ОЦК у детей?

Ориентиры для расчета ОЦК у детей

ВОЗРАСТ	ОЦК, мл/кг
Новорожденные	90
Младенцы до 1 года	80
Старше 1 года	70

18. Как рассчитывается допустимая кровопотеря (ДКП)?

$$\text{ДКП} = \frac{\text{ОЦК} \times (\text{ГК} - \text{МДГК})}{\text{средний ГК}},$$

где ДКП — допустимая кровопотеря, ОЦК — расчетный объем циркулирующей крови, ГК — гематокрит, МДГК — минимальный допустимый гематокрит. Минимальный допустимый гематокрит варьирует в зависимости от конкретных обстоятельств. Гемотрансфузия считается оправданной, если гематокрит меньше 21–25%. При возникновении симптомов угрозы жизни показания к гемотрансфузии возникнут и раньше. Например, 4-месячный ребенок идет на операцию кранио-фациальной реконструкции. Он здоров, последний прием жидкости — за 6 ч до поступления в операционную. Вес 6 кг, предоперационный гематокрит 33%, минимальный допустимый гематокрит 25%.

Потребность = вес × 4 мл/ч = 24 мл/ч

РДЖ = потребность × 6 кг = 144 мл

ОЦК = вес × 80 мл/кг = 480 мл

$$\text{ДКП} = \frac{\text{ОЦК} \times (\text{ГК} - \text{МДГК})}{\text{средний ГК}} = \frac{480 \times (33 - 25)}{29} = 132 \text{ мл.}$$

19. Как проявляется у детей гиповолемия?

У здоровых детей острая потеря 30–40% объема компенсируется без изменений артериального давления. Самые ранние проявления гиповолемического шока у ребенка — стойкая тахикардия, спазм кожных сосудов и снижение пульсового давления.

20. Каков системный ответ на кровопотерю?

Системный ответ на кровопотерю у детей

СИСТЕМА	<25% ОЦК	25–40% ОЦК	>45% ОЦК
Сердечно-сосудистая	Слабый, нитевидный пульс; ↑частота	↑Частота пульса	↓АД, ↑частота пульса; брадикардия — показатель опасной кровопотери и надвигающегося сосудистого коллапса

СИСТЕМА	<25% ОЦК	25–40% ОЦК	>45% ОЦК
Центральная нервная	Заторможенность, спутанность сознания, раздражительность	Изменение уровня сознания, вялая реакция на боль	Кома
Кожа	Холодная, покрыта липким потом	Цианоз, ↓медленное восстановление капиллярного кровотока после надавливания, холодные конечности	Бледная, холодная
Почки	↓Диурез, ↑удельный вес мочи	Олигурия	Олигурия

21. Какой наиболее распространенный тип регионарной анестезии выполняется у детей?

Чаще всего выполняется каудальный эпидуральный блок. Это хороший компонент анестезиологического пособия во время операции и обеспечивает хорошую аналгезию в послеоперационном периоде. Применяется при операциях на нижних конечностях, промежности и в нижнем этаже живота. Эпидуральный блок в поясничном и грудном отделах тоже применяется для послеоперационной аналгезии, но выполняться должен только опытным специалистом.

22. Какой местный анестетик обычно используется?

Бупивакаин 0,125–0,25% концентрации. 0,25% раствор бупивакаина как компонент анестезиологического пособия снижает МАК ингаляционного анестетика. Однако развившийся после его применения моторный блок в послеоперационном периоде может помешать выписке амбулаторного больного из стационара. 0,125% бупивакаин дает минимальный моторный блок, но его анальгезирующий эффект во время операции и влияние на МАК недостаточно. Gunter показал, что 0,175% бупивакаин дает хорошую аналгезию во время операции, минимальный моторный блок и снижает МАК ингаляционного анестетика.

23. Какие используются дозы?

Наиболее применимые дозы местного анестетика для каудального блока

ДОЗА, мл/кг	УРОВЕНЬ БЛОКА	ТИП ОПЕРАЦИИ
0,5	Сакральный/поясничный	На половых органах, нижних конечностях
1,0	Поясничный/торакальный	Нижний этаж живота
1,2	Верхнегрудной	Верхний этаж живота

Токсическая доза бупивакаина у детей – 2,5 мг/кг, у новорожденных – 1,5 мг/кг.

24. Что такое блокада подвздошной фасции и когда она показана?

Блокада подвздошной фасции – техника, позволяющая заблокировать бедренный, запираемый и латеральный кожный нервы. Блок обеспечивает аналгезию верхней части бедра и показан у больных с переломами бедра, при операциях типа остеотомии бедра, биопсии мышц, кожной пластики.

25. Каковы самые частые послеоперационные осложнения?

1. *Тошнота и рвота* остаются наиболее частыми осложнениями у детей с задержкой желудочного содержимого и при срочных операциях. Лучшее лечение – предупреждение. Профилактическое применение противорвотных средств обязательно у больных с высоким риском рвоты. Отказ от опиатов снижает частоту послеоперационной тошноты и рвоты при условии адекватного купирования боли (например, у больного с каудальным блоком). В программу лечения входит внутривенное вливание жидкости вместо перорального введения. Если рвота продолжается, необходимо ввести метоклопрамид, дроперидол или ондансетрон. Если и после этого рвота продолжается, больного необходимо дополнительно обследовать.

Причины повышения частоты тошноты и рвоты в послеоперационном периоде

ПРИЧИНЫ, ЗАВИСЯЩИЕ ОТ БОЛЬНОГО	ПРИЧИНЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ АНЕСТЕЗИЕЙ ИЛИ ОПЕРАЦИЕЙ
Возраст >6 лет	Продолжительность операции >20 мин
Послеоперационная тошнота и рвота в прошлом	Операции на глазах
Тошнота в анамнезе	Тонзиллэктомия и аденоидэктомия
Тошнота в послеоперационном периоде	Применение наркотиков
Выраженное послеоперационное беспокойство	Закись азота (?)

2. **Нарушения дыхания**, особенно ларингоспазм и стридор, более характерны для детей, чем взрослых. Лечение ларингоспазма включает ингаляцию кислорода, положительное давление в конце выдоха, прием Финка (болезненное открывание рта), сукцинилхолин и реинтубация при необходимости. Стридор обычно купируется ингаляцией увлажненного кислорода, стероидами и адреналином.

ДИСКУССИЯ

26. Каково значение ригидности массетера?

1. Ригидность массетера, или тризм жевательной мускулатуры, развивается у 1% детей, получающих фторотан и сукцинилхолин. Добавление тиопентала натрия может снизить частоту, хотя механизм его действия непонятен.

2. Ригидность массетера может быть первым симптомом злокачественной гипертермии (ЗГ), но может развиваться и без нее.

27. Какое лечение необходимо провести у больного с развившимся тризмом жевательной мускулатуры?

1. Развитие ЗГ после тризма жевательной мускулатуры — повод для дискуссии. Большинство авторов полагают, что частота таких случаев — максимум 1%, однако исследования последних лет показывают, что частота тризма может достигать 59% у больных, идущих на биопсию мышц.

2. Если развивается тризм, необходимо либо перейти к щадящим этапам операции, либо вообще прекратить все манипуляции. Большинство авторов предпочитают первый вариант и продолжают операцию в таком режиме пока не появятся другие симптомы ЗГ или не появится возможность интубировать трахею.

3. Больных необходимо обследовать (и в послеоперационном периоде) на уровень креатинфосфокиназы и другие симптомы ЗГ (частота пульса, АД, температура, миоглобинурия). Если креатинфосфокиназа >20 000, должен быть поставлен диагноз ЗГ и проведено соответствующее лечение. Если уровень креатинфосфокиназы <20 000, но достаточно высок, необходимо продолжить выяснение диагноза, вплоть до биопсии мышц. Если концентрация этого фермента нормальна или слегка повышена, диагноз ЗГ надо отвергнуть.

28. Как лечить больных с инфекцией верхних дыхательных путей?

1. Риск поражения системы дыхания в 9–11 раз выше в первые 2 недели после перенесенных воспалений верхних дыхательных путей. Последствия вовлечение в процесс легких следующие:

- Снижается диффузия кислорода.
- Снижается растяжимость, растет дыхательное сопротивление.
- Снижается объем закрытия.
- Растет сосудистый альвеолярный шунт.
- Растет гипоксия.
- Растет тонус бронхиальной мускулатуры.

2. Интубация трахеи повышает риск поражения системы дыхания.

3. Общие рекомендации для лечения детей с воспалением верхних дыхательных путей:
 - Обсудить возможность возрастания риска с родителями.
 - Попытаться избежать интубации.
 - Использовать антихолинергические средства для снижения секреции и тонуса бронхиальных мышц.
4. Если у ребенка сохраняется лихорадка, хрипы, не исчезающие после откашливания, растет лейкоцитоз, изменена рентгенологическая картина легких, снижена двигательная активность, состояние его необходимо переоценить.

29. В чем достоинства и недостатки детского круга циркуляции и системы Бейна?

Достоинства и недостатки детской системы циркуляции и системы Бейна

СИСТЕМА	ДОСТОИНСТВА	НЕДОСТАТКИ
Детский круг циркуляции	Относительно постоянная концентрация вдыхаемых газов Постоянная влажность и температура Минимальное загрязнение воздуха операционной	Сложная конструкция с использованием однонаправленных клапанов Очень высокая нагрузка на дыхательную мускулатуру маленьких (<10 кг) детей из-за сопротивления клапанов
Система Бейна	Легкость Хороша для спонтанного дыхания и ИВЛ Минимальное сопротивление дыханию Вдыхаемые газы увлажняют и согревают вновь вдыхаемые газы внешней трубки (теоретически)	В большинстве наркозных аппаратов необходимы специальные каналы присоединения этой системы Внутренняя трубка может перегибаться или отсоединяться

30. Надо ли разрешать родителям присутствовать при вводном наркозе ребенка?

Маленькие дети бывают очень испуганы и беспокойны, когда их забирают у родителей. В некоторых случаях присутствие родителей при вводном наркозе облегчает выполнение этого этапа анестезии. И родителей, и детей необходимо готовить к этому. Родители должны быть готовы покинуть операционную по сигналу анестезиолога. Выраженное беспокойство, сопротивление или истерическая реакция родителей – помеха работе врача. Если анестезиолог испытывает дискомфорт при работе в присутствии родителей в операционной, он может отказать им. Если дети неконтактны и пугливы, от присутствия родителей может не быть никакой пользы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Badgwell JM (ed): Clinical Pediatric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
2. Berry FA (ed): Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990.
3. Cohen MM, Cameron CB: Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? *Anesth Analg* 72:282–286, 1991.
4. Gregory GA (ed): Pediatric Anesthesia, 3rd ed. New York. Churchill Livingstone, 1994.
5. Gunter JB, Dunn CM, Bennie JB, et al: Optimum concentration of bupivacaine for combined caudalgeneral anesthesia in pediatric patients. *Anesth Analg* 66:995–998, 1982.
6. Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, Hofstadler MD: Postoperative behavioral outcomes in children: Effects of sedative premedication. *Anesthesiology* 90:758–765, 1999.
7. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG, et al: Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 86:627–631, 1997.
8. Motoyama EK, Davis PJ (eds): Smith's Anesthesia for Infants and Children, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1990.
9. O'Flynn RP, Shutack JG, Rosenberg H, Fletcher JE: Masseter muscle rigidity and malignant hyperthermia susceptibility in pediatric patients: An update on management and diagnosis. *Anesthesiology* 80:1228–1233, 1994.
10. Vetter TR: The epidemiology and selective identification of children at risk for preoperative anxiety reactions. *Anesth Analg* 77:96–99, 1993.
11. Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS, et al: Perioperative blood glucose concentrations in pediatric operations. *Anesthesiology* 65:543–547, 1986.

Глава 61. ОСНОВЫ АКУШЕРСКОЙ АНЕСТЕЗИИ

Ana M. Lobo, M.D., M.P.H.

1. Какие изменения сердечно-сосудистой системы обусловлены беременностью?

У беременных сердце на рентгенограмме выглядит увеличенным в размерах и смещенным на куполе диафрагмы влево. Довольно часто наблюдается выпот в перикарде. Поскольку увеличение кровотока развивается на фоне вазодилатации, может выслушиваться слабый систолический шум. На ЭКГ могут отмечаться начальные проявления аритмии и отклонение электрической оси сердца влево.

Изменения сердечно-сосудистой системы, обусловленные беременностью

Частота сердечных сокращений	↑ (15–20 в 1 мин)
Сердечный выброс	↑ (40–50%)
Ударный объем	↑ (50%)
Общее периферическое сосудистое сопротивление	↓ (21%)
Легочное сосудистое сопротивление	↓ (34%)
Маточный кровоток	↑ (40%)
Среднее артериальное давление	↓ 15 мм рт.ст. (нормальное во II триместре)
Артериальное давление	↓ (нормальное во II триместре)
Сосудистый тонус	↓
Центральное венозное давление	Не изменяется

2. Какие изменения дыхания обусловлены беременностью?

Изменения системы дыхания при доношенной беременности

Минутная вентиляция	↑ (50%)
Альвеолярная вентиляция	↑ (70%)
Дыхательный объем	↑ (50%)
Поглощение кислорода	↑ (20%)
Частота дыхания	↑ (15%)
Дыхательное мертвое пространство	Не изменяется
Растяжимость легких	Не изменяется
Общая растяжимость	↓ (30%)
Сопротивление дыхательных путей	↓ (36%)
Резервный объем выдоха	↓ (20%)
Остаточный объем	↓ (20%)
Объем закрытия легких	Не изменяется или ↓
Жизненная емкость легких	Не изменяется
Общая емкость легких	↓ (0–5%)
Функциональная остаточная емкость	↓ (20%)

Слизистая оболочка дыхательных путей легко ранима и отечна. Функциональная остаточная емкость уменьшена, а поглощение кислорода увеличено. Ларингоскопия может быть затруднена, поскольку увеличенные молочные железы мешают манипуляциям с ларингоскопом. В связи с этим пациенткам необходима длительная преоксигенация, чтобы прекращение ингаляции кислорода во время интубации не приводило к резкому падению сатурации.

3. Какие изменения газового состава крови связаны с беременностью?

Изменения газов крови при доношенной беременности

PaO ₂	↓ (10 мм рт.ст.)
PaCO ₂	↓ (10 мм рт.ст.)
pH артериальной крови	Не изменяется
Бикарбонаты сыворотки	↓ (4 Мэкв/л)

4. Какие изменения функции желудочно-кишечного тракта происходят при беременности?

Снижение моторики желудка и недостаточность пищеводного жома создают условия для регургитации у беременных, находящихся в положении на животе. Риск аспирации существует у всех рожениц. Объем желудочного содержимого в 25 мл с pH=2,5 представляет угрозу развития аспирационного пневмонита. Профилактика аспирации, проводимая в предоперационном периоде включает применение H₂-блокаторов, неспецифических антацидов и метоклопрамида (церукала) для активизации моторики желудка. Самые частые из неакушерских операций, выполняемых у беременных, — аппендэктомия и холецистэктомия.

5. Как изменяется центральная нервная система во время беременности?

Беременность снижает потребность в анестетиках. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков снижается на 40%. Механизм этого снижения непонятен, но он может быть вторичным по отношению к росту уровня прогестерона. Дозы местных анестетиков для регионарной анестезии тоже снижены. Это может быть из-за уменьшения объема эпидурального пространства (эпидуральные вены переполнены) и/или повышения чувствительности нервов к местным анестетикам. Поясничный лордоз беременных может усилить отток субарахноидально введенного местного анестетика к головному мозгу. Кроме того, дозу местного анестетика во время спинальной анестезии необходимо снизить из-за повышения внутричерепного давления во время родов. Это повышение чувствительности необходимо учитывать и при использовании комбинированной анестезии (общая + регионарная).

6. Какие изменения происходят во время беременности с кровью и системой свертывания?

Гематологические сдвиги при беременности

Общий объем эритроцитов	↑ (20%)
Объем плазмы	↑ (45%)
Объем крови	↑ (35%)
Гемоглобин	↓
Гематокрит	↓ (31,9–36,5%)
Тромбоциты	Не изменяются или ↓
Факторы свертывания крови I, VII, VIII, IX, X, XII	↑
Фибриноген	↑
Фибринолиз	↓

Объем плазмы увеличивается с 40 до 70 мл/кг, незадолго до родов ОЦК увеличивается на 1–1,5 л. Относительная анемия беременных объясняется тем, что количество эритроцитов растет медленнее, чем количество плазмы. Железodefицитная анемия констатируется, если гемоглобин менее 100 г/л или гематокрит меньше 30%.

Поскольку у всех беременных наблюдается гиперкоагуляция, все они входят в группу риска по периферическим тромбозам (например, тромбоз глубоких вен голени). Активность и потребление тромбоцитов во время беременности возрастает. Возросшее потребление компенсируется активизацией тромбоцитогенеза, поэтому количество тромбоцитов не изменяется, а если снижается, то незначительно. Тромбоцитопения ($<100 \cdot 10^9$) выявляется примерно у 0,9% беременных. Время кровотечения сокращается.

В течение беременности концентрация большинства факторов свертывания нарастает. Растут фибринолитическая активность, уровень плазминогена и продуктов деградации фибрина. Протромбиновое и частичное тромбопластиновое время сокращается.

7. Изменяется ли концентрация белков плазмы во время беременности?

Концентрация альбумина снижается. Свободная (активная) фракция введенных лекарственных препаратов в плазме повышается. Общая концентрация белка плазмы тоже снижается, а с нею и коллоидно-осмотическое давление (примерно на 5 мм рт.ст.). Концентрация холинэстеразы плазмы перед родами снижается примерно на 25%, а в течение трех послеродовых дней — на 33%. Клинически эти изменения проявляются очень редко (продолгованное действие деполяризующего релаксанта сукцинилхолина). Тем не менее, контроль нервно-мышечной проводимости должен проводиться у *всех* больных, которым вводятся миорелаксанты.

8. Расскажите об изменениях печеночных функций при беременности.

Во время беременности размеры печени, печеночный кровоток* и морфология печени не изменяются. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ), билирубин сыворотки, аланинаминотрансфераза (АЛАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ) и щелочная фосфатаза возрастают. Рост концентрации щелочной фосфатазы обусловлен главным образом тем, что она синтезируется плацентой. Желчный пузырь опорожняется медленно, поэтому концентрация желчи несколько увеличивается. Все это предрасполагает к образованию желчных камней.

9. Как изменяются функции почек во время беременности?

Мочеточники, лоханки и внутрипочечные ходы в III триместре беременности расширяются под влиянием прогестерона. В поздние сроки матка прижимает мочеточники к тазовым костям, что приводит к задержке мочи и инфицированию мочевыводящих путей.

Почечный кровоток и гломерулярная фильтрация во время беременности увеличиваются. Уровень альдостерона снижается, обуславливая рост содержания натрия и воды в организме женщины. Клиренс креатинина растет, так как растут почечный кровоток и гломерулярная фильтрация; следовательно, креатинин плазмы и остаточный азот снижаются. Глюкозурия (1–10 г/сут.) и протеинурия (<300 мг/сут.) — нормальные явления у беременных. Экскреция бикарбонатов возрастает — компенсаторная реакция на респираторный алкалоз.

10. Что вызывает родовую боль?

В первый период родов боль обусловлена раскрытием шейки матки, а также процессом сглаживания и дилатации нижнего маточного сегмента. Эта боль передается вегетативными С-волоконками, которые входят в задние рога спинного мозга на уровне Th_{XI}–Th_{XII}. Она обычно описывается как тупая, нелокализованная боль. В течение второго периода родов боль — результат возбуждения А-дельта волокон от растяжения нижнего отдела влагалища, вульвы и промежности. Эти импульсы входят в спинной мозг через задние корешки S_{II}–S_{IV}.

11. Расскажите о самых важных физиологических сдвигах во время родов и их значении.

Сердечный выброс во время активных родов удваивается с максимальным значением его сразу после родоразрешения. Этот рост обусловлен выбросом катехоламинов и аутотрансфузией во время маточного сокращения. Во время активных родов может развиваться гипервентиляция, дыхательный алкалоз, сопровождаемый спазмом маточных сосудов с нарушением плацентарной перфузии, с гипоксией и ухудшением состояния плода. Регионарная анестезия во время родов может смягчить гемодинамические сдвиги, гипервентиляцию и стрессовый ответ на родовую деятельность.

* По другим данным, абсолютный печеночный кровоток остается стабильным (около 1,5 л/мин), но в связи с ростом ОЦК относительный печеночный кровоток несколько снижается (25% МОК, а не 35%). — *Примеч. ред.*

12. Насколько быстро восстанавливаются жизненно важные системы после родов?

Сердечный выброс увеличивается сразу после родоразрешения из-за аутотрансфузии 500–750 мл крови из сосудов сократившейся матки (в это время могут возникнуть осложнения у больных легочной гипертензией и стенозом левого атриовентрикулярного отверстия). Нормализуется сердечный выброс спустя примерно 4 нед. после родов. Функциональная остаточная емкость и остаточный объем возвращаются к норме очень быстро. Большинство легочных изменений, обусловленных механической компрессией беременной маткой, тоже быстро восстанавливаются. В течение 4 нед. после родов нормализуется альвеолярная вентиляция, и по мере снижения уровня прогестерона растет PaCO_2 . Корректируется «дилатационная» анемия беременных, и благодаря диурезу в течение 4 нед. нормализуется гематокрит. Сывороточный креатинин, гломерулярная фильтрация и уровень остаточного азота нормализуются менее чем за 3 нед. Механическое действие беременной матки на желудочно-кишечный тракт прекращается в течение 2–3 дней после родов, хотя моторика желудка страдает еще в течение нескольких недель, пока удерживается высоким уровень прогестерона. Таким образом, риск аспирации желудочного содержимого сохраняется еще в течение нескольких послеродовых недель.

13. Как лечить синдром аортокавальной компрессии?

Аортокавальная компрессия (АКК) начинает проявляться со II триместра беременности и развивается, когда женщина лежит на спине. Симптоматика АКК подобна шоку – гипотония, тахикардия, бледность, обильный пот, тошнота, рвота, нарушение сознания. Причина этих явлений – нарушение венозного возврата, поскольку беременная матка пережимает нижнюю полую вену. Если матка начинает сдавливать аорту, может пострадать маточный и плацентарный кровоток, что скажется и на состоянии плода. АКК ликвидируется (предотвращается) смещением матки с центральных сосудов (боковая позиция), вследствие чего восстанавливается венозный возврат. Если и при этом симптоматика сохраняется, больной необходимо начать инфузионную терапию, ингаляцию кислорода, ввести адреналин (в дозе, повышающей сердечный выброс, но не вызывающей спазм маточных сосудов).

14. Каковы три периода родов?

Первый период начинается с началом регулярных схваток и заканчивается полным открытием шейки матки (10 см). Второй период родов начинается с полным открытием шейечного канала и заканчивается рождением ребенка. Отрезок времени от рождения ребенка до рождения последа называют третьим периодом родов.

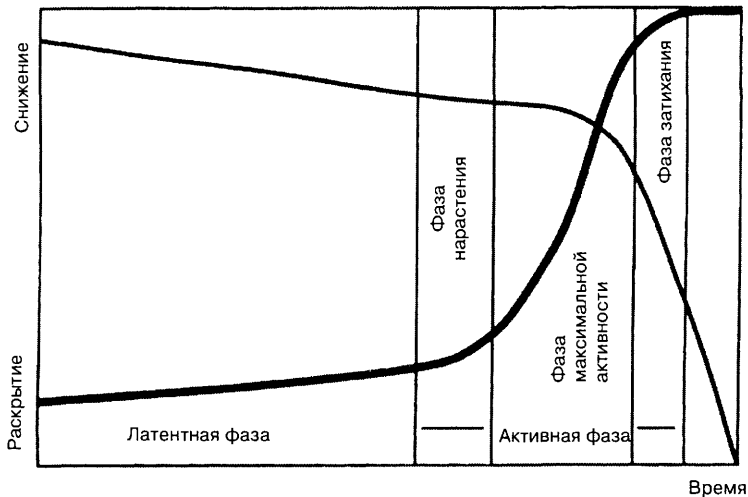


Рис. 61.1. Первая стадия родов – кривая Friedman. (Цит. по: Friedman EA: Pattern of labor as indicators of risk. Clin Obstet Gynecol 16:172–183, 1973; с разрешения.)

15. Опишите фазы раскрытия шейки в первом периоде родов.

Процесс раскрытия шейки в первом периоде родов напоминает S-образную кривую. Этот период подразделяют на латентную и активную фазы. В латентную фазу могут наблюдаться многочасовые болезненные маточные сокращения с минимальными изменениями в раскрытии цервикального зева. В течение этой фазы шейка остается сглаженной и размягченной. Переход латентной фазы в активную отмечается не специфической степенью раскрытия зева, а увеличением темпа раскрытия шейки. Активная фаза часто начинается внезапно, и тогда отмечается ускорение раскрытия. Примерно у 60% женщин к моменту начала активных родов открытие шейки составляет 4 см, и примерно у 90% — 5 см.

16. Какие сосуды входят в состав пуповины?

Пупочная артерия несет кровь от плода, а единственная пупочная вена несет оксигенированную кровь к плоду.

17. Какие 5 факторов влияют на маточно-плацентарную перфузию?

1. *Аортокавальная компрессия.* В положении женщины на спине тяжелая матка сдавливает ее брюшную аорту, снижая маточно-плацентарный кровоток.

2. *Гипотония.* Падение АД у матери на 25% приводит к уменьшению маточного кровотока. Маточно-плацентарная перфузия начинает страдать при систолическом АД 100 мм рт.ст.

3. *Рост сопротивления маточных сосудов.* Маточное сосудистое сопротивление растет во время маточных сокращений и родов, при внутривенном введении кетамина (>1,5 мг/кг) и окситоцина, при отслойке плаценты.

4. *Гипоксия, гипер- и гипокания матери.* Эти сдвиги сопровождаются падением маточно-плацентарного кровотока.

5. *Катехоламины.* Эфедрин действует непрямым путем, повышает среднее АД, не взаимодействуя с адренорецепторами, а стимулируя выброс катехоламинов. Фенилэфрин (мезатон) — прямой α -адреностимулятор — вызывает снижение маточного (плацентарного и мышечного) кровотока. Эфедрин изменяет маточный кровоток меньше, чем все другие вазопрессоры, поэтому его обычно вводят для повышения АД у беременных женщин.

18. Какие факторы влияют на плацентарный перенос лекарственных и других веществ?

Плацентарный перенос достигается простой диффузией, активным транспортом, объемным потоком, облегченной диффузией и через фенестрированную мембрану хориона. Компоненты анестезии проходят через плаценту, главным образом, простой диффузией, в соответствии с уравнением:

$$Q/t = [k \times A \times (C_m - C_f)]/D.$$

Это уравнение констатирует, что количество свободного препарата (неионизированного и не связанного с белком — Q), проходящего через плаценту в единицу времени (t), прямо пропорционально коэффициенту диффузии (k), общей площади мембраны хориона, способной к переносу (A), и разнице концентраций вещества в крови матери (C_m) и плода (C_f) и обратно пропорционально пути, пройденному через мембрану (D).

Коэффициент диффузии (k) зависит от молекулярной массы вещества, пространственной конфигурации молекулы, степени ионизации и растворимости в жирах. Чем больше коэффициент диффузии, тем больше вещества переходит через плаценту. Соединения с малой молекулярной массой, небольшие по пространственной конфигурации молекулы, плохо ионизированные, жирорастворимые, хорошо переходят через плаценту. Большинство анестетиков характеризуются высокой жирорастворимостью и молекулярной массой <600, и поэтому их коэффициент плацентарного переноса довольно высок.

19. Как вести беременную, которой производится неакушерская операция?

У беременных плановые операции не выполняются по соображениям защиты плода. Если все же операцию необходимо выполнить, самое безопасное для органогенеза время — II триместр. Операции во время беременности повышают перинатальную смертность, а манипуляции

на матке должны быть сведены к минимуму, чтобы не спровоцировать преждевременные роды. Самые частые поводы для хирургического вмешательства во время беременности — аппендицит, осложненные овариальные кисты (перекрут, разрыв, кровоизлияние). Холецистэктомия и вмешательства по поводу травм — довольно редко выполняются у беременных.

Тиопентал, морфин, фентанил, сукцинилхолин, панкурониум, изофлюран — вещества, зарекомендовавшие себя как безопасные при применении в таких ситуациях. Закись азота связывают с угнетением синтеза ДНК, и по этой причине от нее следует отказаться. Использование диазепама ассоциируется с аномалиями развития плода (расщепление губы и неба), поэтому применения бензодиазепинов следует избегать.

Если выбрана общая анестезия, больная должна получить антацидную подготовку, тщательную преоксигенацию и быструю последовательную индукцию с прижатием гортани (прием Селлика). Необходимо сместить матку, чтобы избежать развития АКК. Купирование гипотонии вливанием жидкости и эфедрина (в/в); желательна высокая концентрация кислорода. Если планируется регионарная анестезия, необходимо убедиться в адекватной реакции женщины на местный анестетик.

20. Как используется мониторинг частоты сердечных сокращений плода (ЧССП) в оценке его состояния?

Самый важный показатель — реакция ЧССП на сокращения матки. *Исходная ЧССП* оценивается между сокращениями матки и колеблется в норме от 120 до 160 в мин. Тахикардия плода (>160 в мин) может быть обусловлена лихорадкой, гипоксией, β -симпатомиметиками, гипертиреозом матери или гиповолемией плода. Брадикардию плода (<120 в мин) могут вызвать гипоксия, полная сердечная блокада, β -блокаторы, местные анестетики или гипотермия. Способность ЧССП реагировать на изменение ситуации называют *изменчивостью пульса плода*. Усиление изменчивости заметно при маточных сокращениях и активности матери. Снижение изменчивости может зависеть от депрессии центральной нервной системы, гипоксии, ацидоза, сна, действия наркотиков, блокады блуждающего нерва, магнезиальной терапии при лечении преэклампсии.

21. Какие существуют типы замедления сердечного ритма плода?

Раннее замедление ЧССП вызывается компрессией головки (вагусная стимуляция), равномерно по форме, начинается с началом маточного сокращения и доброкачественно по сути.

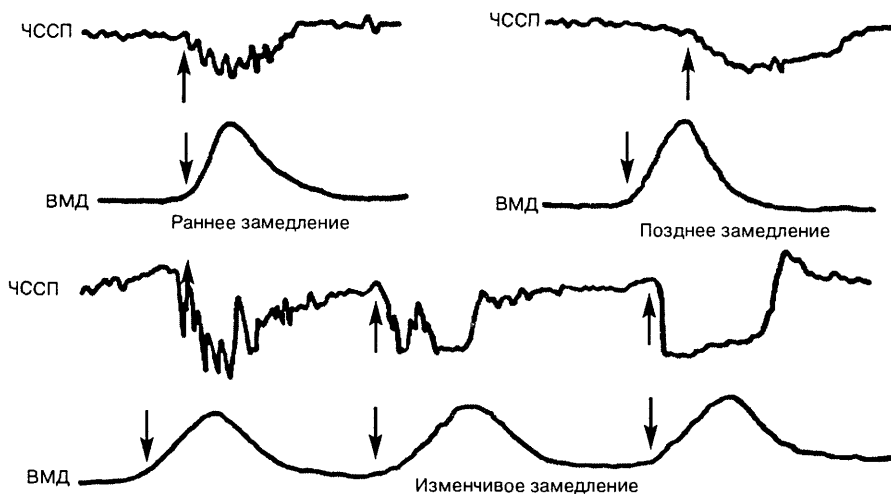


Рис. 61.2. Раннее, позднее и изменчивое замедление во время родов (ВМД — внутриматочное давление). (Цит. по: Ackerman WE, Juneja MM: *Obstetric Anesthesia Pearls*. East Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1992, pp 98–100; с разрешения.)

Изменчивое замедление вызывается пережатием пуповины, неравномерно по форме, внешне по началу и прекращению и опасно, если ЧССП <70 в 1 мин или длится >60 с. Обычно оно не зависит от ацидоза плода.

Позднее замедление обусловлено маточно-плацентарной недостаточностью, равномерно по форме и опасно, если ЧССП падает на 45 ударов ниже исходного уровня. При опасных частотах оно сочетается с ацидозом плода. Эти замедления связаны с материнской гипотонией, гипертонией, диабетом, преэклампсией, задержкой внутриутробного развития плода. Эти типы угрожающие и указывают, что резервы плода ограничены (он не способен поддержать нормальную оксигенацию и рН в условиях падающего кровотока). Если состояние плода ухудшается, анестезиолог должен ингалировать матери кислород, поддержать у нее АД, и уложить женщину на левый бок, чтобы сместить матку с сосудов.

22. Какое у плода нормальное капиллярное рН и газы артериальной крови в момент рождения и через 30 мин жизни?

Нормальное рН капиллярной крови плода – 7,25. Ацидоз диагностируется, если рН <7,20. В момент рождения рН=7,25, PaCO₂=40 мм рт.ст., PaO₂=60 мм рт.ст. Через 30 мин жизни – 7,33; 35 и 68, соответственно.

23. Как оценивают состояние новорожденного?

Чаще всего для оценки состояния новорожденного, а также результатов реанимации используется шкала Апгар, предложенная еще в 1952 г. По шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни дается оценка пяти физиологических критериев с максимально возможной оценкой 10. Главные критерии – частота сердечных сокращений и дыхание. Оценка по Апгар 0–3 указывает на опасную депрессию новорожденного, тогда как 7–10 соответствуют норме.

Шкала Апгар

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ	0	1	2
Частота сердечных сокращений	Отсутствуют	<100 в 1 мин	>100 в 1 мин
Дыхание	Отсутствует	Аритмичное, поверхностное	Хорошее, кричит
Рефлекторная возбудимость	Нет ответа	Гримаса	Кашель, чихание
Мышечный тонус	Вялый	Хороший тонус	Спонтанное сгибание ручек/ножек
Цвет	Синий, бледный	Тело розовое, ножки синие	Розовый

(Цит. по: Chantigan RC: Neonatal evaluation. In Ostheimer GE (ed): Manual of Obstetric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1992, p 49; с разрешения.)

24. Какие лекарственные препараты используются в реанимации новорожденных?

Мнемоническая формула для запоминания веществ, вводимых эндотрахеально – ЛАНА (лидокаин, атропин, налоксон, адреналин).

Лекарственные препараты, используемые при реанимации новорожденных

ПРЕПАРАТ	ДОЗА	ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ	ПОКАЗАНИЯ
Атропин	0,02 мг/кг	В/в; э/тр; в/м	Брадикардия
Адреналин	0,01 мг/кг	В/в; э/тр	Асистолия
CaCl ₂	5–20 мг/кг	В/в	Малый сердечный выброс, гипермагниемия
Изопротеренол	Титрование до 16 мкг/кг/мин	В/в	Устойчивая брадикардия
Лидокаин	1 мг/кг	В/в; э/тр	Желудочковая аритмия
Гидрокарбонат натрия	1–2 мг/кг	В/в	Ацидоз (рН<7,1)
Налоксон	0,1 мг/кг	В/в	Наркотическая депрессия
	0,2 мг/кг	В/м	

В/в – внутривенно; в/м – внутримышечно; э/тр – эндотрахеально.

25. Какие главные задачи стоят перед анестезиологом во время реанимации новорожденного?

1. **Дыхательные пути/дыхание.** Ларингоскоп с клинком размера 0, эндотрахеальная трубка 2,5–3,5 мм; отсасывание из трахеи для предупреждения аспирации; применение 100% кислорода.

2. **Кровообращение.** Компрессия грудной клетки – 100/мин; дефибрилляция – 2 Дж/кг первый раз, в дальнейшем – 4 Дж/кг.

3. **Гиповолемия.** Медленное заполнение капилляров после компрессии; обычно АД – 50–70 мм рт.ст. систолическое, 35–50 мм рт.ст. диастолическое; купировать вливанием солевых растворов (10 мл/кг), при необходимости повторить.

4. **Гипотермия.** Новорожденные быстро теряют тепло, поскольку площадь поверхности их тела очень большая по отношению к массе тела; использовать согревающие одеяла, увлажненный кислород, согревающие лампы.

5. **Гипогликемия.** Декстроза 2 мг/кг внутривенно, затем 5–8 мг/кг/мин; может развиваться из-за асфиксии или гипергликемии матери; документировать перед вливанием декстрозы.

6. **Гипокальциемия.** Введение хлорида кальция необходимо для поддержания уровня ионизированного кальция, при неадекватной функции сердца, длительной асистолии и гиперкалиемии.

ЛИТЕРАТУРА

- Ackerman WE, Juneja MM: *Obstetric Anesthesia Pearls*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1992.
- Cheek TG, Gutsche BB: Maternal physiologic adaptations during pregnancy. In Shnider SM, Levinson G (eds): *Anesthesia for Obstetrics*, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 3–17.
- Conklin A: Physiologic changes of pregnancy. In Chestnut DH (ed): *Obstetric Anesthesia Principles and Practice*. St. Louis, Mosby–YearBook, 1994, pp 24–28.
- Ostheimer GW (ed): *Manual of Obstetric Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1992.
- Palahniuk RJ, Shnider SM, Eger EI: Pregnancy decreases requirements for inhaled anesthetic agents. *Anesthesiology* 41:82–83, 1974.
- Peisner DB, Rosen MG: Transition from latent to active labor. *Obstet Gynecol* 68:448–451, 1986.
- Santos AC, Pedersen H, Finster M: *Obstetric anesthesia*. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П., Шифман Е.М. Этюды критической медицины, т. 3. Акушерство глазами анестезиолога. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1997. – 397 с.
- Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
- Серов В.Н., Маркин С.А., А.Ю.Лубнин. Эклампсия. Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 464 с.
- Шехтман М.М., Варламова Т.М., Бурдули Г.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. – М.: Триада-Х, 2001.

Глава 62. АКУШЕРСКАЯ АНАЛГЕЗИЯ И АНЕСТЕЗИЯ

Ана М. Lobo, M.D., M.P.H.

1. Какие опиоиды чаще всего применяются парентерально для обезболивания родов? Какие побочные действия этих препаратов характерны для рожениц?

Внутривенные и внутримышечные анальгетики, применяемые в родах

ПРЕПАРАТ	ДОЗА	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ	ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ	ПРИМЕЧАНИЯ
Меперидин	25 мг в/в 50 мг в/м	5–10 мин в/в 40–45 мин в/м	2–3 ч	Действующий метаболит – нор-меперидин; желательнее, чтобы роды произошли между 1-м и 4-м часом после его введения

ПРЕПАРАТ	ДОЗА	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ	ПРОДОЛЖИТЕЛЬ- НОСТЬ ДЕЙСТВИЯ	ПРИМЕЧАНИЯ
Морфин	2–5 мг в/в 10 мг в/м	5 мин в/в 20–40 мин в/м	3–4 ч	Редко применяется в родах; депрессия дыхания у плода выражена сильнее, чем после введения меперидина
Фентанил	25–50 мкг в/в 100 мкг в/м	2–3 мин в/в 10 мин в/м	30–60 мин	Коротко действующий препарат, сильно угнетает дыхание, применяется методом постоянного вливания и/или в методике аутоаналгезии; кумулятивный эффект больших доз длительное время

(Адапт. из: Wakefield ML: Systemic analgesia. Opioids, ketamine and inhalational agents. In Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, p 341.)

В целом, внутривенно введенные вышеуказанные препараты помогают роженице перенести родовую боль, но редко осуществляют полную аналгезию. Частота развития побочных действий и эффективность аналгезии дозозависимы. Опиоиды свободно преодолевают плацентарный барьер и могут угнетать сердечную деятельность плода с различными влияниями на ритм. Кроме того, внутривенно введенные опиоиды могут вызвать у плода депрессию дыхания и неврологические изменения.

2. В чем преимущества аутоаналгезии в сравнении с болюсным введением препарата?

Особенность аутоаналгезии — большая удовлетворенность пациентки при незначительном риске депрессии дыхания, незначительная потребность в противорвотных препаратах, более высокое аналгетическое действие меньшими дозами препарата. Аутоаналгезия особенно хороша, если эпидуральная аналгезия противопоказана или невыполнима.

3. В чем положительные стороны эпидуральной анестезии для родов и родоразрешения?

У большинства рожаящих женщин эпидуральная анестезия эффективна и снижает катехоламинемия у матери, что потенциально улучшает маточно-плацентарный кровоток. Выброс катехоламинов в результате болезненных маточных сокращений может удлинять роды, отрицательно влияя на сократимость матки. Болезненные маточные сокращения могут вызвать у матери гипервентиляцию и респираторный алкалоз, который смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, уменьшая снабжение плода кислородом. Короче говоря, пользу анестезии для матери трудно переоценить.

4. Каковы показания и противопоказания для эпидуральной аналгезии в родах и родоразрешении?

Показание для катетеризации эпидурального пространства — необходимость купировать родовую боль. Увеличением концентрации местного анестетика аналгезия может быть переведена в анестезию для обеспечения инструментального или оперативного родоразрешения. Аналгезия показана пациенткам с преэклампсией и может быть полезна у больных с сердечной патологией (например, с митральным стенозом), поскольку она ослабляет гемодинамические следствия маточного сокращения (рост преднагрузки, тахикардия, рост ОПСС, гипертензия, гипервентиляция). Противопоказания к эпидуральной анестезии включают отказ женщины, коагулопатию, кровотечение, внутричерепную гипертензию и инфекцию в зоне пункции. К относительным противопоказаниям относят общее инфекционное заболевание и некоторые неврологические заболевания.

5. Насколько важно введение тест-дозы и как должен выполняться этот тест? Когда и почему выполняется именно эта программа?

Важность введения тест-дозы местного анестетика в том, что она позволяет определить, где находится катетер — не в субарахноидальном ли пространстве или в вене, чтобы предотвратить

тотальный спинальный блок или общетоксическое воздействие анестетика. Чаще всего тест-доза составляет 3 мл 1,5% раствора лидокаина с адреналином 1:200 000. Если местный анестетик введен в субарахноидальное пространство, через 3–5 мин разовьется спинальный блок. Если препарат введен внутривенно, содержащийся в нем адреналин через 45 с вызовет тахикардию (частота сердечных сокращений возрастет на 30 в 1 мин). Подобное тестирование необходимо проводить при каждой катетеризации эпидурального пространства, поскольку оно позволяет выявить малейшие признаки внутривенного или субарахноидального введения местного анестетика. Аспирационная проба не позволяет идентифицировать расположение катетера. Если есть хоть малейшие сомнения в эпидуральной локализации катетера, его необходимо удалить, а манипуляцию повторить.

6. Какова характеристика идеального местного анестетика для применения в родах? Охарактеризуйте три самых распространенных местных анестетика, применяемых для акушерской аналгезии. Как адреналин влияет на действие местных анестетиков?

Идеальный для условий родов местный анестетик должен иметь следующие свойства: быстрое начало действия, минимальная токсичность, минимальный моторный блок, эффективный сенсорный блок, минимальное влияние на маточную активность и плацентарный кровоток.

Наиболее часто в акушерстве применяют бупивакаин, лидокаин и хлоропрокаин.

Бупивакаин, наиболее часто применяемый в акушерстве местный анестетик, по химической структуре — амид. После эпидурального введения этого препарата через 10 мин отмечается значительное ослабление боли, а через 20 мин — пик действия. Аналгезия обычно продолжается около 2 ч. Слабоконцентрированные растворы вызывают прекрасный сенсорный блок с минимальным моторным блоком. В начале родов достаточно 0,125% концентрации, в более позднюю, активную, фазу необходим 0,25% раствор. Поскольку бупивакаин хорошо связывается с белком, через плацентарный барьер он проходит в очень небольшом количестве. Добавление адреналина (1:200 000) ускоряет начало и пролонгирует его действие. Кроме того, адреналин усиливает моторный блок (что нежелательно в родах).

Лидокаин, тоже амид, в концентрации 0,75–1,5% применяется для сенсорной аналгезии. Лидокаин легче преодолевает плацентарный барьер, поэтому он может не достигнуть того уровня аналгезии, что характерен для бупивакаина. Аналгезия начинается в течение 10 мин после введения и продолжается 45–90 мин.

2-хлоропрокаин — эфирный местный анестетик. Начало аналгезии быстрое. Эффективная аналгезия длится около 40 мин; такая короткая длительность действия ограничивает его применение в родах. Эффективность бупивакаина или опиоидов снижается предварительным применением хлоропрокаина. 3% раствор хлоропрокаина часто используется для быстрого усиления анестезии во время оперативного или инструментального вагинального родоразрешения. Хлоропрокаин имеет очень короткий период полувыведения и у матери, и у плода.

7. Ропивакаин — новый местный анестетик. Каковы его свойства и в чем его преимущества в акушерской анестезии?

Ропивакаин несколько слабее, чем бупивакаин. Сенсорный блок развивается медленнее, менее интенсивный и несколько короче, чем при таких же дозах бупивакаина. Моторный блок тоже слабее, чем у бупивакаина, что может быть некоторым преимуществом. Имеются сообщения, что он менее кардиотоксичен (при случайном внутривенном введении) из-за слабой реакции с натриевыми каналами миокарда. Он применяется для эпидуральной блокады в растворах, содержащих 2; 5; 7,5 и 10 мг/мл. В ценовом отношении ропивакаин вдвое дороже бупивакаина.

8. Назовите три варианта эпидуральной аналгезии. Каковы особенности каждого?

Три варианта эпидуральной блокады это: периодическое болюсное введение, постоянная инфузия и аутоаналгезия.

При периодическом болюсном введении необходимо каждый раз проверять положение катетера аспирационной пробой или тест-дозой — не проник ли он в субарахноидальное пространство или в сосуд. После множества инъекций может развиваться выраженный моторный блок.

Эпидуральная аналгезия может достигаться постоянной инфузией раствора местного анестетика (с или без добавления опиоида). Достоинства этого метода: стабильный уровень аналгезии, стабильная гемодинамика и ощущение комфорта больной. Необходимо постоянно определять адекватность аналгезии, степень моторной блокады и ход родов. Инфузионный насос должен быть не тот, что применяется для внутривенной инфузии, а катетер не должен иметь боковых портов, чтобы исключить попадание других веществ в эпидуральное пространство.

При аутоаналгезии пациентка может сама добавить анестетик, чтобы обеспечить себе необходимый уровень аналгезии. Аутоаналгезия может обеспечить больший комфорт больной и меньший расход препарата, чем при других вариантах. Как и при постоянной инфузии, необходимо часто проверять выраженность аналгезии и моторного блока.

Эпидуральная блокада: периодические инъекции и постоянная инфузия

АНЕСТЕТИК	ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ИНЪЕКЦИИ	ПОСТОЯННАЯ ИНФУЗИЯ
Бупивакаин	5–10 мл 0,125–0,375% раствора каждые 90–120 мин	0,0625–0,25% раствор со скоростью 8–15 мл/ч
Лидокаин	5–10 мл 0,75–1,5% раствора каждые 60–90 мин	0,5–1,0% раствор со скоростью 8–15 мл/ч
2-хлоропрокаин	5–10 мл 1–2% раствора каждые 45–60 мин	0,75% раствор со скоростью 27 мл/ч

(Цит. по: Glosten B: Epidural and spinal anesthesia/analgesia — local anesthetic techniques. In Chestnut DH: Obstetric Anesthesia Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, p 363; с разрешения.)

9. Каковы осложнения эпидуральной анестезии и методы их лечения?

Гипотония (снижение систолического АД на 20–30% от исходного уровня) может развиваться после эпидурального введения местного анестетика и проявиться падением маточно-плацентарного кровотока и ухудшением состояния плода. Гипотония — результат симпатической блокады, периферической венодилатации и снижения венозного возврата. Лечение предусматривает восполнение ОЦК, ингаляцию кислорода, поворот женщины на бок и положение Тренделенбурга. Эфедрин (5–10 мг в/в) необходимо ввести, если АД не возвращается к норме.

Перегородка в эпидуральном пространстве может ограничивать распространение анестетика. Кроме того, катетер может войти в отверстие спинального нерва, что тоже ограничивает распространение анестетика.

Внутривенное введение анестетика может вызвать головокружение, беспокойство, звон в ушах, судороги и потерю сознания. Сердечно-сосудистый коллапс может сопровождаться неврологической симптоматикой. Бупивакаиновая интоксикация в результате его внутривенного введения протекает особенно тяжело и может привести к фатальному исходу. Лечение этого состояния:

1. Ингаляция O_2 , при необходимости — интубация (оксигенация, вентиляция, защита дыхательных путей).

2. Подавить судороги введением барбитуратов или бензодиазепинов.

3. Стабилизировать АД (в/в вливание жидкости, вазопрессоры).

4. По показаниям — сердечно-легочная реанимация.

5. Купировать брадикардию атропином.

6. Купировать желудочковую тахикардию бретилием.

7. При фибрилляции желудочков — бретилий, адреналин и дефибриляция.

8. Обсудить дальнейший план родов.

Частота *непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки* составляет около 1–8%. Если в просвете иглы появился ликвор, иглу необходимо удалить, а катетер ввести через другой промежуток. Поскольку в дальнейшем может развиваться постпункционная головная боль, дефект твердой мозговой оболочки необходимо пломбировать введенной через катетер в эпидуральное пространство кровью или физиологическим раствором. Местный анестетик, введенный в таких случаях в эпидуральное пространство, может через пункционное отверстие проникнуть в субарахноидальное пространство и вызвать непредсказуемо высокую блокаду.

Частота *непредсказуемо высокой блокады* или тотального спинального блока примерно 1 на 4500 родов, обезболенных эпидуральным методом. Риск значительно уменьшится, если использовать аспирационную пробу или тест-дозу перед каждым введением болюса анестетика. Симптоматика тотального спинального блока: гипотония, нарушение дыхания, неспособность разговаривать, потеря сознания. Лечение включает интубацию, ИВЛ, оксигенацию и поддержание кровообращения.

10. Объясните механизм действия субдурально (интратекально) и эпидурально введенных опиоидов. Как они влияют на восприятие боли, симпатический тонус, чувствительность и двигательную активность?

Опиоиды, введенные субдурально (интратекально) или эпидурально, дают прекрасную аналгезию без угнетения симпатического тонуса, тактильной чувствительности и двигательной активности. Опиоиды, введенные таким образом, взаимодействуют с рецепторами пресинаптической и постсинаптической зоны задних рогов спинного мозга, нарушая ноцицептивную передачу. Некоторые эффекты жирорастворимых опиоидов можно объяснить их системным действием.

11. Какие опиоиды применяются для спинальной и эпидуральной аналгезии в родах? Назовите побочные эффекты их действия. Будет ли вызванная ими аналгезия адекватной для родов и родоразрешения?

Чаще всего эпидурально вводят фентанил и суфентанил. Самые частые побочные эффекты — зуд, тошнота, рвота; угнетение дыхания — самое тяжелое осложнение, хотя и не частое для этих больных. Субарахноидально и эпидурально введенные опиоиды вполне адекватны для аналгезии в первом периоде родов, но, как правило, их бывает недостаточно во втором периоде. Дополнительное введение местных анестетиков необходимо для обезболивания позднего раскрытия канала шейки матки и этапа рождения ребенка. Однако у больных, не переносящих симпатическую блокаду, используются только опиоиды.

Опиоиды, применяемые для интратекальной аналгезии в родах

ПРЕПАРАТ	ДОЗА
Фентанил	10–20 мкг
Суфентанил	5–10 мкг
Морфин	0,25–0,3 мг
Меперидин	10 мг

(Цит. по: Ross BK: Epidural and spinal anesthesia/analgesia – opioid techniques. In Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, p 382.)

12. Существует ли причинно-следственная связь между эпидуральной анестезией и затяжными родами или оперативным родоразрешением?

Мнения весьма противоречивы. Хотя существуют сообщения о том, что эпидуральная аналгезия удлиняет роды и ведет к оперативному родоразрешению, есть большое количество исследований, не подтверждающих это мнение. Хотя обезболивание родов и может удлинять второй период, это не приносит вреда ни матери, ни ребенку.

13. В чем положительные и отрицательные стороны спинальной анестезии для кесарева сечения? Какие препараты чаще всего для этого используются?

Спинальная анестезия вызывает глубокую невральную блокаду, относительно проста в применении, быстро развивается и вероятно связана с токсичностью местного анестетика. Использование тонких игл, не рвущих волокна тканей, значительно снижает частоту постпункционной головной боли. Гипотония — весьма нежелательное следствие метода — может быть предотвращена предварительным вливанием 1–2 л кристаллоидов, устранением аорто-кавальной компрессии, введением эфедрина (5–10 мг в/в), если АД плохо поддается коррекции первыми мерами.

Препараты, применяемые для спинальной анестезии при кесаревом сечении

ПРЕПАРАТ	ДОЗЫ, мг	ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ, мин
Лидокаин	60–75	45–75
Бупивакаин	7,5–15	60–120
Тетракаин	7,0–10,0	60–120
Новокаин	100–150	30–60
Адьюванты:		
Адреналин	0,2	
Морфин	0,25–0,4	—
Фентанил	0,015–0,025	—

(Цит. по: Reiser LS: Anesthesia for cesarean section. In Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, p 468.)

14. Каковы преимущества и недостатки эпидуральной анестезии при кесаревом сечении? Какой местный анестетик чаще всего используется?

Эпидуральная аналгезия купирует боль во время родов, при возникновении показаний к оперативному родоразрешению ее можно использовать для анестезии, увеличив концентрацию анестетика. По эпидуральному катетеру местный анестетик можно вводить в возрастающей дозировке, методом титрования, в зависимости от ощущений. Титрование местного анестетика помогает контролировать симпатическую блокаду. Таким образом, уменьшается риск гипотонии и риск неадекватности маточно-плацентарного кровотока. Моторный блок, обусловленный эпидуральной блокадой, менее выражен, чем при спинальной анестезии.

К недостаткам относятся более медленное начало аналгезии, необходимость больших доз местного анестетика, развитие мозаичной картины анестезии, что исключает возможность операции, и риск тотального спинального блока или общей интоксикации при миграции катетера. Возможна случайная пункция твердой мозговой оболочки, и тогда у 50–85% больных развивается головная боль.

Для обезболивания кесарева сечения используют 0,5% бупивакаин, 2% лидокаин или 3% хлоропрокаин. Можно добавить адреналин (1:200 000), чтобы пролонгировать и потенцировать блок, так как абсорбция местного анестетика замедляется. Маточный кровоток при этом не страдает. Опиоиды усиливают действие анестетика во время операции и могут обеспечить аналгезию после операции. Чаще всего адреналин добавляют к лидокаину, поскольку последний не всегда может обеспечить удовлетворительную анестезию.

15. Как выполняется комбинированная спинальная и эпидуральная анестезия? В чем ее преимущества?

Сначала анестезиолог пунктирует эпидуральное пространство иглой Touhy. Затем длинную (12 см) тонкую (24G) спинальную иглу Sprotte (не рвущая волокна тканей) проводят через просвет эпидуральной иглы в субдуральное пространство (о чем говорит поступление ликвора из ее просвета). В субарахноидальное пространство вводят спинальную дозу местного анестетика (плюс опиоид при необходимости) и спинальную иглу удаляют.

Затем в эпидуральное пространство вводят катетер. Небольшая доза местного анестетика с опиатом обеспечивает быструю и достаточную аналгезию первого периода родов. Позднее, по мере нарастания интенсивности боли местный анестетик низкой концентрации вместе с опиоидом вводят эпидурально для достижения необходимого уровня аналгезии. Эта техника дает низкий процент постпункционной головной боли.

16. Перечислите показания для общей анестезии при кесаревом сечении.

- Внезапное ухудшение состояния плода (при отсутствии функционирующего эпидурального катетера).
- Выраженная коагулопатия.
- Неадекватная местная анестезия.
- Острая гиповолемия/кровопотеря матери.
- Пациентка отказывается от регионарной анестезии.

17. Какие опасности существуют при общей анестезии во время кесарева сечения? Как их преодолеть?

У больных этой категории высокий риск трудной интубации, быстрой десатурации кислорода, аспирации желудочного содержимого. В связи с этим наша цель — минимизировать риск аспирации и депрессии плода. Эта цель достигается следующей программой действий. После присоединения мониторов, пока проводится преоксигенация пациентки, акушеры обрабатывают и укрывают брюшную стенку. Выполняется быстрая последовательная индукция с обязательным прижатием гортани, разрез кожи производится сразу после того, как анестезиолог убедится в правильном положении эндотрахеальной трубки в трахее. Для индукции чаще всего используется тиопентал, пропофол, кетамин* или этомидат. Из миорелаксантов чаще всего используется сукцинилхолин** (1–1,5 мг/кг), который преодолевает маточно-плацентарный барьер в очень небольшом количестве. Для предупреждения преждевременного восстановления сознания, пока не будет извлечен плод, довольно часто используют комбинацию 30–50% смесь закиси азота в кислороде с низкой концентрацией галогеновых анестетиков (0,5 МАК). Более высокая концентрация последних может вызвать вазодилатацию матки с массивной кровопотерей. Однако у больных этой категории остается высокий риск восстановления сознания во время операции.

После извлечения плода повышается концентрация закиси азота, вводятся опиоиды, бензодиазепины и недеполяризующие миорелаксанты (малые дозы!). Концентрация ингаляционного анестетика должна быть снижена, если возникают проблемы с тонусом матки. Для усиления маточного сокращения вводят окситоцин (питоцин). По завершении операции восстанавливается нервно-мышечная проводимость, пациентка экстубируется после тщательной аспирации из дыхательных путей и ротовой полости и демонстрации ею достаточной мышечной силы и адекватного сознания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bromage PR: Choice of local anesthetics in obstetrics. In Shnider SM, Levinson G (eds): Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, p 84.
2. Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994.
3. Hawkins JL, Hess KR, Kubicek MA, et al: A re-evaluation of the association between instrumental delivery and epidural analgesia. Reg Anesth 20:50–56, 1995.
4. McClure JH: Ropivacaine. Br J Anaesth 76:300–307, 1996.
5. Ostheimer GW (ed): Manual of Obstetric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1992.
6. Santos AC, Pedersen H, Finster M: Obstetric anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

* Кетамин (калипсол) до извлечения плода лучше не использовать, поскольку этот препарат хорошо преодолевает маточно-плацентарный барьер и может вызывать у плода нежелательные функциональные сдвиги (повышенную ЭЭГ-активность, гипертензию и др.). — *Примеч. ред.*

** Многие полагают, что у больных этой категории более приемлемо использование производных атракуриума (тракриум, мивакрон). — *Примеч. ред.*

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 464 с.
- Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
- Шехтман М.М., Варламова Т.М., Бурдули Г.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. — М.: Триада-Х, 2001.

Глава 63. АКУШЕРСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЫСОКОГО РИСКА И СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ана М. Lobo, M.D., M.P.H.

1. Дайте определение беременности высокого риска.

Беременная должна быть отнесена к категории высокого риска, если существует(ют) опасность(ти) развития какой-либо патологии или летального исхода у матери или плода.

Условия отнесения беременных к категории высокого риска

Гипертензия	7% всех беременных
Преэклампсия	5–7% всех беременных
Преждевременные роды	7–10% всех новорожденных
Отслойка плаценты	0,2–2,4% всех беременных
Приращение плаценты	0,5% всех срочных родов
Атония мочевого пузыря	2–5% всех вагинальных родов
Гестационный сахарный диабет	1–5% всех беременных
Гипертиреозидизм	0,2% всех беременных
Ожирение	6% всех беременных
Патологическое ожирение	1–2% всех беременных
Почечная патология	1–2% всех беременных
Сердечная патология	1–2% всех беременных

2. Перечислите четыре категории гипертонии, связанные с беременностью.

Гипертензия развивается у 7% беременных и может привести к перинатальной смерти или недоношенности. **Гестационная гипертензия** характеризуется ростом среднего артериального давления при сроке >20 нед. гестации без протеинурии. **Преэклампсия** характеризуется гипертензией и протеинурией с или без развития отеков. **Хроническая гипертензия** тоже может наблюдаться во время беременности, и может быть **сочетание хронической гипертензии с преэклампсией**.

3. Какова этиология преэклампсии?

Преэклампсия характеризуется вазоспазмом, гиповолемией, нарушением свертывания крови, неадекватной органной перфузией. Хотя этиология до сих пор неизвестна, в теориях недостатка нет. У женщин с преэклампсией циркулирующие токсины, вызывающие вазоспазм, изолированы от крови, плаценты и амниотической жидкости. Иммунная теория констатирует, что циркулирующие иммунные комплексы, повреждающие сосуды, вырабатываются в результате неадекватного ответа материнских антител на аллотрансплантат — плод. Другие теории предполагают, что первичное повреждение эндотелия развивается в результате повышения выработки тромбосана A_2 (вазоконстриктора) и снижения выработки

простациклина (вазодилатора). Некоторые теории предполагают, что за все ответственно первичное рассеянное внутрисосудистое свертывание крови (РВС), вызывающее образование и осаждение микроваскулярного тромбина. Вовлечены в процесс и эндогенные вазопрессорные факторы, поскольку эти больные особенно чувствительны к норадреналину, адреналину, вазопрессину и ангиотензину II. Полагают, что у этих больных имеется маточно-плацентарная недостаточность, хотя точная этиология не ясна.

4. Как клинически проявляется преэклампсия?

Преэклампсия характерна триадой симптомов (гипертензия, протеинурия, отеки), развивающихся после 20 нед. гестации. Обычно эти проявления отмечаются с 24-й недели. Чаше – у первобеременных темнокожих женщин и у женщин в раннем детородном возрасте, с низким социально-экономическим статусом, а также у страдающих хронической гипертензией, многократно беременных, больных сахарным диабетом, перенесших пузырный занос. Факторы свертывания крови могут быть снижены более чем у 20% пациенток. Отек легких и левожелудочковая недостаточность чаще всего развиваются у больных с гипергидратацией.

Симптоматика преэклампсии

СИМПТОМАТИКА	СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА	ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА
Головная боль	–	+
Нарушение зрения	–	+
Церебральные расстройства	–	+
Судороги (эклампсия)	–	+
Сывороточный креатинин	норма	↑
Тромбоцитопения	–	+
Гипербилирубинемия	–	+
АсАТ	норма	–
Задержка роста плода	–	+
Боли в эпигастрии	–	+

(Цит. по: Horowitz IR, Gomella LG: Obstetrics and Gynecology on Call. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1993, p 78.)

5. Перечислите диагностические критерии преэклампсии.

Диагностические критерии преэклампсии

СИМПТОМАТИКА	СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА	ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА
Систолическое АД*	>140 мм рт.ст. или повышенное на 30 мм	>160 мм рт.ст.
Диастолическое АД*	>90 мм рт.ст. или повышенное на 15 мм	>110 мм рт.ст.
Протеинурия*	>300 мг в суточной моче В полуколичественном анализе: следы, 1+, 2+	>5 г в суточной моче В полуколичественном анализе: 3+ или 4+
Олигурия	–	≤400 мл/сут.
Периферические отеки	1+	>2+

* Оценка должна быть подтверждена по крайней мере через 6 ч после первого исследования. (Цит. по: Horowitz IR, Gomella LG: Obstetrics and Gynecology on Call. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1993, p 77.)

6. Какие причины смерти матери и ребенка при преэклампсии?

Преэклампсия – ведущая причина материнской смертности при беременности, умирают 0,4–11,9% пациенток, страдающих этой патологией. Причины материнской смертности – геморрагический инсульт, разрыв печени, инфаркт миокарда с сердечной недостаточностью, отек легких. Перинатальная смертность отмечается у 20–30% матерей, страдающих преэклампсией, и может быть следствием инфаркта плаценты или задержки роста плаценты.

7. Что такое HELLP-синдром?

HELLP-синдром характеризуется развитием гемолитической анемии, повышенной активностью печеночных ферментов и тромбоцитопении (**h**emolytic **a**nemia, **e**levated **l**iver **e**nzymes, **l**ow **p**latelets) на фоне преэклампсии и высокой материнской и перинатальной смертностью. HELLP-синдром обычно развивается до 36-й недели гестации и считается тяжелой формой преэклампсии. Самые частые жалобы больных – боли в эпигастрии (90%), слабость и недомогание (90%), тошнота и рвота (50%). Разрыв печени, который может при этом развиться, представляет собой драматическую, угрожающую жизни ситуацию, требующую массивной гемотрансфузии, коррекции нарушений свертывания крови и героических хирургических усилий. У некоторых больных может наблюдаться ОРВИ-синдром. Гипертензия и протеинурия в самом начале могут быть умеренно выражены, однако затем наблюдается внезапное прогрессирование симптоматики, развитие РВС, почечной и печеночной недостаточности.

Для предотвращения материнской и перинатальной смертности необходимо срочное родоразрешение, независимо от гестационного возраста плода. В течение 24–48 ч после родов уровень тромбоцитов достигает своего низшего уровня (часто <50 000/мл). Восстановление нормального количества тромбоцитов происходит примерно в течение 11 сут. после родов, в зависимости от тяжести тромбоцитопении.

8. Как лечить преэклампсию?

Аспирин в малых дозах можно применять до самых родов, чтобы изменить отношение простагландин/тромбоксан. Первичный положительный результат может наблюдаться у женщин из группы риска по нарушению этого отношения.

Сульфат магния используется для профилактики судорог – повышается порог возникновения судорог. Магнезиальная терапия начинается с внутривенного введения 4–6 г в течение 15 мин, затем – низкопоточная инфузия со скоростью 1–3 г/ч. Для предупреждения магнезиальной интоксикации необходимо контролировать содержание магния в крови.

Введение быстродействующих *антигипертензивных препаратов* необходимо начинать, если диастолическое АД стойко повышено (>110 мм рт.ст.). Наиболее часто применяемый препарат этого класса – гидралазин (апрессин). Его сосудорасширяющий эффект сказывается на маточном и материнском почечном кровотоке – повышает их. Диастолическое АД необходимо держать около 90 мм рт.ст., чтобы не нарушить маточную перфузию быстрым снижением АД.

Инвазивный мониторинг должен проводиться у больных, требующих энергичной гидратации или же при сохранении олигурии после нагрузки жидкостью. У больных с тяжелой формой преэклампсии и с симптомами отека легких необходимо катетеризировать легочную артерию.

Окончательное лечение преэклампсии включает *родоразрешение* с извлечением плаценты и плода.

Диуретики обычно не назначаются, поскольку у больных имеется ангиоспазм и гиповолемия.

9. Какие проблемы могут возникнуть у больных, получающих сульфат магния?

Терапевтическая концентрация сульфата магния – 4–8 мЭкв/л. Если концентрация его в плазме возрастает, на ЭКГ отмечается расширение комплекса QRS и удлинение интервала PQ. При концентрации 10 мЭкв/л теряются глубокие сухожильные рефлексы, при концентрации 15 мЭкв/л развивается синусовый и атриовентрикулярный блок, а также остановка дыхания, 25 мЭкв/л – это остановка сердца. В терапевтических дозах сульфат магния повышает чувствительность матери и плода к миорелаксантам. Магний быстро проходит через маточно-плацентарный барьер и может вызывать у плода снижение мышечного тонуса, угнетение дыхания и апноэ. Кальций, медленно внутривенно введенный новорожденному, ослабляет эту нервно-мышечную блокаду. Магний снижает выброс катехоламинов и ОПСС.

10. Какие особенности анестезиологического пособия у больных преэклампсией?

Стандартные особенности предоперационного состояния беременных рассмотрены в предыдущей главе. Эпидуральная блокада используется стандартно для купирования родовой боли (или кесарева сечения), если нет расстройств свертывания крови. Многие считают, что количество тромбоцитов меньше 100 000/мл – противопоказание к этой манипуляции, однако *тенденция* считается важнее. Если катетер введен, дозировать местный анестетик нужно очень осторожно, так как у больной может быть гиповолемия.

Если потребуется общая анестезия, необходимо помнить о быстром поглощении кислорода, отечных дыхательных путей и полном желудке. Кроме того, на интубацию может развиться выраженная гипертензия. Могут потребоваться быстродействующие вазодилататоры или β -блокаторы.

11. Как диагностируется эклампсия? Как могут пострадать различные жизненно важные системы?

Эклампсия диагностируется, если у больной с преэклампсией возникают судороги или развивается кома из-за отека мозга или кровоизлияний. Может развиваться гепатонекроз, кровотечение или тромбоз, РВС и гиалиновая дегенерация почек.

12. Как купировать судороги при эклампсии?

Материнская смертность растет (частично) с количеством развившихся у больной судорожных припадков. Необходимо поддерживать проходимость дыхательных путей и ингалировать кислород. Для прекращения судорог внутривенно вводят быстродействующие противосудорожные средства – тиопентал (50–100 мг), диазепам (2,5–5 мг), мидазолам (1–2 мг), магнезия (2–4 г). В дальнейшем необходимо проводить профилактику судорог введением сульфата магния. Необходимо обсудить показания к интубации трахеи и родоразрешению.

13. В чем проблема преждевременных родов?

Преждевременные роды связаны с отслойкой плаценты, аномалией матки, ягодичным предлежанием и многоплодной беременностью, чаще всего следуют за преждевременным разрывом плодного пузыря. 5–10% всех беременностей заканчиваются преждевременными родами, и чаще всего они происходят у женщин моложе 20 лет, низкого социально-экономического статуса, курящих. Спровоцировать преждевременные роды могут дегидратация, общая инфекция или инфекция родовых путей, вагинит, цервицит. Главное следствие – рождение недоношенного плода (<37 нед. или с весом <2500 г), что повышает риск перинатальной смертности (главным образом из-за незрелости легких) или патологии ребенка.

14. Как вести преждевременные роды?

Стандартной считается токолитическая терапия для предупреждения родов до 34-й недели гестации. Наиболее широко используются β_2 -адреномиметики и сульфат магния. β_2 -адреномиметики – ритодрин и тербуталин – могут применяться внутривенно и перорально. Они вызывают бронхо- и ангиодилатацию и релаксацию матки. Нежелательные действия – гипотония, тахикардия, аритмия, гипокалиемия, гипергликемия и отек легких. Сульфат магния тоже применяется для токолитической терапии, но его концентрацию в плазме необходимо контролировать. Вливание обоих препаратов необходимо продолжать в течение 24 ч, после чего токолитическая терапия заканчивается. Ингибиторы простагландинсинтетазы (индометацин и ибупрофен) и блокаторы кальциевых каналов (верапамил и нифедипин) используются как токолитики второй линии из-за их побочного действия на плод и новорожденного. Для защиты легких плода и снижения риска развития болезни гиалиновых мембран новорожденных можно использовать стероиды. Если токолитическая терапия окажется неэффективной, родится недоношенный ребенок.

15. Опишите вагинальные кровотечения III триместра.

Наиболее частые причины – отслойка плаценты и предлежание плаценты. Отслойка плаценты – это отделение плаценты после 20-й недели гестации, которое может быть внутрен-

ним (болезненным и скрытым) или наружным (безболезненное вагинальное кровотечение). Причины этой патологии до конца не ясны, но с нею связаны: гипертензия (как обусловленная беременностью, так и хроническая), предыдущие отслойки, аномалии развития матки, преждевременные роды, курение и употребление кокаина. По тяжести проявления отслойка классифицируется следующим образом:

Степень 0	Симптоматика отсутствует (диагностируется после родов).
Степень 1 (слабая)	Вагинальное кровотечение, боли в животе, болезненные маточные сокращения.
Степень 2 (средняя)	То же, что при первой степени плюс тетанус матки и тяжелое состояние плода.
Степень 3 (тяжелая)	Шок у матери, тетанус матки, внутриутробная гибель плода, коагулопатия, нарушение органного кровотока, РВС.

16. Что такое предлежание плаценты?

Плацента закрывает часть родового канала. Этиология неизвестна, но чаще это случается у многорожавших женщин и после предыдущего кесарева сечения. Частичное предлежание — плацента закрывает часть внутреннего зева канала шейки матки. Краевое предлежание — край плаценты подходит к внутреннему зеву, но не перекрывает его. Главный симптом — безболезненное вагинальное кровотечение. Диагноз можно поставить с помощью ультразвуковой диагностики или прямым исследованием цервикального зева (обычно выполняется в операционной при полной готовности к операции по поводу кровотечения).

17. Какое анестезиологическое пособие оказывается при отслойке и предлежании плаценты?

Чаще всего показано кесарево сечение. При отслойке нулевой или первой степени применяется регионарная анестезия. При второй и третьей степени чаще всего показана общая анестезия из-за срочности, гипотензии у матери и коагулопатии. Необходимо определить гемоглобин, гематокрит, тромбоциты, протромбиновое время, частичное тромбoplastинное время, фибриноген и продукты деградации фибрина, хотя экстренность ситуации исключает задержку операции на время производства анализов. Необходимо иметь две надежных вены для инфузий, а также компоненты крови для трансфузии. Быстрая последовательная индукция может быть выполнена кетаминем (0,5–1 мг/кг) или этиomidатом (0,2–0,3 мг/кг). После родоразрешения развивается атония матки.

18. Что такое послеродовая атония матки? Как ее лечить?

Атония матки диагностируется, если после родов матка не сокращается, что может происходить после массивных кровотечений, измеряемых литрами. Этому способствуют множественные беременности, крупный плод, многоводие, перенесенная беременность, затяжные роды, хориоамнионит, стремительные роды, растяжение матки и токолитическая терапия.

Акушерская тактика предусматривает бимануальную компрессию, массаж матки и введение сокращающих матку препаратов. **Окситоцин** (питоцин) — препарат первой линии для лечения подобных ситуаций — синтетический гормон, применяемый внутривенно в разведении 20 ЕД/1000 мл кристаллоидов, действовать начинает «на кончике иглы». При тяжелой атонии 1–2 ЕД окситоцина может быть введено внутривенно болюсом. Окситоцин нельзя вводить быстро, так как он вызывает гипотонию, коронароспазм и внутричерепное кровотечение. **Метилэргоновин малеат** (Метергин) вводят внутримышечно в дозе 0,2 мг, действие развивается быстро. Его можно вводить и внутривенно в дозе 0,02 мг, но при этом может развиться гипертензия. **Простагландин F_{2α}** применяется для лечения рефрактерной атонии матки. Дозу 250 мкг вводят внутримышечно или в миометрий, повторное ее введение возможно каждые 15–30 минут (общая доза <2 мг). Побочное действие — тошнота, рвота, лихорадка. Если и этот препарат не помогает, показана перевязка внутренней подвздошной артерии или гистерэктомия. Необходимо быть очень осторожным с ингаляционными анестетиками, поскольку они сами вызывают релаксацию миометрия.

19. Расскажите о гестационном диабете и анестезиологическом пособии при нем.

У беременных может быть сахарный диабет как фоновая патология, но может развиваться толерантность к глюкозе во время беременности. Контролировать гипергликемию удастся диетой, пероральными препаратами или инсулином – в зависимости от конкретных условий. Частота выкидышей, многоводия, преэклампсии, дискоординации родовой деятельности матки и кесарева сечения возрастает. Дети часто бывают крупными, после рождения страдают от гипогликемии. Опасность для анестезиолога представляют ожирение, полный желудок, аортокавальная компрессия (многоводие), плацентарная недостаточность.

20. Каково значение гипертиреозидизма при беременности?

Чаще всего гипертиреозидизм осложняет беременность у женщин, страдающих болезнью Грейвса, патологией трофобласта или внешним поступлением тиреотропного гормона. Гипертиреозидизм матери при болезни Грейвса обусловлен стимуляцией синтеза тироксина аутоантителами. Симптоматика включает неустойчивость к перегреву, слабая прибавка веса, диарея, раздражительность, тахикардия. Эти аутоантитела преодолевают маточно-плацентарный барьер, стимулируют тиреоидную активность плода, что может привести к преждевременным родам, внутриутробной гибели плода, задержке роста плода, гипертрофии щитовидной железы и экзофтальму. Низкий уровень тиреостимулирующего гормона и повышенный тироксина, трийодтиронина – типичные находки.

Тиреоидный криз, или приступ тиреотоксикоза, может быть спровоцирован развитием стресса, обусловленного развитием инфекции, родами, кесаревым сечением. Клинически он проявляется тахикардией, фибрилляцией предсердий, гипертермией, дегидратацией, нарушением сознания и нестабильностью гемодинамики.

21. Какое анестезиологическое пособие оказывается при гипертиреозидизме?

Плановые операции должны быть отложены до достижения эутиреоидного состояния. Для этого применяют пропилтиоурацил, хотя он проходит через плаценту и может обусловить гипотиреозидизм у плода. Симпатолитический эффект достигается применением β -блокаторов в сочетании с глюкокортикоидами. Следует отказаться от лекарственных препаратов, вызывающих тахикардию; имеются сведения о том, что тиопентал обладает антитиреоидным действием. Поддержание проходимости дыхательных путей может быть затруднено из-за гипертрофии щитовидной железы.

Анестезиолог должен быть готов купировать тиреоидный криз, если он разовьется. Лечение включает ингаляцию кислорода, вливание охлажденных кристаллоидных растворов, содержащих глюкозу, физическое охлаждение (по показаниям), вливание электролитов, введение глюкокортикоидов (дексаметазон – 2–4 мг в/в), антитиреоидные препараты (пропилтиоурацил – 600–1000 мг/сут.), йодид натрия (1 г в/в), β -адреноблокаторы (пропранолол, эсмолол). Может потребоваться инвазивный мониторинг, так как у этих больных может развиться сердечная недостаточность.

22. Почему развивается РВС у больных акушерской клиники?

РВС – результат аномальной активации системы свертывания. У беременных самые частые причины РВС – шок, инфекция, отслойка плаценты, амниотическая эмболия, внутриутробная гибель плода, преэклампсия или эклампсия. Лабораторно выявляют рост протромбинового и тромбинового времени, частичного тромбопластинового времени, снижение количества тромбоцитов и концентрации фибриногена. Лечение включает устранение причины, лечение полиорганной недостаточности и восполнение утраченных факторов свертывания.

23. Какие типы почечных заболеваний чаще всего наблюдаются у больных акушерской клиники?

Во время беременности чаще всего отмечается поражение гломерулярного аппарата и острая почечная недостаточность. *Гломерулярная патология* может быть вторичной по отношению к инфекции, воспалительному процессу или общим заболеваниям, таким как сахарный

диабет или системная красная волчанка. Гипертензия и протеинурия развиваются примерно у 50% таких больных.

Острая почечная недостаточность может развиваться у больных с уже существующим поражением почек при дополнительном ударе во время беременности. Обычно это позднее осложнение беременности — отслойка плаценты, кровотечение, амниотическая эмболия или преэклампсия/эклампсия. Лечение должно состоять в поддержке, соответствующей сложившейся ситуации.

24. Как изменяется анестезиологическое пособие у больных почечной патологией?

Регионарная анестезия поддерживает почечный кровоток и скорость гломерулярной фильтрации, если поддерживается изоволемия. Однако у больных с уреимией может быть функциональная патология тромбоцитов. Прежде чем приступить к регионарной анестезии необходимо исследовать коагулограмму. Польза определения времени кровотечения довольно жарко дебатировалась, хотя слишком пролонгированное время кровотечения будет противопоказанием к применению регионарной анестезии.

Другие нежелательные сдвиги у больных с почечной патологией — гиперкалиемия (исключить калийсодержащие растворы), гипоальбуминемия (изменяется связывание лекарственных препаратов), гипертензия, анемия, метаболический ацидоз, гипокальциемия и гиперфосфатемия.

25. Какая кардиальная патология чаще всего осложняет беременность?

Самая частая кардиальная патология у беременных — клапанные пороки сердца. Большинство пороков — ревматической этиологии, митральный стеноз (до 90% случаев), развившийся в предшествующие годы и имеющий соответствующую клинику. Летальность составляет 1—3%. Половина всех смертей у больных с клапанными пороками происходит в течение 24 часов после родов, 30% — в ближайшие 4 дня, как правило, от отека легких или хронической сердечной недостаточности.

26. Какое лечение необходимо проводить при митральном стенозе?

Митральный стеноз препятствует наполнению левого желудочка (из-за чего падает ударный объем и сердечный выброс) и опорожнению левого предсердия, что приводит к повышению давления в легочной артерии. Симптоматика включает систолический шум, одышку, кровохаркание, боли в грудной клетке, недостаточность правого желудочка, тромбоэмболию. В норме у беременных растет сердечный выброс, частота пульса и ОЦК. Беременность усиливает проявления митрального стеноза, поскольку возросшая частота сердечных сокращений ограничивает наполнение левого желудочка, еще больше увеличивает давление в левом предсердии и в легочной артерии. Может развиться фибрилляция предсердий, уменьшающая сердечный выброс и повышающая риск тромбоза предсердий и системной эмболии. У таких больных развивается отек легких.

Цели анестезиологического пособия: удержать относительно редкий сердечный ритм (чтобы увеличить время наполнения левого желудочка), удержать синусовый ритм (чтобы увеличить сердечный выброс), избежать аортокавальной компрессии, удержать нормальное легочное артериальное давление, удержать нормальное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) (низкое ОПСС будет снижать коронарную перфузию, высокое ОПСС будет снижать сердечный выброс), предотвратить рост легочного сосудистого сопротивления (на боль, гипоксемию, гиперкапнию, ацидоз). **Эпидуральная анальгезия** снижает преднагрузку и предупреждает послеродовый отек легких. Комбинированная **спинально-эпидуральная анестезия** — прекрасный вариант обезболивания родов. Внутривенное вливание кристаллоидных растворов должно быть разумно обоснованным (мониторинг гемодинамики поможет в этом). Если показана **общая анестезия**, препараты, вызывающие тахикардию (атропин, кетамин, панкурониум), должны быть исключены. β -блокаторы (например, эсмолол), используются для урежения ритма. Острая тахикардия может потребовать кардиоверсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Biehl DR: Antepartum and postpartum hemorrhage. In Shnider SM, Levinson G (eds): Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 389–391.
2. Busch RL: Valvular disease. In Ostheimer GW (ed): Manual of Obstetric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1992, pp 276–280.
3. Datta S: Diabetes mellitus. In Ostheimer GW (ed): Manual of Obstetric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1992, pp 298–299.
4. Gutsche BB, Cheek TG: Anesthetic considerations in preeclampsia–eclampsia. In Shnider SM, Levinson G (eds): Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 305–329.
5. Gutsche BB, Samuels P: Anesthetic considerations in premature birth. Int Anesthesiol Clin 28:33–43, 1990.
6. Lechnr RB: Hemalologic and coagulation disorders. In Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, pp 826–828.
7. Mayer DC, Spielman FJ: Antepartum and postpartum hemorrhage. In Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, pp 708–709.
8. Santos AC, Pedersen H, Finster M: Obstetric anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
9. Thornhill ML, Camann WR: Cardiovascular disease. In Chestnut DH (ed): Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. St. Louis, Mosby, 1994, pp 747–760.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 464 с.
- Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
- Шехман М.М., Варламова Т.М., Бурдули Г.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. – М.: Триада-Х, 2001.

Глава 64. ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ

David E. Strick, M.D.

1. Каким образом меняется состав тканей организма с возрастом?

- Относительное увеличение количества жира.
- Снижение массы скелетной мускулатуры (приблизительно на 10%).
- Уменьшение количества внутриклеточной воды.

Несмотря на то, что внутриклеточный объем с возрастом сокращается, у некоторых здоровых людей внутрисосудистый объем остается на прежнем уровне. При хронических заболеваниях, гипертонии или других ослабляющих организм состояниях, не считая случаев применения диуретиков, объем плазмы может сокращаться.

2. Какое значение для анестезиолога имеет изменение состава тканей организма?

Изменения состава тканей может повлиять на распределение и элиминацию анестетиков. **Относительное увеличение жировой ткани** ведет к тому, что становится больше доля массы тела, которая может служить резервуаром для жирорастворимых препаратов. Таким образом, у пожилых больных может задерживаться выведение и пролонгироваться действие препаратов. Следствием **снижения массы скелетной мускулатуры** является уменьшение потребления кислорода при максимальной нагрузке и в состоянии покоя, небольшое снижение сердечного выброса в покое, а также уменьшение производства тепла организмом. Несмотря на меньшую мышечную массу, пожилые пациенты не становятся более чувствительными к действию мышечных релаксантов, возможно, вследствие уменьшения количества рецепторов в нейромышечных синапсах. У пациентов со **сниженным объемом плазмы** концентрация анестетика в плазме может достигать более высокого уровня, чем ожидалось, если расчет производится только с учетом массы тела. Следовательно, реакция на препараты у этих пациентов может быть сильнее предполагаемой, а больные, по-видимому, становятся к ним более чувствительными.

3. Какие функциональные изменения легких развиваются у больных с возрастом?

Общая емкость легких	Снижается	Остаточный объем	Повышается
Жизненная емкость легких	Снижается	Функциональная остаточная емкость	Повышается
Объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ ₁)	Снижается	Мертвое пространство	Повышается
		Емкость закрытия	Повышается

Возраст оказывает влияние на механику грудной клетки, функцию легких, газообмен и регуляцию дыхания, что приводит к уменьшению объемов легких и снижению газообмена. Вентиляционная функция легких снижается вследствие фиброза и кальцификации грудной клетки, снижения высоты межпозвоночных дисков и уменьшения силы дыхательных мышц. Сами легкие теряют эластические свойства в результате уменьшения содержания эластина и увеличения количества соединительной ткани. Разрушение альвеолярных перегородок приводит к увеличению размеров альвеол и сопровождается снижением площади их поверхности. Легкие становятся более растяжимыми, но теряют способность удерживать дыхательные пути небольшого диаметра в раскрытом состоянии. Коллапс дыхательных путей ведет к образованию воздушной ловушки и неравномерному распределению вдыхаемого газа, в то время как паренхиматозные изменения являются причиной нарушения распределения кровотока. Это приводит к вентиляционно-перфузионным расстройством (V/Q) и снижению эффективности альвеолярного газообмена, что вызывает уменьшение содержания кислорода в артериальной крови (PaO₂) в состоянии покоя. Для пожилых больных характерно и снижение респираторной реакции на гиперкапнию и гипоксию в состоянии бодрствования.

4. Каковы функциональные последствия снижения эластичности сосудов?

Неэластичные сосуды вызывают повышение постнагрузки для сердца и способствуют росту систолического АД. Как результат усиленной работы гипертрофируется левый желудочек и расширяется аорта. Неадекватный контроль артериальной гипертонии может привести к сокращению внутрисосудистого объема, что способствует развитию нестабильности АД в интраоперационном периоде.

5. Какие изменения вегетативных функций происходят в пожилом возрасте?

Когда говорят об изменениях вегетативных функций у пожилых, ссылаются на *физиологическую β-блокаду*. У пациентов пожилого возраста, несмотря на повышенный уровень эндогенных катехоламинов, максимальное учащение сердечных сокращений в ответ на стресс меньше. Снижены хронотропная и инотропная реакции в ответ на введение экзогенных β-адренормиметиков. Такие изменения могут быть объяснены снижением количества рецепторов, нарушением их сродства к адреналину или снижением продукции циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Снижение сродства β-адренергических рецепторов к агонистам и антагонистам точно подтверждено. Кроме того, в пожилом возрасте снижается количество сосудистых адренергических рецепторов, что требует введения более высоких доз фенилэфрина, чтобы добиться заданного повышения артериального давления, по сравнению с более молодыми пациентами.

6. К каким последствиям приводит физиологическая β-блокада?

Снижение активности вегетативных функций приводит к ослаблению рефлексов сердечно-сосудистой системы, в норме поддерживающих стабильность гемодинамики. Неадекватные вегетативные ответы могут привести к декомпенсации со стороны сердечно-сосудистой системы. У пожилых пациентов снижается способность к увеличению частоты сердечных сокращений в ответ на гипотонию, вызванную постуральными изменениями, α-антагонистами или острой гемодилюцией. Для препаратов или методик анестезии (например, спинальная или эпидуральная анестезия), ослабляющих или блокирующих вегетативные функции, характерно развитие более глубокой гипотонии.

7. Изменяется ли с возрастом сердечный выброс?

Исследования, проведенные с участием активных, т.е. здоровых пожилых людей показали, что сердечный выброс в покое и при умеренной физической нагрузке с возрастом снижается незначительно. Максимальный сердечный выброс снижается лишь в связи с прогрессирующим уменьшением максимальной частоты сердечных сокращений.

8. Легко ли определить поражение коронарных артерий у пожилых пациентов?

Поскольку поражение коронарных артерий клинически не проявляется до момента развития критического стеноза, у большого количества пожилых людей, ведущих пассивный образ жизни, может быть скрытая, бессимптомно протекающая форма заболевания. Следовательно, вероятность ишемической болезни сердца остается недооцененной, если диагностика основана на данных анамнеза и критериев ЭКГ, записанной в состоянии покоя. Повышается с возрастом и вероятность развития немого инфаркта миокарда. Следовательно, данные ЭКГ во время предоперационного обследования могут выявить ранее не распознанный инфаркт миокарда. Наличие заболевания периферических сосудов тоже является важным прогностическим фактором при диагностировании ишемической болезни сердца.

9. Какие расстройства сердечного ритма связаны с возрастными изменениями?

- Суть возрастных изменений
- Фиброз синоатриального узла
- Атрофия проводящих путей
- Потеря нормальных пейсмейкерных клеток
- Распространенные расстройства ритма
- Синдром слабости синусового узла
- Однопучковые блокады
- Многопучковые блокады
- Суправентрикулярные и вентрикулярные эктопические ритмы

Передневерхняя блокада, атриовентрикулярные блокады, мерцание или трепетание предсердий говорят о наличии заболевания сердца и должны побуждать к дополнительному обследованию. Блокада правой ножки, по-видимому, не связана с патологией сердца. Желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы являются распространенным явлением и необязательно несут патологический характер. Тем не менее, у некоторых людей эти эктопические сокращения могут свидетельствовать о наличии ишемической болезни сердца или гипертрофии левого желудочка.

10. Почему у пожилых снижается печеночный клиренс лекарственных препаратов?

Сниженный клиренс, вероятнее всего, обусловлен значительным снижением размеров печени в связи со старением. К 80 годам масса печени может снижаться на 40%. Печеночный кровоток снижается пропорционально уменьшению массы печени. В связи с этим повышается уровень препаратов в крови, которые длительно подвергаются метаболической фазе первого прохождения через печень. В качественном отношении функция микросомальных и немикросомальных ферментных систем сохраняется.

11. Какие изменения почек развиваются у пожилых пациентов?

С возрастом почки становятся меньше. К 70 годам может быть потеряно до 30% массы почки взрослого человека. К 80 годам количество функционирующих клубочков может составлять только половину по сравнению с молодым возрастом. Почечный кровоток тоже снижается с возрастом, что сказывается на скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которая снижается на 1,0–1,5% за каждый год. Клиренс креатинина снижается приблизительно на 1% в год после 40 лет и может быть оценен по следующей формуле:

$$\text{клиренс креатинина} = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{вес (кг)}}{72 \times \text{креатинин сыворотки}}$$

Уровень сывороточного креатинина остается обычно в нормальных пределах несмотря на более низкую СКФ, поскольку в результате уменьшения мышечной массы продукция креа-

тина снижается. Таким образом, если уровень сывороточного креатинина не повышается, этот тест не является чувствительным при определении функции почек у пожилых больных. Менее чувствительны почки пожилых пациентов и к антидиуретическому гормону, а их способность к концентрированию мочи снижена.

12. Как изменения почечных функций отражаются на анестезиологическом пособии?

Ослабление почечных функций у пожилого больного снижает почечные резервы до минимума и создает риск интраоперационных жидкостных и электролитных расстройств. Снижающийся с возрастом почечный кровоток может быть нарушен в результате дегидратации или хронической сердечной недостаточности. Эти факторы способствуют увеличению риска острой почечной недостаточности, которая в 20% или более приводит к летальному исходу в периоперационном периоде у пожилых больных хирургического профиля. Таким образом, план анестезии должен включать тщательно спланированную инфузионную терапию и введение электролитов, а также поддержание скорости диуреза хотя бы 0,5 мл/кг/ч. В заключение следует отметить, что анестетики и их метаболиты, зависящие от почечного клиренса, характеризуются более длительным периодом полувыведения и большей продолжительностью действия.

13. Почему у больных пожилого возраста возникают трудности с контролем температуры тела в интраоперационном периоде?

Во время общей анестезии для пожилых больных характерно большее снижение температуры тела по сравнению с молодыми пациентами, а в раннем посленаркозном периоде восстановление ее происходит с трудом. Дело в том, что у больных пожилого возраста снижен уровень основного обмена и продукция тепла. Для них характерно меньшее количество подкожного жира, обеспечивающего изоляцию, а также ослабление рефлексов кожной вазоконстрикции для предотвращения потерь тепла.

14. Как изменяется с возрастом потребность в анестетиках — уменьшается или увеличивается?

После 40 лет минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков снижается на 4–5% каждые 10 лет. Средняя эффективная доза ($ЭД_{50}$) внутривенных анестетиков тоже снижается. Причина этих изменений остается неясной, но поскольку это снижение потребности отмечается для большого количества препаратов, это говорит скорее о физиологической причине, а не фармакологической.

15. Возрастает ли риск аспирации у пожилых больных?

Было показано, что у пожилых пациентов ослаблены рефлексы дыхательных путей, и это обстоятельство помещает их в группу повышенного риска аспирации. Этот риск увеличивают седативные препараты, как правило входящие в состав премедикации. Оправдано рутинное использование антацидов, так же как и экстубация только после полного восстановления защитных рефлексов дыхательных путей.

16. Как изменяются с возрастом фармакокинетика и качество спинальной анестезии?

Для больных пожилого возраста характерно снижение кровотока в субарахноидальном пространстве, что ведет к замедлению абсорбции раствора анестетика. У пожилых больных уменьшен и объем цереброспинальной жидкости, относительная плотность которой имеет тенденцию к увеличению по сравнению с молодым возрастом. Это ведет к тому, что конечная концентрация данной дозы анестетика выше, и изменяется объем распределения анестетика. У пожилых может быть выраженный поясничный лордоз или грудной кифоз, что способствует распространению анестетика в краниальном направлении и накоплению препарата на уровне грудных сегментов. Таким образом, можно наблюдать более высокий уровень анестезии, сочетающийся с большей скоростью развития и с большей продолжительностью ее действия. В заключение отметим, что частота развития постпункционных головных болей в пожилом возрасте меньше, чем у молодых.

17. Изменяется ли с возрастом динамика эпидуральной анестезии?

Для пожилых пациентов, в сравнении с молодыми, требуется меньшая доза анестетика для достижения такого же уровня блока. Эти изменения дозировок возрастают при использовании больших объемов растворов анестетика и могут зависеть от сужения межпозвоночных пространств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brommage PR: Aging and epidural dose requirements. *Br J Anaesth* 41:1016–1022, 1969.
2. Lakatta EG: Heart and circulation. In Schneider EL, Rowe JW (eds): *Handbook of the Biology of Aging*, 3rd ed. San Diego, Academic Press, 1990, pp 181–216.
3. Muravchick S: Anesthesia for the elderly. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 2143–2156.
4. Stiff J: Evaluation of the geriatric patient. In Rogers MC (ed): *Principles and Practice of Anesthesiology*. St. Louis, Mosby–Year Book, 1993, pp 480–492.
5. Stoelting RK, Dierdorf SF: Physiologic changes and disorders unique to aging. In Stoelting RK, Dierdorf SF (eds): *Anesthesia and Co-existing Disease*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 631–637.
6. Vaughn MS, Vaughn RW, Cork RC: Postoperative hypothermia in adults: Relationship of age, anesthesia, and shivering to rewarming. *Anesth Analg* 60:746–751, 1981.
7. Wahba WM: Influence of aging on lung function—clinical significance of changes from age twenty. *Anesth Analg* 62:764–776, 1983.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Глава 65. АМБУЛАТОРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Lora Manning, B.S.N., MSNA

1. Какие виды хирургических вмешательств можно выполнить амбулаторно?

Многие виды оперативных вмешательств, включая педиатрические, офтальмологические, гинекологические, ортопедические, оториноларингологические, диагностические и реконструктивные, успешно выполняются в амбулаторных условиях. Проведение и общей, и регионарной анестезии тоже стало привычным в этих условиях.

2. Какой риск по шкале Американского общества анестезиологов (ASA) можно считать приемлемым для кандидатов на амбулаторное вмешательство?

У относительно здоровых пациентов I и II риска по шкале ASA, выписывающихся домой в день операции, обычно не возникает осложнений, связанных с хирургическим вмешательством или анестезией. Более сложную проблему представляют собой пожилые больные и пациенты III риска ASA, которым предстоит амбулаторная хирургия. У пациентов с хорошо контролируемым течением заболевания, условно относящихся к III риску ASA, можно выполнить хирургическое лечение амбулаторно. Однако при этом следует учитывать три важных момента: 1) степень контролируемости системного заболевания, 2) сложность хирургического вмешательства, 3) условия послеоперационной терапии и наличие помощи при транспортировке домой. Ответственность клинического персонала за пациента подразумевает гарантию безопасного и стабильного послеоперационного периода, распространяющегося и на период пребывания дома. Пациенты, не имеющие возможности обеспечить за собой уход, не должны выписываться, даже если их состояние соответствует критериям выписки. Поэтому просто необходимо заранее знать об условиях домашнего ухода.

3. Перечислите критерии выписки амбулаторных больных.

В дополнение к 8 баллам шкалы Aldrete (см. гл. 36) и стабильным показателям жизненно важных функций, перед выпиской из палаты послеоперационного восстановления пациент должен продемонстрировать:

- способность к передвижению;
- способность принимать жидкость, не испытывая тошноту и рвоту;
- возможность обезболивания с помощью оральных анальгетиков;
- восстановление чувствительности и двигательных функций, включая тазовые функции, после проводниковой анестезии;
- отсутствие дыхательных расстройств;
- устранение блока верхних конечностей и адекватную работоспособность руки (пациент должен получить специальные инструкции по уходу).

4. Какие виды анестезии можно применять у амбулаторных больных?

Приблизительно 50% всех проводимых анестезий — регионарные, многие из регионарных анестезий выполняются именно у амбулаторных пациентов. Естественно, что общая анестезия с использованием ларингеальной маски, лицевой маски и эндотрахеальной трубки тоже является вполне пригодным методом. Среди приемлемых для применения препаратов короткого действия — фентанил (2–5 мкг/кг) и суфентанил (до 0,4 мкг/кг). Из-за своих седативных свойств менее популярно использование морфина. В качестве средства вводного наркоза или компонента внутривенной тотальной анестезии (ВТА) применяется пропофол. Следует избегать применения препаратов с длительным седативным эффектом, подобных фенотиазинам или бутрофенонам (дроперидол). Ввиду минимальных побочных эффектов ондансетрон находит все большее признание как противорвотное средство. Общепринятым стало назначение в премедикацию мидазолама (0,025 мг/кг в/в; 0,5–0,75 мг/кг внутрь). Действие бензодиазепинов может быть устранено флумазенилом (дробно по 0,2 мг), однако, поскольку период полувыведения флумазенила короче, чем у бензодиазепинов, возможна повторная седация пациента.

5. Какие послеоперационные проблемы чаще всего встречаются у амбулаторных хирургических больных? Как их можно решить?

Боль, тошнота и рвота. Инфильтрация местными анестетиками хирургической раны до или после разреза доказала свою эффективность в терапии послеоперационной боли. Ejlersen и соавт. обнаружили, что инфильтрация лидокаином, выполненная до разреза, обеспечивает более продолжительную анестезию, чем инфильтрация после разреза. Бупивакаин (0,25% раствор с адреналином или без него) также относится к эффективным местным анестетикам. Кеторолак (30 мг в/в; 30–60 мг в/м) — это нестероидное противовоспалительное средство (НПВС), дополнительно усиливающее аналгезию. Положительным свойством препарата является то, что он не оказывает влияния на вентиляцию, а частота тошноты и рвоты при его применении низкая. Как и в случае всех НПВС функция тромбоцитов страдает. К тому же, для пациентов с нарушенной функцией почек повышается риск почечной недостаточности. В педиатрии при лечении послеоперационной боли эффективен каудальный блок. 0,25% раствор бупивакаина обеспечивает аналгезию в зоне чувствительности Th_x–L₁₁.

Одна из наиболее распространенных жалоб в послеоперационном периоде — тошнота и рвота. Послеоперационная тошнота и рвота (ПТР) встречается у 10–30% больных. К многочисленным причинам этого относится боль, дегидратация, применение опиоидов. Значение имеют особенности операции и пол. Высокий риск ПТР относится к женщинам, перенесшим гинекологическое вмешательство. А женщины, оперированные в период менструации, особенно на 4–5-й день цикла, имеют еще больший риск развития послеоперационной тошноты и рвоты. Хотя стандартная профилактика помогает не всем больным, но после некоторых операций (лапароскопические операции, вмешательства на среднем ухе, гинекологические операции), особенно чреватых этим осложнением, проводить ее надо в обязательном порядке. Начинать необходимо с адекватного восполнения жидкости и купирования боли, после чего можно применить следующее:

1. Ондансетрон, антагонист серотонина. Получены хорошие результаты в сравнении с плацебо и другими противорвотными препаратами. В дозе 4–8 мг он снижает частоту послеоперационной тошноты на 57–75%; противорвотное действие может продолжаться 24 ч.

Данный препарат лишен многих побочных эффектов прежних противорвотных средств; вместе с тем, были редкие сообщения о повышении уровня трансаминаз.

2. Дроперидол, бутерофенон. Широко используется в дозах 0,0625–0,125 мг/кг. Однако он вызывает сонливость, в редких случаях — экстрапирамидные расстройства.

3. Метоклопрамид в дозе 10 мг, вводимый ближе к окончанию или в самом конце операции, тоже снижает частоту ПТР. Препарат может стать причиной экстрапирамидных нарушений. Он противопоказан пациентам с кишечной непроходимостью, болезнью Паркинсона, а также больным, принимающим трициклические антидепрессанты или ингибиторы моноаминоксидазы.

4. Скополамин и скополаминовые пластыри были успешно применены в амбулаторной хирургии. Пластыри обеспечивают длительное предупреждение тошноты и рвоты, однако, ввиду нежелательных побочных эффектов (сухость во рту, сомналенция, нарушения зрения, лихорадка), от их применения иногда приходится отказываться. Скополаминовые пластыри следует прикреплять за ухом за 4 ч до того, как появится необходимость в их действии.

6. Каковы самые частые причины незапланированной госпитализации?

Наиболее распространенные причины связаны с хирургическим вмешательством. Вместе с тем, причинами госпитализации могут стать и анестезиологические осложнения, среди которых на первом месте — тошнота и рвота. К другим типичным причинам относятся: 1) сохраняющаяся гипоксемия; 2) затянувшийся проводниковый блок; 3) постпункционные головные боли при спинальной анестезии; 4) боль и 5) упорная гипертензия.

7. Какие лабораторные исследования необходимо выполнить перед операцией?

Данные тщательно собранного анамнеза и физикального обследования должны стать основой для решения вопроса о том, какие лабораторные исследования необходимы и нужны ли они вообще. Современная тенденция заключается в том, чтобы назначать все меньше и меньше исследований, а назначаемые исследования четко обосновывать данными анамнеза и физикального обследования, позволяющими заподозрить патологию. Хроническая патология требует базового объема исследований. Например, для больных с диабетом необходимо исследование уровня глюкозы, а для пациентов, страдающих заболеванием почек, — определение электролитов, мочевины, креатинина и гематокрита. При назначении консультаций должны быть четко описаны особенности состояния больного, требующие оценки, и ясно определены цели консультации. В главе 15 содержатся полезные рекомендации, как правильно провести предоперационное обследование.

8. Необходимости в каких лекарственных средствах сохраняется в предоперационном периоде?

Утром перед операцией следует продолжить плановый прием ряда препаратов, применяющихся в лечении хронических заболеваний. К таким препаратам относятся β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антигипертензивные препараты центрального действия, β-агонисты, противосудорожные средства, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, кортикостероидные препараты, аминофиллин, а также кардиальные препараты антиангинозного и антиаритмического действия. Случаи приема кумадина рассматриваются индивидуально. Между тем, пациенты, принимающие этот препарат, редко являются кандидатами для амбулаторной хирургии (за исключением, может быть, хирургического лечения катаракты).

Больным с неинсулинозависимым сахарным диабетом следует рекомендовать не принимать оральные гипогликемические средства, чтобы избежать развития периоперационной гипогликемии. Существуют разные схемы ведения пациентов с диабетом: 1) не вводить утреннюю дозу инсулина и сделать контроль сахара крови перед проведением амбулаторной анестезии; 2) ввести половину утренней дозы инсулина и проверить перед анестезией сахар крови.

Для пациентов с высоким риском аспирации и акушерских больных рекомендуется провести стандартную профилактику аспирации. Профилактика должна включать прием несистемных антацидов, блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов и метоклопрамида.

9. Можно ли больным с анамнезом злокачественной гипертермии проводить хирургическое лечение амбулаторно?

На этот вопрос нельзя ответить однозначно. Если предполагается разрешить больному уйти домой в день операции, необходимо строго выдержать следующие условия: 1) в периоперационном периоде избегать применения всех препаратов, вызывающих злокачественную гипертермию; 2) использовать незагрязненный наркозный аппарат (выключите или удалите испарители, замените меха, абсорбер CO_2 и дыхательные шланги; в течение, по крайней мере, 10 мин продуйте контур наркозного аппарата высоким потоком кислорода); 3) планируйте проведение вмешательства у данного больного в первую очередь — это позволит дольше наблюдать больного после операции; 4) убедитесь, что рядом есть дантролен; и 5) наблюдайте больного не менее 6 ч после операции. В ряде центров допускается наблюдение за больными с риском злокачественной гипертермии в течение ночи.

10. Каковы современные рекомендации относительно периода голода у больных детского возраста?

Исследования показывают, что прием чистой жидкости ускоряет опорожнение желудка. Пациентам рекомендуют пить ее за 2–3 ч до операции. Грудное молоко рассматривают как чистую жидкость. Прием смесей и твердой пищи прекращают за 6–8 ч до хирургического вмешательства. Для предотвращения гиповолемии и гипогликемии чистую жидкость продолжают пить вплоть до предписанного времени, после чего питье прекращают. Вмешательства маленьким детям следует планировать на начало дня.

11. Есть ли особенности при отборе детей для амбулаторного лечения?

Пациенты I и II риска ASA по-прежнему являются приемлемыми кандидатами для амбулаторного оперативного лечения. Больные дети, которых относят к III и IV риску ASA, могут быть приняты для хирургического лечения в амбулаторных условиях в том случае, если течение их патологии хорошо контролируется. Поскольку риск заражения госпитальной инфекцией сведен к минимуму, хорошими кандидатами для амбулаторной хирургии нередко становятся дети с ослабленным иммунитетом. Недоношенные младенцы требуют особого внимания, ввиду повышенного риска апноэ, слабости терморегуляции и защитных рефлексов дыхательных путей. Вообще, высокий риск развития апноэ сохраняется до 44 нед. у родившихся в срок младенцев и до 55–60 нед. у бывших недоношенных, считая возраст от момента зачатия. В этих случаях более всего необходим мониторинг апноэ.

12. Какие операции у детей могут быть выполнены в амбулаторных условиях?

1. Офтальмологические операции.
2. Операции на органах нижнего этажа брюшной полости и мочеполовой сферы.
3. ЛОР-операции.
4. Хирургические вмешательства на конечностях.
5. Пластические операции.
6. Ортопедические вмешательства, касающиеся периферических зон.

В амбулаторных условиях не выполняют крупных полостных операций, за исключением лапароскопических вмешательств.

13. Какие отличительные черты имеет анестезия в педиатрии?

При необходимости перед операцией могут назначаться оральные, назальные или ректальные формы седативных препаратов. Дети < 14 мес. не склонны испытывать тревожность, поэтому седация может быть и не нужна. У маленьких детей введение в наркоз проводится через маску. Галотан и севофлуран (севоран) в меньшей степени раздражают дыхательные пути и обычно именно их выбирают в качестве средств вводной анестезии. Введение в анестезию пациентов без соматических и психических расстройств допустимо начинать при минимальном мониторинге (пульсоксиметрия), а мониторинг в полном объеме устанавливать после достижения наркоза. Альтернативный подход, принятый в ряде центров, допускает присутствие родителей в операционной на время вводного наркоза. Такой подход может

обеспечить лучшее сотрудничество с пациентом. Если необходим внутривенный доступ, его устанавливают после того, как ребенок заснет. Большинству старших детей разрешают выбрать между введением в наркоз через вену или маску, таким образом, дают им возможность осуществления сознательного контроля. Кроме того, в качестве дополнения к общей анестезии при операциях у детей в области паха и промежности все более распространенным становится каудальная блокада 0,25% раствором бупивакаина. Раствор может вводиться до начала операции или непосредственно перед пробуждением, чтобы обеспечить послеоперационное обезбоживание. Доза зависит от места хирургического вмешательства: паховая область — 0,5 мл/кг, почечная — 0,75 мл/кг.

14. О каких еще особенностях больных детей следует помнить?

Пациенты с текущей инфекцией верхних дыхательных путей нуждаются в более пристальном рассмотрении, поскольку инфекция увеличивает частоту дыхательных осложнений (бронхоспазм, ларингоспазм, гипоксемия), требующих интубации. Вместе с тем, многие дети часто имеют явные носовые выделения. В дальнейшем важно узнать у родителей о наличии кашля, температуры, гнойных выделений или других симптомов у ребенка. Если выделения из носа связаны с аллергическим ринитом, хирургическое лечение продолжить можно. После перенесения тяжелой инфекции верхних дыхательных путей распространенной практикой является откладывание хирургического вмешательства на 2–3 нед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ejlersen E, Andersen HB, Eliassen K, Mogensen T: A comparison between preincisional and postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. *Anesth Analg* 74:495–498, 1992.
2. Henderson JA: Ambulatory surgery: Past, present, and future. In Wetchler BV (ed): *Anesthesia for Ambulatory Surgery*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1991, pp 1–27.
3. Holzman RS: Morbidity and mortality in pediatric anesthesia. *Pediatr Clin North Am* 41:239–256, 1994.
4. Kurth CS, Spitzer AR, Broennle AM, et al: Postoperative apnea in preterm infants. *Anesthesiology* 66:483–486, 1987.
5. Mulroy MF: Regional anesthetic techniques. In White PF (ed): *Anesthesia for Ambulatory Surgery*. Boston, Little, Brown, 1994, pp 81–98.
6. Patel R, Hannallah R: Pediatric anesthetic techniques. In White PF (ed): *Anesthesia for Ambulatory Surgery*. Boston, Little, Brown, 1994, pp 37–53.
7. Scuderi P, Wetchler B, Sung YF, et al: Treatment of postoperative nausea and vomiting after outpatient surgery with the 5-HT₃ antagonist ondansetron. *Anesthesiology* 78:15–20, 1993.
8. Splinter WM, Stewart JA, Muir JG: The effect of preoperative apple juice on gastric contents, thirst, and hunger in children. *Can J Anaesth* 36:55–60, 1989.
9. Stoelting RK: *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
10. Watcha MF, White PF: Postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 77:162–184, 1992.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Мальцев В. В. Амбулаторная анестезиология: состояние проблемы и перспективы. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 7. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. — С. 104–113.

Глава 66. АНЕСТЕЗИЯ ВНЕ ОПЕРАЦИОННОЙ

Michael Duey, M.D., Kevin Fitzpatrick, M.D.

1. Какие процедуры и где, помимо операционной или родильного зала, требуют проведения анестезии?

- Диагностические рентгеновские процедуры, включающие ангиографические исследования, или компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), при которых необходима седация.
- Катетеризация сердца, введение имплантируемых кардиальных дефибрилляторов (ИКД) и коронарография.

- Кардиоверсия, проведение которой возможно в разных местах, включая палату интенсивной терапии (ПИТ).
- Рентгенотерапия.
- Противосудорожная электротерапия.
- Биопсия костного мозга и другие малые операции, требующие седации.
- Экстренное обеспечение проходимости дыхательных путей в любом месте стационара.
- Транспортировка больных под наркозом или в критическом состоянии.

2. Каких стандартов безопасности нужно придерживаться при проведении анестезии вне операционной?

В отношении анестезии вне операционной существуют те же стандарты, которые были разработаны для работы в операционной.

Обязательные условия безопасного проведения анестезии

Центральная кислородная разводка с дополнительными кислородными баллонами	Адекватное освещение
Отсос	Прямой доступ к пациенту
Наркозный аппарат и принадлежности к нему, эквивалентно тому, что есть в операционной	Набор для экстренной реанимации с дефибриллятором
Достаточное электроснабжение	Присутствие анестезиолога
	Два средства связи для вызова посторонней помощи

3. В каких ситуациях соблюдение вышеизложенного стандарта может быть затруднено?

Условия проведения большинства нехирургических процедур не соответствуют нуждам анестезиолога. Физическое пространство часто сужено. А ограниченный доступ может подвергать риску безопасность больного. При проведении ряда процедур, в частности МРТ, анестезиологу невозможно присутствовать в одном помещении с пациентом. Недостаточное освещение, особенно в рентгеновских кабинетах, приводит к тому, что могут оказаться нераспознанными обструкция дыхательных путей или цианоз, разъединение дыхательного контура и опорожнение газового (кислородного) баллона.

4. Какой мониторинг должен быть при обеспечении анестезии за пределами операционной?

Мониторинг должен включать: 1) ЭКГ в течение всей анестезии; 2) определение артериального давления и частоты сердечных сокращений каждые 5 минут; 3) пульсоксиметрию и 4) капнографию. При ИВЛ должна постоянно функционировать система тревожной сигнализации, реагирующая на разъединение контура. Кроме того, следует использовать кислородный анализатор, имеющий тревожную сигнализацию на задаваемый нижний предел концентрации кислорода.

5. Как может отличаться оборудование, предназначенное для проведения анестезии вне операционной, от оборудования, используемого в операционной?

Часто при покупке отделением анестезии новых наркозных аппаратов и мониторов старое оборудование устанавливают в места, расположенные за пределами операционной. Перед проведением анестезии анестезиолог должен проверить свои навыки работы с таким оборудованием.

6. Что еще необходимо?

1. Инструменты для обеспечения проходимости дыхательных путей:
 - Система вентиляции: мешок/маска.
 - Ротовые воздуховоды различных размеров.
 - Ларингоскопы.
 - Эндотрахеальные трубки.
2. Препараты для вводной анестезии.
3. Миорелаксанты.
4. Препараты для сердечно-легочной реанимации. Эти средства должны удобно храниться и легко переноситься в любое место в специальной сумке.

7. С какими опасностями сопряжено применение контрастных веществ во время рентгенологических исследований?

Аллергические реакции на контрастные вещества встречаются приблизительно в 5–8% случаев при их внутривенном введении. На риск развития системной реакции влияют способ введения (медленно или болюсно), вид контрастного вещества и доза. Пациенты с аллергией к моллюскам или морской пище в анамнезе более склонны к реакциям.

8. Как проявляются аллергические реакции?

Аллергические реакции на контрастные вещества

ЛЕГКИЕ	УМЕРЕННЫЕ	ТЯЖЕЛЫЕ (АНАФИЛАКСИЯ)
Тошнота	Бронхоспазм	Длительная гипотония
Рвота	Гипотония	Цианоз
Покраснение лица	Отек тканей	Аноксия
Лихорадка	Судороги	Отек легких
Озноб		Боли за грудиной
Крапивница		Аритмии

9. Каким образом анестезиологи могут защитить себя от воздействия радиации?

Рекомендуется использовать защитную одежду, включающую специальный фартук, накладки на область щитовидной железы и очки. Кроме того, следует подумать о ношении индивидуальных дозиметров.

10. Какие специфические побочные эффекты чаще всего встречаются при церебральной ангиографии?

Контрастные вещества способны проходить гематоэнцефалический барьер, вызывая судороги и подъем внутричерепного давления. При проведении церебральной ангиографии лучше, если больной сохраняет сознание. Это позволяет постоянно оценивать неврологический статус больного при ведении с ним разговора.

11. Каковы специфические требования к обеспечению анестезии в кабинете КТ?

При движении пациента на столе аппарата КТ возможно перегибание трубки, через которую поступает кислород, или разъединение дыхательного контура. Больные, принимающие контрастные вещества внутрь или проходящие исследование в экстренном порядке, должны рассматриваться как пациенты с риском аспирации желудочного содержимого. Принципиальное значение имеет температурный мониторинг больных детского возраста, поскольку для нормальной работы оборудования КТ необходима низкая температура.

12. Какие проблемы обусловлены проведением анестезии в кабинете МРТ?

Трудности в обеспечении безопасной анестезии в кабинете МРТ возникают из-за сильного магнитного поля, необходимого для проведения исследования. МРТ часто располагается в отдаленном изолированном месте стационара. Цилиндрический магнит с широким проемом, окружающий тело больного, ограничивает доступ к пациенту. Ферромагнитные предметы могут сильно притягиваться к сканеру, становясь при движении смертельно опасными. Крупные металлические предметы могут влиять на качество изображения. Нормальная работа многих электроприборов невозможна вблизи магнита. Источником опасности становятся имплантируемые ферромагнитные предметы, например старые цереброваскулярные или хирургические клипсы и кардиостимуляторы.

13. Какие изменения должны претерпеть наркозный аппарат, респиратор и оборудование для мониторинга, чтобы их можно было использовать при проведении анестезии в кабинете МРТ?

Все следящее оборудование подвержено влиянию магнитных полей, создаваемых аппаратом МРТ. Мониторы с ферромагнитными деталями должны размещаться за пределами ма-

гнитного поля. Удаление будет зависеть от силы поля и наличия защитного экрана. Если наркозный аппарат, мониторы и респиратор находятся в нескольких метрах от пациента, то потребуются длинные шнуры для отведений монитора и длинные шланги респиратора. Выполнение последнего требования приведет к большому объему сжатия дыхательного контура и увеличению риска разъединения контура. Вместе с тем, наркозное и следящее оборудование, состоящее из неферромагнитных элементов, доступно. Такое оборудование можно устанавливать значительно ближе к пациенту и аппарату МРТ. Многие современные медицинские учреждения оснащены наркозными аппаратами специально подобранными к структуре кабинета МРТ, что способствует более удобному и безопасному проведению анестезии. Отсутствие выводов центральной кислородной разводки в помещении МРТ в старых медицинских учреждениях может быть серьезной проблемой, поскольку стандартные газовые баллоны — ферромагнитные, и существует опасность их движения при попадании в магнитную среду. Безопасной альтернативой считаются алюминиевые баллоны. Однако они не могут использоваться многократно, поскольку износ металла при повторном закачивании газа располагает баллоны к разрыву. Доступны для приобретения респираторы, состоящие из неферромагнитных материалов.

Электрокардиография. В настоящее время многие изготовители оборудования МРТ производят мониторы ЭКГ и дыхания, пригодные для условий МРТ. К сожалению, такие мониторы не позволяют проводить надежную и качественную оценку ЭКГ. Вместе с тем, их можно использовать для определения частоты сердечных сокращений и в качестве источников синхронизирующих сигналов для других мониторов (например, пульсоксиметров). Если подобная аппаратура недоступна, необходимо модифицировать имеющиеся мониторы. В случае применения незащищенных ферромагнитных проводов картина ЭКГ значительно искажается сильным магнитным полем от МРТ-сканера. Изменения потенциалов ЭКГ будут наибольшими в начальной фазе зубца Т и поздней фазе сегмента ST, напоминая изменения при гиперкалиемии и перикардите. Быстро меняющееся магнитное поле может вызывать появление остроконечных подъемов на ЭКГ, следствием чего может стать искусственное увеличение показателя частоты сердечных сокращений на мониторе. Размещение электродов как можно ближе к центру магнитного поля, приведение и расположение на одном уровне конечностей, к которым прикреплены электроды, а также скручивание и переплетение отводящих проводов помогают минимизировать искажения, связанные с магнитным полем.

Пульсоксиметрия. Возможны те же проблемы, что и при мониторинге ЭКГ. Использование неферромагнитного датчика и защищенных проводов снижают до минимума искажения сигнала.

Капнография. Чтобы обеспечить исправную работу капнографа, прибор следует поместить за пределами магнитного поля. Большая длина магистрали забора проб вызывает существенное запаздывание мониторинга и тревожной сигнализации. Даже у пациентов со здоровыми легкими может наблюдаться удлинение подъема капнограммы. Тем не менее, мониторинг динамических изменений и частоты дыхания возможен.

Артериальное давление. Неинвазивное измерение артериального давления может быть выполнено при условии удаления всех металлических соединений манжетки и трубок. Инвазивное измерение артериального давления проводится с помощью датчика, оснащенного радиочастотным фильтром. Эффект затухания волны минимален, если длина магистрали от катетера до датчика не превышает 1,5 м.

Аускультация. Применение прекардиального и пищеводного стетоскопа может быть затруднено из-за большой длины трубок и шума, производимого аппаратом МРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gillies BS, Lecky JH: Anesthesia for nonoperative locations. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
2. Manninen PH: Anaesthesia outside the operating room. Can J Anaesth 38: R126–R129, 1991.
3. Messick JM, MacKenzie RA, Southorn P: Anesthesia at remote locations. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 2247–2276.
4. Patteson SK, Chesney JT: Anesthetic management for magnetic resonance imaging: Problems and solutions. Anesth Analg 74:121–128, 1992.

5. Peden CJ, Menon DK, Hall AS, et al: Magnetic resonance for the anaesthetist. Part II: Anesthesia and monitoring in MR units. *Anaesthesia* 47:508–517, 1992.
6. Rasch DK, Bready LL: Anesthesia for magnetic resonance imaging. *Prog Anesthesiol* 5:158–165, 1991.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Мальцев В.В. Анестезиологическое пособие в процедурных и диагностических кабинетах: специфика и профилактика осложнений. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 9. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2002. — С. 82–87.

Глава 67. ИСКУССТВЕННЫЕ ВОДИТЕЛИ РИТМА

Kevin Fitzpatrick, M.D.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Что является показанием для имплантации водителя сердечного ритма?

- | | |
|--|--------------------------------------|
| 1. Приобретенная атриовентрикулярная AV-блокада у взрослых | 4. Нарушение функции синусового узла |
| 2. AV-блокада, связанная с инфарктом миокарда | 5. AV-блокада и аритмии у детей |
| 3. Хронический двухпучковый или трехпучковый блок | 6. Тахикардии |

ЯЗЫК ПЕЙСМЕКЕРОВ

2. Что такое подводящий провод? Электрод?

Подводящий провод — это изолированный провод, соединяющий электрокардиостимулятор (пейсмейкер) с электродом. Электродом называется металлическое окончание подводящего провода, которое контактирует с миокардом.

3. Что такое однополюсное стимулирование? Двухполюсное стимулирование?

В *однополюсном* кардиостимуляторе стимулирующий электрод (отрицательный) расположен в предсердии или желудочке, а заземляющий электрод (положительный) помещается на отдалении от сердца. У *двухполюсного водителя ритма* и положительный, и отрицательный электроды расположены внутри сердечной камеры.

4. Что такое триггерный электрокардиостимулятор? Ингибирующий кардиостимулятор?

Триггерный электрокардиостимулятор улавливает деполяризацию предсердий и/или желудочков и немедленно отвечает стимулом. *Ингибирующий электрокардиостимулятор* улавливает собственную деполяризацию предсердий и/или желудочков и сразу же блокируется.

5. Дайте определение чувствительности к R-зубцу.

Под чувствительностью к R-зубцу подразумевается минимальное значение вольтажа зубца R, необходимое для активации чувствительного цикла стимулятора и его торможения от стимула. Иными словами, когда собственный R-зубец по величине больше, чем запрограммированные значения чувствительности кардиостимулятора к R-зубцу, водитель ритма не будет препятствовать проведению сердечного импульса.

ТИПЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ

6. Что значит 5-буквенная кодирующая система, используемая для описания кардиостимуляторов?

Большинство кардиостимуляторов называются по первым трем буквам кода. Первая буква показывает место расположения стимулирующего электрода. Вторая буква обозначает

местоположение сенсора кардиостимулятора. Третья буква указывает режим работы. Четвертая буква обозначает возможность программирования. Пятая буква описывает имплантируемый кардиодефибриллятор (ICD).

Кодирующая система электрокардиостимуляторов

I	II	III	IV	IV
СТИМУЛИРУЕМАЯ КАМЕРА	СЕНСОРНАЯ КАМЕРА	РЕЖИМ ОТВЕТА	ПРОГРАММИРУЕМОСТЬ	ФУНКЦИЯ УСТРАНЕНИЯ ТАХИАРИТМИЙ
O – нет	O – нет	O – нет	O – нет	O – нет
A – предсердие	A – предсердие	T – триггерный	P – простое программирование	P – стимулирующий
V – желудочек	V – желудочек	I – ингибирующий	M – мультипрограммируемый C – совмещенный	S – разряд
D – двойной (A+V)	D – двойной (A+V)	D – двойной (T+I)	R – реагирующий на частоту	D – двойной (P+S)

Типы кардиостимуляторов

БУКВЕННЫЙ КОД	ФУНКЦИЯ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА
AOO	Предсердный водитель ритма с фиксированной частотой (асинхронный): стимулирует предсердие независимо от их собственной активности
VOO	Желудочковый стимулятор с фиксированной частотой: стимулирует желудочек независимо от собственной активности сердца
AAI	Предсердный стимулятор, работающий по потребности: улавливает электрические импульсы и стимулирует миокард только в пределах предсердия; прекращение стимуляции происходит при возникновении собственных зубцов P
VVI	Желудочковый стимулятор, работающий по потребности: улавливает электрические импульсы и стимулирует миокард только в пределах желудочка; прекращение стимуляции происходит при возникновении собственных зубцов R
AAT	Предсердный триггерный стимулятор: улавливает электрические импульсы и стимулирует миокард в пределах предсердия; стимуляция включается после возникновения собственных (непроводящихся) зубцов P
VVT	Желудочковый триггерный стимулятор: улавливает электрические импульсы и стимулирует миокард в пределах желудочка; стимуляция включается после возникновения собственных (непроводящихся) зубцов R
DVI	Последовательная стимуляция: улавливает электрические импульсы только в желудочках; стимулирует предсердие и затем желудочек и выключается при возникновении собственной деполяризации желудочка
VDD	Стимулятор улавливает электрические импульсы и в предсердии, и в желудочке; способен стимулировать желудочек после сокращения предсердий, даже если AV-проведение нарушено; более того, может стимулировать только предсердие, позволяя импульсу проходить через AV-соединение и вызывать сокращение желудочков

7. Что такое кардиостимулятор с фиксированной частотой? Приведите пример.

Этот тип известен как асинхронный кардиостимулятор. Электрические импульсы возникают с регулярными, заранее установленными интервалами, *не зависящими* от собственной частоты сердечных сокращений пациента. Эти стимуляторы хороши при брадикардии в результате недавно развившейся AV-блокады III степени. Желудочковая тахикардия может раз-

виваться как результат конкуренции с собственными сердечными сокращениями больного, при этом спайки стимулятора накладываются на Т-волны.

8. Что такое однокамерный стимулятор, работающий по потребности?

Кардиостимуляторы, работающие по потребности также известны как неконкурентные кардиостимуляторы. Они стимулируют сердце «по потребности», только когда спонтанные импульсы не генерируются в течение заранее выбранного интервала времени. Этот тип стимулятора выключается собственными зубцами R, когда собственная частота сердечных сокращений пациента больше, чем запрограммированная. Когда это происходит, ЭКГ не будет регистрировать «спайки» (импульсы) кардиостимулятора. Чтобы оценить, не нарушена ли работа искусственного водителя ритма, можно применить вагусные приемы (Вальсальвы или массаж каротидных телес), которые могут замедлить собственную частоту, достаточную для того, чтобы кардиостимулятор начал передавать импульсы к миокарду.

9. Почему время от времени возникает необходимость в преобразовании кардиостимулятора, работающего по потребности, в асинхронный кардиостимулятор? Каким образом это достигается?

Функционирование кардиостимулятора, работающего по потребности, может нарушаться вследствие повреждения электрической схемы, некорректного программирования или взаимодействия с внешней радиочастотой (см. вопрос 20). В этих обстоятельствах может быть полезным перепрограммирование водителя ритма в асинхронный режим, при котором миокард деполяризуется с регулярными интервалами и поддерживается сердечный выброс.

Преобразование режима может быть достигнуто в результате перепрограммирования водителя ритма с использованием внешнего дистанционного радиоуправляемого устройства или помещения специально разработанного магнита в непосредственной близости от кардиостимулятора. Этот магнит всегда следует держать под рукой, когда пациенту с кардиостимулятором выполняется оперативное вмешательство.

10. Какой тип кардиостимулятора получил наибольшее распространение?

Сегодня наиболее часто используемый искусственный водитель ритма – VVI, кардиостимулятор, работающий по потребности.

11. Что такое последовательные кардиостимуляторы?

Последовательные кардиостимуляторы разработаны для того, чтобы сохранить тот же механизм сокращений, как при обычном проведении импульса через AV-соединение. Они могут быть использованы у молодых, тренированных пациентов, поскольку эти водители ритма способны повышать частоту сердечных сокращений в ответ на повышение собственной частоты деполяризации предсердий. Желудочек, кроме того, может стимулироваться независимо от предсердия.

12. Какой тип кардиостимулятора известен как «универсальный»?

DDD-кардиостимулятор является универсальным водителем ритма. Он может работать как VDD-стимулятор при нормальной частоте сокращений предсердий и нарушении AV-проведения. Он становится AAI-стимулятором при предсердной брадикардии и нормальном AV-проведении. Он работает как DVI-стимулятор во время синусовой брадикардии с нарушением AV-проведения.

13. Что такое имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ICD)?

ICD непрерывно мониторирует сердечный ритм пациента. ICD устанавливается у пациентов, склонных к желудочковым аритмиям и при неэффективности медикаментозного лечения. Если фиксируется желудочковая тахикардия или фибрилляция, это устройство производит дефибрилляцию в попытке восстановить исходный сердечный ритм.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ

14. Какого рода диагностическая информация, данные анамнеза и объективного исследования особенно важны у этих больных?

Для многих из этих больных характерен целый набор заболеваний, в том числе и ишемическая болезнь сердца. Прием препаратов для лечения кардиальной патологии должен продолжаться в течение всего периоперационного периода. Для анестезиолога важно знать исходные показания для имплантации кардиостимулятора и испытывает ли больной возврат существовавших до установки водителя ритма симптомов, например головокружений или обмороков.

Рентгенография грудной клетки может быть полезной для подтверждения целостности подводящего провода стимулятора и для обнаружения признаков хронической сердечной недостаточности, например, кардиомегалии или расширенных сосудов и отека легкого. Эти больные должны иметь на руках недавно выполненные ЭКГ. Пример ЭКГ, демонстрирующей ритм стимулятора, помещен в конце этой главы (рис. 67.1 и 67.2). Не забывайте о пальпации пульса пациента во время наблюдения за ЭКГ по кардиомонитору. Таким образом, можно удостовериться в том, что индуцированные стимулятором сокращения сердца происходят. Последние значения гематокрита послужат для оценки кислород-переносящей емкости у пациента с кардиальной патологией. Уровень калия сыворотки также полезен при идентификации острых изменений концентрации внеклеточного калия, которые могут влиять на чувствительность миокарда к стимуляции (см. вопрос 23).

15. Какие данные должны быть собраны относительно самого кардиостимулятора?

Необходимо установить тип стимулятора (буквенный код) и дату его имплантации. Если пациент не может вспомнить, то у него или у нее возможно имеется идентификационная карта водителя ритма. В иных случаях, рентгеноскопия грудной клетки выявляет не только тип стимулятора (с тех пор как буквенный код радиопозитивен), но и местоположение водителя ритма.

16. Требуется ли для этих пациентов какой-либо специальный мониторинг?

Показания к мониторингу основываются на оценке тяжести общего состояния пациента и учитывают характер выполняемой операции. Наличие кардиостимулятора не обязывают проводить инвазивный мониторинг (катетеризации легочной артерии, периферической артерии).

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ ВОДИТЕЛЕМ РИТМА

17. Какие анестетики лучше применять при операциях с кардиостимулятором?

В общем, нет методики, которая была бы лучше всех остальных. Обычно для установки кардиостимулятора и замены батареи используется внутривенная седация (анестезия по мониторируемой минимальной альвеолярной концентрации) в сочетании с инфильтрацией местным анестетиком. При имплантации ICD используется общая эндотрахеальная анестезия.

18. Противопоказано ли при общей анестезии у больных с кардиостимулятором введение сукцинилхолина?

Беспорядочные мышечные сокращения, или фасцикуляции, наблюдаются часто после введения депполяризирующих мышечных релаксантов и могут восприниматься сенсором кардиостимулятора как внутренние сердечные импульсы. В зависимости от типа стимулятора, он может выключаться при возникновении таких импульсов, что приводит к опасному снижению частоты сердечных сокращений и сердечного выброса и даже к остановке сердца. «Дефасцикулирующая» доза недеполяризирующего мышечного релаксанта должна быть введена за 5–10 мин до введения сукцинилхолина. Кроме того, стимулятор может быть перепрограммирован в асинхронный режим (VOO), так что он будет стимулировать желудочки вне зависимости от внутренней сердечной активности.

19. Может ли в качестве препарата для индукции использоваться этомидат?

Миоклонус, часто развивающийся после введения индукционных доз этомидата и, в меньшей степени, после введения метогексита и тиопентала, тоже может быть неправильно расценен сенсором стимулятора, что ведет к остановке сердечной деятельности. Хотя это осложнение возникает редко.

20. Как на функцию кардиостимулятора влияет электрокоагуляция?

Электромагнитные помехи (ЭМП) от электрокоагуляции являются, вероятно, наиболее частой причиной интраоперационного нарушения работы кардиостимулятора. Использование этих приборов может привести к остановке кардиостимулятора, поскольку ЭМП интерпретируются как нормальная собственная сердечная активность. Сенсорная функция кардиостимулятора может быть выключена с помощью внешнего магнита или перепрограммированием стимулятора в асинхронный режим. Электрокоагуляция не влияет на VOO-стимуляторы.

Большинство кардиостимуляторов, работающих по потребности, программируются так, чтобы возможно было установить ритм по умолчанию при наличии постоянных ЭМП. *Мультипрограммируемые* кардиостимуляторы, тем не менее, могут быть перепрограммированы в любой из имеющихся режимов во время использования электрокоагуляции, и магнит, применяемый к этим кардиостимуляторам, действительно может снижать их чувствительность к электрокоагулятору.

21. Что может быть сделано для защиты кардиостимулятора от неблагоприятных эффектов ЭМП?

Следует применять биполярную коагуляцию. Мощность электрокоагулятора необходимо поддерживать на минимально возможном уровне; короткие прижигания безопаснее постоянной коагуляции. И, наконец, блок CDU следует держать подальше от кардиостимулятора.

22. Ваш пациент с кардиостимулятором найден без пульса; на ЭКГ – желудочковая тахикардия. Дефибрилятор заряжен и готов к работе. Приступите ли Вы к наружной дефибрилляции?

Да. Большинство кардиостимуляторов конструируются с защищенной электрической схемой, выдерживающей наружную дефибрилляцию. Электроды, тем не менее, не должны располагаться прямо над кардиостимулятором. Отсутствие пульса или любая аритмия должны быть установлены пальпацией крупных артерий. Самыми доступными для идентификации обычно являются каротидные и бедренные артерии.

ДИСКУССИЯ

23. Концентрация плазменного калия у вашего пациента с имплантированным кардиостимулятором составляет 2,9 мэкв/л. В течение 2 лет он принимает только фуросемид. Следует ли назначить дополнительное введение калия до начала анестезии?

Вероятно, нет. Нормальное соотношение внутриклеточного калия к внеклеточному составляет 30:1, что эквивалентно – 90 мВ мембранного потенциала покоя (МПП). Острое повышение внеклеточного калия, например, при быстром внутривенном введении или ацидозе, приведет к созданию менее отрицательного МПП. Порог потенциала действия, таким образом, понизится и, следовательно, миокард станет более чувствительным к электрической деполяризации. Это может привести к развитию желудочковой тахикардии или фибрилляции.

Острое снижение внеклеточного калия в результате, например, гипервентиляции (респираторный алкалоз), создает более отрицательный МПП, делая миокард менее возбудимым. В клинической ситуации гипокалиемия может повысить порог для стимуляции и привести к исчезновению стимулированных сокращений.

Острые изменения внеклеточного калия являются предметом особого внимания у пациентов с кардиостимуляторами. Хронические нарушения баланса запускают компенсаторные механизмы, которые восстанавливают МПП до нормального уровня. Что касается этого пациента, вероятно, он имеет хроническую гипокалиемию, которая не повышает риск. Если

нельзя установить хронический характер гипокалиемии, например нет предшествующих анализов уровня калия в плазме или уровень калия меньше 2,9 мэкв/л, анестезиологическое пособие должно быть отложено.

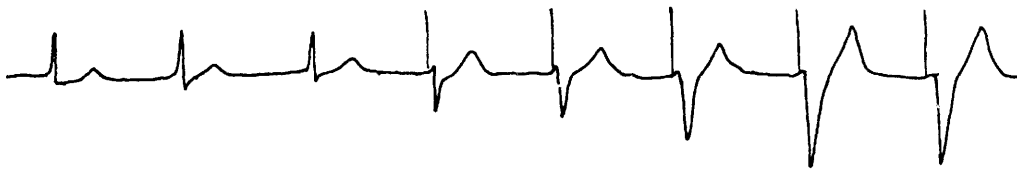


Рис. 67.1. Нормальная картина VVI стимуляции. (Цит. по: Zaidan JR: Pacemakers. In Barash PG (ed): Refresher Courses in Anesthesiology, Vol 21. Philadelphia, J.B.Lippincott, 1993; с разрешения.)

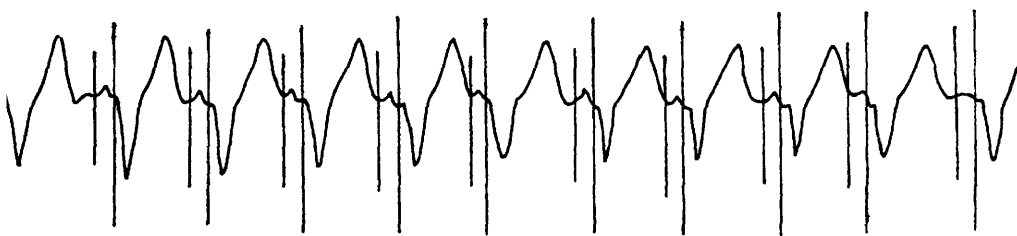


Рис. 67.2. Нормальная картина атриовентрикулярной (последовательной) стимуляции. (Цит. по: Zaidan JR: Pacemakers. In Barash PG (ed): Refresher Courses in Anesthesiology, Vol 21. Philadelphia, J.B.Lippincott, 1993; с разрешения.)

ЛИТЕРАТУРА

1. Eckenbrecht PD: Pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. 45th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program 234:1–7, 1994.
2. Domino KB, Smith TC: Electrocautery–induced reprogramming of a pacemaker using a precordial magnet. *Anesth Analg* 62:609–612, 1983.
3. Mangar D, Atlas GM, Kane PB: Electrocautery–induced pacemaker malfunction during surgery. *Can J Anesth* 38:616–618, 1991.
4. Sloelting RK, Dierdorf SF: Abnormalities of cardiac conduction and cardiac rhythm. In *Anesthesia and Coexisting Disease*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 63–77.
5. Zaidan JR: Pacemakers. In Barash PG (ed): *Refresher Courses in Anesthesiology*, Vol 21. Philadelphia, J.B.Lippincott, 1993, pp 1–12.
6. Zaidan JR: Pacemakers. *Anesthesiology* 60:319–334, 1984.

Глава 68. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Robert H. Friesen, M.D.

1. Какова частота врожденных пороков сердца?

Хотя эти данные можно найти в литературе, приемлемо оценить частоту как у 1 из 250, родившихся живыми.

2. Почему развивается легочная гипертензия у больных с врожденными пороками сердца?

К легочной гипертензии приводят высокие кровяные потоки и давление в легочных сосудах, обусловленные внутрисердечным шунтом слева–направо на уровне желудочков. Этот механизм характерен для дефекта межжелудочковой или предсердно–желудочковой перегородки,

при котором направление кровотока определяется градиентом давления — из зоны высокого давления в левом желудочке в полость правого.

3. Опишите влияние шунта слева—направо на легочные сосуды.

Хронически высокий кровоток и давление в легочных сосудах приводят к гипертрофии легочных артерий, что вызывает прогрессирующее повышение легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Это изменение сосудов становится необратимым. Это очень редко происходит у больных первого года жизни, за исключением особых ситуаций (синдром Дауна, высокогорье, «синий» порок сердца).

Многолетнее прогрессирование этого процесса может привести к тому, что ЛСС может стать выше ОПСС. Когда это произойдет, внутрисердечный шунт изменится на противоположный — справа—налево.

4. Как шунт слева—направо влияет на сердце?

От такого шунта страдают оба желудочка. Правый желудочек вынужден перекачивать объем больше нормального через высокое ЛСС. Левый желудочек перегружен, поскольку он получает больший объем через легочный венозный возврат. Поскольку часть крови уходит через дефект в перегородке, а не через аорту, сердечный выброс поддерживается меньший. В результате — дилатация обоих желудочков, гипертрофия, ишемия, фиброз и дисфункция.

5. Что такое легочный гипертонический криз и как его лечить?

У больных с легочной гипертензией легочные сосуды повышено чувствительны к различным стимулам, что приводит к их спазму. Такими стимулами могут быть гипоксия, ацидоз, гиперкапния, стресс, вызванный пагубным воздействием боли или аспирации трахеального содержимого. Когда ЛСС внезапно возрастает в результате такой гиперактивности до той величины, при которой давление в правом желудочке уравнивается или превосходит давление в левом желудочке, говорят, что развивается легочный гипертонический криз. Это опасная ситуация, в которой смерть оказывается результатом быстро прогрессирующей правожелудоч-

Лечение легочной гипертензии

ЦЕЛЬ	МЕТОД
Повышение P_{O_2}	Повышение F_{iO_2} Ликвидация ателектазов Контроль вентиляции
Алкалоз	Гипервентиляция Купирование метаболического ацидоза
Коррекция стресса	Адекватная аналгезия
Легочная вазодилатация	Ингаляция оксида азота Внутривенное вливание простаглицлина (PGI_2)

ковой недостаточности, падения легочного кровотока, сердечного выброса и гипоксии.

6. Как рассчитывается шунт?

Расчет можно сделать по формуле Фика, используя данные, полученные при катетеризации сердца, по отношению легочного кровотока к кровотоку по большому кругу кровообращения.

$$Q_p/Q_s = \frac{S_{aO_2} - S_{vO_2}}{S_{pVO_2} - S_{pAO_2}}$$

где Q_p — легочный кровоток, Q_s — системный кровоток (по большому кругу), S_{aO_2} — сатурация кислорода в артериальной крови, S_{vO_2} — сатурация кислорода в смешанной венозной крови, S_{pVO_2} — сатурация кислорода в легочной венозной крови, S_{pAO_2} — сатурация кислорода в легочной артериальной крови.

7. Как рассчитывается ЛСС?

Сопротивление — это отношение давления к кровотоку:

$$\text{ЛСС} = \frac{\text{ЛАД} - \text{ЛПД}}{Q_p} \quad \text{ОПСС} = \frac{\text{САД} - \text{ЦВД}}{Q_s}$$

(Умножением на 80 получаем величину сопротивления в $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$). ЛАД — легочное артериальное давление, ЛПД — левопредсердное давление, САД — среднее артериальное давление, ЦВД — центральное венозное давление, Q_p — легочный кровоток, Q_s — системный (по большому кругу) кровоток.

8. Влияют ли анестетики на ЛСС?

Большинство анестетиков нежелательным образом на легочные сосуды не влияют. Ингаляционные анестетики вызывают вазодилатацию и, вероятно, одинаково влияют и на ОПСС, и на ЛСС. Фентанил прямым действием на легочные сосуды не обладает, но может предотвращать стрессовый ответ на повреждающие стимулы. Кетамин может повышать ЛСС, причем у некоторых, с легочной гипертензией, значительно, особенно при гиповентиляции. Почти все седативные препараты способны угнетать вентиляцию и изменять сатурацию кислорода и напряжение углекислого газа, что может повышать ЛСС.

9. Почему развивается цианоз при врожденных пороках сердца?

Если в артериальной крови содержится хотя бы 50 г/л восстановленного гемоглобина, губы, ногтевые ложа, слизистые оболочки становятся голубыми, или цианотичными. Цианоз развивается у больных с врожденными пороками сердца с шунтом справа—налево и снижением легочного кровотока (например, тетрада Фалло, стеноз или атрезия устья легочной артерии с дефектом перегородки, атрезия правого атриовентрикулярного отверстия), пороками со смешиванием «правой» и «левой» крови без падения легочного кровотока (незарященные артериального протока, аномальное впадение легочных вен, единый желудочек, удвоенный выход правого желудочка) и при параллельных правом и левом кругах циркуляции (транспозиция главных артериальных стволов).

10. Какие клинические проблемы связаны с «синими» врожденными пороками сердца?

В ответ на хроническую гипоксию у этих больных развивается полицитемия. Когда гематокрит достигает 65%, увеличивается вязкость крови, что связано с большим риском внутрисосудистого тромбоза, кровоизлияния, с нарушением микроциркуляции. Комбинация гипоксемии с нарушенным кровотоком может привести к тканевой ишемии и органным расстройствам. Нарушение функции желудочков развивается потому, что миокард испытывает хроническую гипоксию, которая усиливается из-за гипертрофии, обусловленной обструкцией выходного канала желудочка, как, например, при стенозе устья легочной артерии.

При существующем шунте справа—налево пузырьки воздуха, случайно попавшие в вену, могут попасть в левую половину сердца и большой круг кровообращения, где могут стать причиной блокады кровотока или ишемии миокарда.

11. Что такое тетрада Фалло и что такое гиперцианоз («tet spell»)?

Описанный Фалло врожденный порок включает стеноз устья легочной артерии, декстрапозицию аорты («сидящую верхом аорту»), дефект межжелудочковой перегородки и гипертрофию правого желудочка. Стеноз устья легочной артерии имеет динамический компонент: подклапанный отдел правого желудочка мышечный и сокращается в ответ на инотропную стимуляцию (катехоламинами). Когда развивается такое сокращение — или ОПСС значительно падает — кровоток по легочной артерии падает, так что венозная кровь шунтируется справа—налево через дефект межжелудочковой перегородки, в полость левого желудочка. Развивается пароксизм острого гиперцианоза, или «tet spell».

Пароксизм гиперцианоза и его лечение иллюстрирует важность баланса между ОПСС и ЛСС. При наличии шунта, например при дефекте межжелудочковой перегородки, кровотоков

сместится в зону низкого сопротивления. Если ОПСС ниже ЛСС или выход из правого желудочка стенозирован, как в случае развития «tet spell», кровь будет шунтироваться из правого желудочка в левый. Лечение должно быть направлено на изменение отношения сопротивлений.

Лечение пароксизма гиперцианоза

ЦЕЛЬ	МЕТОД
Релаксировать выходной отдел правого желудочка	β -блокада пропранололом (0,1 мг/кг) или эсмололом (0,5–1,0 мг/кг)
Повысить ОПСС	Фенилэфрин (мезатон) – 5 мкг/кг
Увеличить ударный объем	Пережать бедренные артерии или абдоминальную аорту
Улучшить оксигенацию	Внутривенное вливание жидкости Повысить FiO ₂

12. Как влияют анестетики на шунтирование у больных с «синими» врожденными пороками?

Анестетики могут изменить сократимость миокарда, ОПСС, ЛСС, а шунтирование может измениться под влиянием перемены любого из этих параметров. Хотя существует убеждение, что фторотан или изофлюран могут вызвать гиперцианотический пароксизм, изменив ОПСС, исследования показали, что шунт справа–налево существенно не изменяется, если поддерживается вентиляция и оксигенация. Тем не менее, как в работе с любым больным, страдающим сердечно-сосудистой патологией, будет благоразумным избегать у этих больных значительных сдвигов гемодинамики тщательным дозированием, осторожной комбинацией анестетиков и миорелаксантов, а также сбалансированной техникой анестезии.

13. Какая главная проблема связана со стенозом выходного канала желудочка?

Препятствие выбросу крови желудочком, как это наблюдается при стенозе аорты, коарктации аорты, стенозе легочной артерии, связано с прогрессирующим ухудшением работы желудочка из-за его гипертрофии и ишемии миокарда. Гипертрофия развивается потому, что желудочек вынужден работать против высокого сопротивления, чтобы поддержать ударный объем. В конце концов, потребность в кислороде начинает превышать его поставку и развивается ишемия. За этим следуют фиброз и несостоятельность функции. Новорожденные со стенозом левого артериального устья часто имеют желудочковую недостаточность и ацидоз. Смертность их чрезвычайно высока.

14. Что такое «протокозависимый порок»?

При некоторых врожденных пороках функционирующий артериальный проток – единственный путь, по которому кровь может попасть в начальный отдел легочной артерии или аорты. Например, при атрезии правого атрио-вентрикулярного отверстия или атрезии легочной артерии прямого тока крови из правого желудочка в легочную артерию нет. Вместо этого кровь должна пройти в левую половину сердца через дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, затем в аорту и лишь потом через открытый артериальный проток в легочную артерию и легочный круг кровообращения для насыщения кислородом. Точно также, при гипоплазии левого сердца нет прямого тока крови в аорту и большой круг кровообращения; кровь должна пройти из легочной артерии в нисходящую аорту через открытый артериальный проток. В таких случаях поддержание проходимости вливанием простагландина E₁ – единственный способ сохранить жизнь ребенка до выполнения паллиативной или радикальной корригирующей операции.

15. Какое анестезиологическое пособие наиболее приемлемо для больного с врожденным пороком сердца?

Это зависит от состояния больного и характера оперативного вмешательства. Оценка состояния больного выполняется на основании анамнеза (симптомы сердечной недостаточности, их динамика, медикаментозная терапия), данных физикального исследования (цианоз, та-

хипноэ, симптомы сердечной недостаточности) и лабораторных данных (гематокрит для оценки полицитемии, электролиты при приеме диуретиков, рентгенологическое исследование грудной клетки для оценки кардиомегалии или выявления инфильтративных изменений в легких, ЭКГ для оценки сердечного ритма или выявления ишемии). Анализ результатов катетеризации сердца, ЭКГ-данных даст возможность оценить активность шунтов, функцию клапан-ных аппаратов или выраженность стеноза, легочную гипертензию и функцию желудочков.

Простых рецептов для проведения анестезиологического пособия у больных с врожденными пороками сердца нет, можно использовать различные подходы к выполнению этой задачи. В одних случаях для обеспечения длительной и чреватой хирургическими осложнениями операции вполне подходит простой метод анестезии (большие дозы фентанила, инвазивный мониторинг, ИВЛ, продолженная и в послеоперационном периоде), в других — достаточно сложен выбор при выполнении короткой и технически несложной операции, когда требуется быстрое восстановление сознания и спонтанного дыхания. Наличие короткодействующих недеполяризующих релаксантов и новейших ингаляционных анестетиков с минимальным кардио-депрессивным эффектом упрощают эту работу. Большинство ингаляционных анестетиков в разной степени угнетают и сердечно-сосудистую систему, и дыхание. Поглощение ингаляци-онного анестетика (период вводного наркоза) у больных «синими» пороками замедлено.

Особенности анестезиологического пособия

Избегать применения кардиодепрессантов

Поддерживать хорошую оксигенацию и вентиляцию

Понимать анатомо-физиологические особенности врожденного порока

Знать влияние анестетиков и метода анестезии на систему кровообращения

Сохранять баланс кровотока по шунтам

Избегать применения средств и методов, способных вызвать стрессовую реакцию гемодинамики

Проводить профилактику бактериального эндокардита

16. Насколько быстро функция сердца возвращается к норме после операции?

Хотя восстановление улучшенной функции сердца — очень благодарный аспект детской кардиохирургии, по мнению некоторых специалистов, функция сердца нормализуется редко. Длительность процесса нормализации функции сердца у больного с врожденным пороком зависит от длительности и тяжести сердечной недостаточности до корригирующей операции и от результатов коррекции. Ишемия миокарда и фиброз, обусловленные обструктивными и «синими» пороками, представляют собой необратимые изменения и могут стойко повлиять на функцию сердца. Остаточный послеоперационный стеноз клапана или регургитация могут зависеть от прогрессирования заболевания. Неадекватный коронарный кровоток во время искусственного кровообращения может повредить миокард. Даже спустя годы после пластики дефекта межжелудочковой перегородки функция сердца бывает далека от нормы. Таким образом, если у ребенка или взрослого в прошлом был успешно устранен врожденный порок сердца, мы не можем считать функцию его сердца нормальной.

17. Почему кардиохирургические операции названы именами хирургов?

Кардиохирургам, по-видимому, приятно называть новые операции собственными именами или именами своих коллег. Таким образом, есть операции, называемые, например, шунтированием по Тауссигу—Блэлоку.

18. Что такое подострый инфекционный эндокардит и как его предотвратить?

Турбулентность, а также высокая скорость кровотока в полостях сердца при врожденных пороках могут повреждать эндокард полостей и клапанов или даже эндотелий центральных сосудов. Поврежденный эндокард может стать местом фиксации инфекции в условиях бактериемии или септицемии. Бактериemia может развиться после операций в полости рта, на пищеварительном тракте, на мочеполовых органах. Профилактическое применение

антибиотиков может предупредить развитие инфекционного эндокардита. Стандартные рекомендации касаются использования ампициллина и гентамицина или, у больных с аллергией на препараты пенициллинового ряда, клиндамицина или ванкомицина. Более конкретные рекомендации, даваемые American Heart Association, зависят от характера операции и время от времени изменяются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arnon RG, Steinfeld L: Medical management of the cyanotic patient with congenital heart disease. *Cardiovasc Rev Rep* 6:145–156, 1985.
2. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 264:2919–2922, 1990.
3. Garson A Jr, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds): *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998.
4. Graham TP Jr: Ventricular performance in congenital heart disease. *Circulation* 84:2259–2274, 1991.
5. Huntington JH, Malviya S, Voepel–Lewis T, et al: The effect of a right–to–left intracardiac shunt on the rate of rise of arterial and end–tidal halothane in children. *Anesth Analg* 88:759–762, 1999.
6. Hickey PR, Hansen DD, Cramolini GM, et al: Pulmonary and systemic hemodynamic responses to ketamine in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology* 62:287–293, 1985.
7. Hickey PR, Hansen DD, Wessel DL, et al: Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. *Anesth Analg* 64:1137–1142, 1985.
8. Laishley RS, Burrows FA, Lerman J, Roy WL: Effect of anesthetic induction regimens on oxygen saturation in cyanotic congenital heart disease. *Anesthesiology* 65:673–677, 1986.
9. Lake CL: *Pediatric Cardiac Anesthesia*, 3rd ed. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1997.
10. Murray JP, Lynn AM, Mansfield PB: Effect of pH and PCO₂ on pulmonary and systemic hemodynamics after surgery in children with congenital heart disease and pulmonary hypertension. *J Pediatr* 113:474–479, 1988.
11. Nudel D, Berman N, Talner N: Effects of acutely increasing systemic vascular resistance on oxygen tension in tetralogy of Fallot. *Pediatrics* 58:248–251, 1976.
12. Nussbaum J, Zane EA, Thys DM: Esmolol for the treatment of hypercyanotic spells in infants with tetralogy of Fallot. *J Cardiovasc Anesth* 3:200–202, 1989.
13. Rabinovitch M, Haworth SG, Castaneda AR, et al: Lung biopsy in congenital heart disease: A morphometric approach to pulmonary vascular disease. *Circulation* 58:1107–1122, 1978.
14. Rudolph AM, Yuan S: Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H⁺ ion concentration changes. *J Clin Invest* 45:399–411, 1966.
15. Wessel DL, Hickey PR: Anesthesia for congenital heart disease. In Gregory GA (ed): *Pediatric Anesthesia*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.
16. Wood P: The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt. *Br Med J* 2:701–709, 1958.

VIII. Регионарная анестезия

Глава 69. СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Stephanie E. May, M.S.A., CRNA

1. Что такое спинальная анестезия?

Местный анестетик вводится в субарахноидальное пространство, смешивается с цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ), вызывая проводниковую блокаду спинномозговых нервов, т.е. так называемый субарахноидальный блок (САБ). В результате блокады нервов обеспечивается хирургический уровень анестезии как в краниальном, так и в каудальном направлении. Распределением местного анестетика определяется протяженность симпатического, сенсорного и моторного блока, а его элиминацией – длительность. Субарахноидальный блок чаще всего выполняется одной инъекцией, хотя возможна установка постоянного катетера для непрерывного или периодического введения препарата.

2. Имеет ли спинальная анестезия преимущества перед общей анестезией?

Регионарная анестезия, каковой и является САБ, показала преимущества в следующих ситуациях:

1. Метаболический стрессовый ответ на операционную травму и анестезию на фоне САБ уменьшается более значительно, чем на фоне общей анестезии.

2. Во многих исследованиях (в основном при вмешательствах на тазобедренном суставе) показано, что кровопотеря на 20–30% меньше у пациентов, оперированных под регионарной анестезией, в сравнении с анестезией общей.

3. Некоторые исследования показывают, что регионарные методы – в основном при проведении манипуляций на нижних конечностях – снижают частоту венозных тромбоемболических осложнений более чем на 50%.

4. Данные относительно легочных осложнений противоречивы, однако развитие легочных осложнений при манипуляциях, выполненных под регионарной анальгезией, по-видимому, меньше. Кроме того, отпадает необходимость в эндотрахеальной интубации у пациентов с повышенной реактивностью дыхательных путей или с потенциально трудной интубацией, а также позволяет снизить риск аспирации желудочного содержимого.

5. Существует незначительная тенденция к снижению кардиальных осложнений у пациентов, оперированных под регионарной анальгезией, по сравнению с общей.

6. Субарахноидальный блок широко распространен в акушерской практике, в основном при абдоминальном родоразрешении. Снижается фармакологическая нагрузка на мать и плод. Мать имеет возможность оставаться в сознании и участвовать в рождении ребенка.

3. От чего зависит длительность САБ?

Длительность действия анестетиков при субарахноидальном введении

ПРЕПАРАТ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ*
Лидокаин 5%	Короткого или среднего действия – до 60–70 мин, при использовании с вазоконстриктором возможно пролонгирование до 90 мин
Тетракаин 1%	90–120 мин, увеличивается вдвое с вазоконстриктором
Бупивакаин 0,75%	Примерно 120–150 мин, незначительно увеличиваясь с вазоконстриктором

*Время указано при использовании гипербарических местных анестетиков (см. вопрос 4). Изобарические растворы вызывают более длительный блок.

Окончание действия связано с реабсорбцией препарата в ЦСЖ и системную циркуляцию, где происходит метаболизм и элиминация препарата. Длительность блокады может быть увеличена при добавлении вазоконстрикторов, таких как фенилэфрин (мезатон) или адреналин, к раствору местного анестетика. Эффективность вазоконстриктора зависит от типа местного анестетика.

4. Какие факторы влияют на распространение (т.е. уровень) спинальной анестезии?

1. Данные пациента: рост, положение (на операционном столе), пол (у женщин в положении на боку голова слегка опущена, поскольку ширина таза у нее больше ширины плеч), внутрибрюшное давление и анатомическая конфигурация позвоночного канала.

2. Тип иглы, место инъекции и направление иглы.

3. Количество или доза местного анестетика (более важный фактор)

4. Физические характеристики раствора местного анестетика. **Баричность** местного анестетика это отношение плотности его раствора к плотности ЦСЖ. Растворы с отношением >1 определяются как гипербарические и распространяются вниз, так как они тяжелее ЦСЖ. Уровень блока при этом в значительной степени зависит от положения пациента. Изобарические растворы, имеющие баричность $=1$, остаются непосредственно в месте инъекции. Положение пациента не имеет большого значения. Отношение <1 характеризует гипобарические растворы, которые распространяются против веса ЦСЖ. Гипобарические растворы необходимы, когда назначаются при необычных (нестандартных) позициях, таких как положение «складного ножа» при проведении сигмоскопии.

5. Объем ЦСЖ в спинномозговом канале. Объем может снижаться при переполнении эпидуральных вен кровью (при повышении внутрибрюшного давления, при асците или беременности).

Таблица иллюстрирует уровень анестезии по дерматомам, которые необходимо блокировать для проведения хирургических вмешательств.

*Дозы, рекомендуемые для спинальной анестезии**

	T10	T6	T4
Дерматом	Пупок	Мечевидный отросток	Сосок
Хирургическая область	Вагинальная	Тонкая кишка	Желудок
	Анальная/ректальная	Толстая кишка	Печень
	Мочевой пузырь	Аппендикс	Поджелудочная железа
	Нижние конечности	Малый таз	Желчный пузырь
Препараты, мг			
Тетракаин	6–10, 10–12, 14	12, 14, 16	12–14, 16, 18
Бупивакаин	10, 7,5–12, 14	12, 10,5–14, 16	14, 16, 20
Лидокаин	50, 50–60, 70	60, 70, 80	70, 80, 90

* Дозы указаны для пациентов ростом 152, 168 и 183 см (раствор гипербарический).

5. Как и где вводить анестетик при спинальной анестезии?

Типичный САБ выполняется в поясничной области ниже уровня окончания спинного мозга ($L_{III}-L_{IV}$ у маленьких детей и L_{II} у взрослых) для предотвращения его прямого повреждения. Промежуток между $L_{III}-L_{IV}$ идет первым выше воображаемой линии, соединяющей крылья подвздошных костей. Пациент принимает положение сидя или лежа на боку, поясничный отдел сгибается как можно больше, расширяя межпозвоночное пространство. Спинальная игла проводится по средней линии через кожу, подкожные образования, межостистые связки, желтую связку, твердую мозговую оболочку и паутинную оболочку. Если пациент не может адекватно согнуться в поясничном отделе или связки значительно кальцифицированы, можно использовать парамедиальный, или латеральный, доступ. Легкий «провал» может ощущаться при пунктировании твердой и паутинной мозговых оболочек. При появлении тока ЦСЖ вводится местный анестетик. Пациент переводится в нужную позицию и внима-

тельно наблюдается для исключения побочных эффектов, таких как высокий спинальный блок или гемодинамическая нестабильность.

6. Каковы механизмы спинальной анестезии?

Передачу нервного импульса в нервном корешке или спинном мозге можно прервать с помощью местного анестетика. Для развития блокады может потребоваться 10–15 мин. Нервные волокна отличаются по функции, диаметру, толщине миелиновой оболочки, которая чувствительна к действию местного анестетика. Преганглионарные вегетативные нервные волокна (В-волокна) тоньше и более чувствительны к действию местного анестетика, чем сенсорные С-волокна. Симпатическая блокада развивается на 1–2 сегмента выше сенсорного блока, а моторный блок — на 1–2 сегмента ниже, чем сенсорный.

7. Перечислите наиболее частые осложнения спинальной анестезии.

1. Частым осложнением является *гипотония*. Это результат комбинации снижения сосудистого сопротивления и падения сердечного выброса. Факторами, которые повышают вероятность и тяжесть гипотонии считаются: гиповолемия, уровень сенсорного блока выше T₄, исходный уровень систолического артериального давления ниже 120 мм рт.ст., выполнение блока выше L_{II}–L_{III}, добавление мезатона к раствору местного анестетика, комбинация САБ с общей анестезией. Предотвратить гипотонию можно жидкостной преднагрузкой. Лечат гипотонию, увеличивая объем инфузии или используя симпатомиметики. Положение Тренделенбурга, применяемое для лечения других форм гипотонии, может повысить уровень блока и должно использоваться с осторожностью. С осторожностью же должна использоваться жидкостная нагрузка у пациентов с ограниченными кардиальными резервами: при разрешении блока сосудистое сопротивление повысится, повышая постнагрузку и провоцируя сердечную недостаточность.

2. *Брадикардия*. Механизм развития — многокомпонентный и может включать преобладание тонуса вагуса из-за высокой симпатической блокады, блокады волокон кардиоакцеллераторов (T_I–T_{IV}) и рефлекса Бецольда–Яриша (замедление ЧСС на снижение венозного возврата). Брадикардия купируется антихолинергическими препаратами (например, атропином) или β-агонистами (например, эфедринном).

3. *Остановка сердца* — редкое осложнение во время САБ. Существуют две основные причины возможного развития осложнения: избыточная седация и недостаточное понимание физиологии симпатэктомии. Передозировка седативных препаратов — не исключение при проведении спинальной анестезии, но в комбинации с симпатэктомией может стать жизнеугрожающей. Чрезмерная седация при выполнении блока (особенно если проявлена невнимательность при выполнении инъекции, укладке больного и оценке уровня блока) может быть причиной депрессии дыхания и гипоксемии. Пациенты с САБ имеют более низкий гемодинамический резерв, что в сочетании с вышеуказанными причинами приводит к остановке сердца. Лечение состоит в немедленной адекватной вентилиации с ликвидацией гипоксии и ранним введением вазопрессоров.

4. *Тошнота и рвота* развиваются часто, возможно, вследствие неконтролируемого тонуса вагуса или гипотонии, из-за которой снижается церебральный кровоток. Антихолинергические препараты или повышение давления могут помочь в лечении этого побочного эффекта.

Тотальный спинальный блок, постпункционная головная боль (ППГБ) и другие редкие неврологические последствия обсуждаются ниже.

8. Что такое тотальный спинальный блок?

Тотальный спинальный блок развивается в результате угнетения местными анестетиками шейного отдела спинного мозга и ствола. Симптоматика включает дисфорию, диспноэ, слабость верхних конечностей, угнетение сознания, расширение зрачков, гипотонию, брадикардию и остановку сердца. Ранняя диагностика — это ключ к решению проблемы. Лечение включает обеспечение проходимости дыхательных путей, ИВЛ, инфузию и вазопрессорную

поддержку. Больной, находящийся на ИВЛ, должен получать седативные препараты и средства для поддержания стабильной гемодинамики.

9. Опишите клинику постпункционной головной боли.

После пункции твердой мозговой оболочки может развиваться интенсивная головная боль, вероятно в результате разрыва ТМО, ведущего к утечке ЦСЖ, которая приводит к натяжению оболочек и черепных нервов. Головная боль обычно развивается через 24–48 ч после пункции, хотя может возникнуть и немедленно. Головная боль характеризуется интенсивной болью в области затылка и шеи, когда пациент принимает вертикальное положение, и проходит, когда пациент ложится. Может развиваться диплопия и нечеткость зрения. Сообщалось о снижении слуха и звоне в ушах. Нарушается функция черепных нервов. К высокому классу риска по развитию ППГБ относятся пациенты, которым выполнялась пункция иглой с большим внутренним диаметром и косоугольным срезом. При использовании современных игл карандашного типа, имеющих размер 24–27G, ППГБ развивается гораздо реже. У женщин, больных молодого возраста, рожениц и пациентов с ожирением риск развития ППГБ более высокий. Лечение обычно начинают с гидратации, анальгезии и назначения кофеина. Важно исключить инфекцию ЦНС как причину головной боли. Упорная или очень сильная головная боль может быть купирована с помощью эпидуральной пломбировки аутокровью. Эпидуральное назначение декстрана, ГЭК и даже физиологического раствора дают тот же результат.

10. Каковы неврологические осложнения спинальной анестезии?

Неврологические осложнения после САБ могут быть следствием вторичной компрессии нервов из-за неправильного положения пациента, прямой хирургической травмы или нераспознанного предшествующего неврологического заболевания. Прямая травма нервных волокон может быть нанесена спинальной иглой, а ее проявлением служит парестезия, при получении которой иглу необходимо удалить и повторить пункцию. Очаговое поражение (объемное образование) может сформироваться после выполнения САБ при эпидуральном венозном кровотечении (прямая травма или коагулопатия) или вследствие формирования абсцесса (через прямую инокуляцию микробов плохо стерилизованным инструментарием или в результате бактериального метастазирования). Ранняя диагностика и лечение являются обязательными условиями для ликвидации длительных неврологических нарушений. У пациентов, которые получали препараты с антикоагулянтной активностью, очень важно не спутать явные признаки неврологического дефицита с остаточным действием местных анестетиков. Сообщалось об адгезивном арахноидите, предположительно развившемся вследствие введения раздражающих веществ в субарахноидальное пространство. Этого осложнения можно избежать, используя местные анестетики и опиоиды, не содержащие консерванты, и избегая загрязнения спинальной иглы бетацином или тальком.

Сообщалось о повреждении нервов вследствие прямого действия местных анестетиков или добавок к ним. Нейротоксичность может быть результатом длительной экспозиции высоких концентраций местных анестетиков. Имеются доказательства, что местные анестетики могут подавлять быстрый аксональный транспорт, разрушают аксональный цитоскелет, вызывают аксональную дегенерацию и, возможно, способствуют ишемическому повреждению нерва через подавление местной вазодилатирующей регуляции. Использование спинального катетера может быть связано с развитием синдрома конского хвоста, хотя более правдоподобно прямое воздействие высоких концентраций местного анестетика на нервный корешок. Метабисульфит, используемый как добавка к местному анестетику в качестве антиоксиданта для адреналина, оказывается нейротоксичным в комбинации с хлорпрокаином, имеющим низкий рН. Адреналин может усиливать и продлевать интраневральное действие местного анестетика, приводя к повреждению нерва. Теоретически вазоконстрикторы могут приводить к ишемическому повреждению у пациентов с нарушенной циркуляцией. Несмотря на полувекковое использование, только недавно появились данные о том, что лидокаин

в некоторых случаях вызывает транзиторную (обычно около нескольких дней) болевую дизестезию и корешковый синдром.

11. Каковы противопоказания к спинальной анестезии?

Абсолютные противопоказания включают: инфекцию в месте пункции, бактериемию и внутричерепную гипертензию. **Относительные** противопоказания включают гиповолемию, стеноз аорты, прогрессирующие неврологические заболевания, боль в нижней части спины и коагулопатию.

12. В чем заключается риск применения антикоагулянтов?

Риск развития спинальной гематомы и неврологического дефицита у пациентов с коагулопатией невелик, но реален. Поэтому необходимо детально изучить анамнез больного: случаи кровоточивости и приема препаратов, воздействующих на свертывание. У пациентов с оправданным внутривенным назначением гепарина инфузия должна быть прекращена за 4–6 ч до САБ. Время назначения низкомолекулярного гепарина регулируется со временем выполнения блока, который рекомендуется выполнять не ранее, чем через 10–12 ч после последней инъекции низкомолекулярного гепарина. Следует отложить выполнение анестезии в том случае, если пациент получил инъекцию препарата за 2 ч до вмешательства, так как при этом момент пункции совпадает с пиком активности антикоагулянта.

Терапия варфарином должна быть прервана за несколько дней до блокады, перед проведением САБ необходимо определить протромбиновое время. Пациенты, получающие гепарин, после НПВС, включая аспирин, имеют более высокий риск развития гематомы после САБ. Использование только НПВС не представляет особого риска. У таких пациентов перед выполнением блока желательно определить время кровотечения. От выполнения САБ лучше воздержаться у пациентов после недавней тромболитической терапии. Представляется разумным отказ от САБ у больных с состояниями, сопровождающимися нарушениями свертывания, такими как РВС или тромбоцитопения.

13. Опишите типы спинальных игл.

Существует широкий выбор различных типов и размеров игл для спинальной анестезии. Стандартными считаются иглы длиной 3,5 дюйма (9 см), длиннее могут понадобиться для выполнения САБ у крупных пациентов. Диаметр игл колеблется от 20 до 27G. В общем, чем меньше диаметр, тем меньше частота ППГБ. Иглы с большим внутренним диаметром (22G и больше) используются у пациентов старшего возраста, у которых спинальные связки чаще всего обызвествлены и у которых риск ППГБ намного ниже, или у любого пациента с трудностями при выполнении САБ. Кончик иглы влияет на частоту ППГБ так же, как и особенности истечения ЦСЖ из иглы. Считается, что использование небольших (24–27G) игл карандашного типа (производства Whitacre или Sprotte) реже всего осложняется ППГБ.

14. Расскажите вкратце об интратекальном использовании опиоидов.

Опиоиды могут применяться субарахноидально вместе с местными анестетиками или без них. Они вызывают выраженную висцеральную аналгезию без влияния на моторную или симпатическую функцию. Главное место воздействия — это опиатные рецепторы внутри второй и третьей пластины желатинозной субстанции в дорсальных рогах спинного мозга. Липофильные препараты, такие как фентанил и суфентанил, вызывают более ограниченное воздействие, чем такие гидрофильные препараты, как морфин, чье распространение шире. Фентанил и суфентанил имеют быстрое начало действия с длительностью до 2–8 ч. Морфин действует 6–24 ч. Большая длительность действия этого препарата удобна для обеспечения послеоперационной аналгезии. Добавление этих препаратов к местным анестетикам при САБ может удлинять сенсорный блок без увеличения длительности моторного блока или времени релаксации. Токсические эффекты включают депрессию дыхания (которая развивается позже у гидрофильных препаратов), тошноту, рвоту, зуд и задержку мочи. Для лечения этих осложнений необходимо использовать опиоидные антагонисты или агонисты-антагонисты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bevacqua BK: Spinal catheter size and hyperbaric lidocaine dosing. Reg Anesth 19:136–141, 1994.
2. Brown DL: Atlas of Regional Anesthesia. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992, pp 267–282.
3. Caldwell LE: Subarachnoid morphine and fentanyl for labor analgesia: Efficacy and adverse effects. Reg Anesth 19:2–8, 1994.
4. Caplan RA: Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. Anesthesiology 68:5–11, 1988.
5. Carpenter RL: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 76:906–916, 1992.
6. de Jong RH: Local Anesthetics. St. Louis, Mosby, 1994.
7. Grass JA: Surgical outcome: Regional anesthesia and analgesia versus general anesthesia. Anesth Rev 20:117–125, 1993.
8. Greene NM: Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. Anesth Analg 64:713–730, 1985.
9. Jaradeh S: Cauda equina syndrome: A neurologist's perspective. Reg Anesth 18:473–480, 1993.
10. Rowlingson JC: Toxicity of local anesthetic additives. Reg Anesth 18:453–460, 1993.

Глава 70. ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И АНАЛГЕЗИЯ

Joy L. Hawkins, M.D.

1. Где расположено эпидуральное пространство? Опишите его анатомию.

Эпидуральное пространство расположено с внешней стороны дурального мешка, содержащего спинной мозг и цереброспинальную жидкость (ЦСЖ). Эпидуральная игла, если ее расположить по срединной линии между телами остистых отростков, проходит: 1) кожу, 2) подкожную жировую клетчатку, 3) надостистую связку, 4) межостистую связку, 5) желтую связку, 6) эпидуральное пространство. За эпидуральным пространством находятся мозговые оболочки и ЦСЖ. Ширина эпидурального пространства на уровне L_{II} составляет 5 мм. Кроме проходящих нервных корешков, оно содержит жировую ткань, лимфатические сосуды и мощные венозные сплетения. Верх эпидуральное пространство простирается до большого затылочного отверстия, где твердая мозговая оболочка сливается с основанием черепа. Каудально оно заканчивается сакральным каналом. На практике эпидуральное пространство подразделяют на шейный, грудной и поясничные отделы. В педиатрии чаще используется каудальный доступ к эпидуральному пространству (см. вопрос 3).

2. Каковы различия между спинальной и эпидуральной анестезией?

При *спинальной анестезии* небольшой объем местного анестетика вводится прямо в ЦСЖ, вызывая быстрый, полный, предсказуемый нервный блок. При *эпидуральной анестезии* требуется десятикратное увеличение дозы местного анестетика, заполняющего эпидуральное пространство и пенетрирующего оболочки нервов; следовательно, начало действия отсрочено. Анестезия распространяется по сегментам выше и ниже места инъекции. Число заблокированных сегментов зависит в большинстве случаев от объема местного анестетика. Например, 5 мл могут вызвать блокаду небольшого участка в 3–5 дерматомов, тогда как 20 мл могут вызвать анестезию от верхних грудных до сакральных сегментов. Эпидуральная анестезия требует большего диаметра иглы, так как часто требуется установка постоянного катетера и необходима точная локализация пространства. Эпидуральное пространство локализуется с помощью теста «потери» сопротивления при прохождении иглы через связки, тогда как субарахноидальное пространство точно идентифицируется при получении ЦСЖ из павильона иглы.

3. Как связаны между собой каудальная и эпидуральная анестезия? Когда применяется каудальная анестезия?

Каудальная анестезия — это вид эпидуральной анестезии, при которой инъекция выполняется в сакральный канал (S_v). Обычно дуральный мешок оканчивается на уровне S_{II}, случайная травма спинного мозга является редкостью. Хотя каудальный доступ к эпидуральному пространству обеспечивает полный блок на уровне нижних поясничных и сакральных

сегментов его использование ограничено следующими проблемами: 1) выраженной изменчивостью анатомии у взрослых, 2) риском инъекции в венозное сплетение и 3) трудностями в поддержании стерильности, если используется катетер. Каудальная анестезия в основном применяется у детей (чья анатомия более предсказуема) для обеспечения послеоперационной аналгезии после грыжесечения или вмешательств на промежности. Если планируется длительное проведение аналгезии, может быть установлен катетер.

4. В чем преимущества эпидуральной анестезии перед общей анестезией?

- Отсутствие манипуляций на верхних дыхательных путях, что желательно у астматиков, при прогнозируемой трудной интубации и у пациентов с синдромом «полного желудка».
- Снижение ответа на операционный стресс, снижение частоты развития гипертензии и тахикардии.
- Подавление тромбогенеза и, как следствие, снижение частоты тромбоэмболии легочной артерии, улучшение исходов операций на тазобедренном суставе.
- Улучшение моторики кишечника и уменьшение пареза, так как симпатическая блокада обеспечивает повышение парасимпатического тонуса.
- Пациент может находиться в сознании, если желает, что имеет преимущество при ке-саревом сечении, при лапароскопии и артроскопических операциях.
- Снижение частоты послеоперационной тошноты и рвоты.
- Более полное купирование послеоперационной боли, особенно при торакальных, верхних абдоминальных и ортопедических вмешательствах.
- Снижается частота легочных осложнений как вследствие адекватной аналгезии, так и из-за отсутствия манипуляций на верхних дыхательных путях.
- Более быстрый оборот коечного фонда.

5. Каковы недостатки эпидуральной анестезии по сравнению с общей?

- Медленное начало анестезии.
- Меньшая надежность с большей частотой неудач.
- Существование противопоказаний, включающих коагулопатию, гемодинамическую нестабильность или аномалии позвоночника.

6. Каковы преимущества эпидуральной анестезии перед спинальной анестезией?

- Эпидуральная анестезия приводит к развитию сегментарного блока только в области хирургического вмешательства или боли, например во время родов или торакальных вмешательств.
- Постепенное начало симпатического блока дает время для лечения связанной с ней гипотензии.
- Длительность анестезии может быть продлена с помощью введения очередной дозы анестетика через предварительно установленный эпидуральный катетер.
- Легче управлять глубиной блока: если не желателен моторный блок (при аналгезии в родах или купировании послеоперационной боли), могут быть использованы более низкие концентрации местных анестетиков.
- Реже развивается головная боль. Теоретически, при эпидуральной анестезии отверстие в твердой мозговой оболочке отсутствует, однако в 0,5–4% все же имеется ее повреждение эпидуральной иглой большого диаметра и у 50% таких пациентов требуется лечение головной боли. Более совершенная технология спинальных игл снижает частоту головной боли, которая требует лечения уже менее чем в 1% случаев. Возможно, это преимущество не является истинным, а обусловлено лишь недавним использованием этих игл в клинике.

7. Каковы недостатки эпидуральной анестезии по сравнению со спинальной?

- Начало эпидуральной анестезии отсрочено из-за более сложной методики выполнения, необходимости применения больших дозировок местного анестетика, медленным началом его действия в эпидуральном пространстве.

- Риск развития токсических реакций при их случайном введении в вену при пункции иглой или катетером при использовании больших объемов местных анестетиков выше.
- Эпидуральная анестезия менее предсказуема, это касается не только глубины блока, блок может быть односторонним или мозаичным и это нельзя прогнозировать во время установки катетера.

8. На что анестезиолог должен обратить внимание при проведении осмотра перед выполнением эпидуральной анестезии? Какие специальные лабораторные тесты необходимо выполнить?

В дополнение к общему предоперационному осмотру перед проведением операции под эпидуральной анестезией необходимо обратить внимание на следующие особенности:

1. Анамнез

- Предыдущие повреждения позвоночника или хирургическое вмешательство.
- Неврологические симптомы или указание на неврологические заболевания (диабетическая нейропатия, рассеянный склероз).
- Наклонность к кровотечениям или заболевания с коагулопатией (преэклампсия).
- Предшествующие регионарные анестезии и связанные с ними проблемы.

2. Объективное исследование

- Неврологическое исследование чувствительности и двигательной сферы.
- Исследование области спины для выявления анатомических нарушений (сколиоз) или патологии (инфекция в месте пункции).

3. Хирургическое вмешательство

- Ожидаемая длительность и кровопотеря.
- Операционное положение.
- Необходимость мышечной релаксации.

4. Общее положение

- Пациенты должны быть в деталях ознакомлены с предстоящей процедурой, риском, пользой и вариантами возможного развития событий (включая общую анестезию при неудачном блоке).
- Обсудите с пациентом необходимость седатации.

5. Лабораторные тесты

- Специального лабораторного исследования не требуется. Выполняются основные лабораторные тесты в соответствии с данными анамнеза и объективного исследования.

9. Опишите методику поясничной эпидуральной анестезии.

- Должны быть всегда доступны: кислород, оборудование для интубации и проведения искусственной вентиляции легких, вазопрессоры для лечения гипотензии.
- Катетеризировать вену широко просветным катетером и провести предварительную инфузионную терапию для предотвращения развития гипотонии вследствие симпатического блока.
- Пациент может сидеть или лежать на боку, остистые отростки выровнены в вертикальной или горизонтальной плоскости и максимально разведены. Назначьте седацию, если считаете нужным.
- Проведите линию между гребнями подвздошных костей для определения уровня остистого отростка L_{IV}. Пропальпируйте промежутки L_{II}–L_{III}, L_{IV}–L_V, выберите наиболее широкий или ближайший к желаемому уровню анестезии.
- После обработки выполните анестезию кожи и ограничьте поле стерильным бельем. Анестезиолог должен быть в шапочке, маске и стерильных перчатках.
- Эпидуральная игла вводится по средней линии через место анестезии кожи до ощущения повышения сопротивления связок. Стилет удаляется и подсоединяется шприц с 3–4 мл воздуха или физиологического раствора. Пока кончик иглы находится в связках, через поршень шприца необходимо четко ощущать сопротивление.
- Периодически предпосылая несколько миллилитров раствора, продвигайте шприц вперед. Способность распознавать по ощущению различные слои связок приходит

с опытом. Желтая связка очень часто описывается как жесткая, «песочная» или просто как ощущение повышенного сопротивления. Это последний слой перед эпидуральным пространством.

- Как только игла пройдет за желтую связку и войдет в эпидуральное пространство, очень часто отмечается чувство хлопка или провала, жидкость или воздух в шприце легко вводятся, так как сопротивление тканей резко снижается.
- Шприц удаляется, и пока одной рукой вы крепко удерживаете павильон иглы, второй, рабочей, рукой вводите катетер на 3–5 см в эпидуральное пространство.
- Эпидуральная игла аккуратно, чтобы случайно не увлечь за собой катетер, удаляется. После присоединения инъекционного порта к катетеру необходимо выполнить аспирационную пробу для обнаружения крови или ЦСЖ. Если тест отрицательный, вводится тест-доза местного анестетика. Затем катетер закрепляется на коже.

10. Каковы противопоказания к эпидуральной анестезии?

Абсолютные противопоказания

- Отказ пациента. Иногда исчерпывающее объяснение устраняет страхи пациента и делает выполнение метода вполне допустимым. Наиболее частые опасения включают: 1) нежелание присутствовать на собственной операции и быть в сознании, 2) боязнь иглы, которая вводится в спинной мозг, 3) боль. Убедите пациента, что он ничего не увидит и что при желании ему будет обеспечена седация. Объясните, что спинной мозг заканчивается выше уровня L_1 у взрослых, а игла вводится ниже этого уровня. Сравните манипуляцию с проведением внутривенного вливания, при котором также используется игла 16–18G и объясните, что кожа будет обезболена местным анестетиком и он не почувствует боли.
- Сепсис и нестабильная гемодинамика. Развивающийся симпатический блок снижает системное сосудистое сопротивление даже в норме. Имеется риск развития эпидурального абсцесса, если существует контакт обсемененной бактериями крови с эпидуральным пространством без предварительного введения антибиотиков.
- Исходная или нелеченая гиповолемия. При продолжающемся кровотечении системное сосудистое сопротивление снижается еще больше, что может вызвать развитие рефрактерной гипотонии.
- Коагулопатия. Если повреждается сосуд в эпидуральном пространстве, может развиться эпидуральная гематома с развитием неврологической симптоматики.

Относительные противопоказания (часто больше юридического характера, чем медицинского).

- Повышенное внутричерепное давление.
- Предшествующие боли в спине или неврологический дефицит.
- Прогрессирующие неврологические заболевания, такие как рассеянный склероз.
- Хронические боли в спине.
- Инфекция в месте пункции.

11. Каковы возможные осложнения эпидуральной анестезии? Можно ли их предотвратить?

- Гипотония вследствие симпатической блокады, которую иногда можно предотвратить с помощью инфузии жидкости до проведения манипуляции и придания пациенту определенного положения.
- Внутрисосудистое введение местного анестетика, которое можно предотвратить, аспирируя кровь из катетера, используя «маркер» (например, адреналин, который вызовет тахикардию при введении в кровоток) и вводя местный анестетик дробно (по 5 мл в течение некоторого времени). Если препарат введен внутрисосудисто, то необходимо: 1) ввести быстродействующий противосудорожный препарат, 2) интубировать трахею, если необходимо – начать ИВЛ, 3) начать лечение сердечно-сосудистого коллапса с использованием вазопрессоров, инотропов и поддержание жизни согласно протоколу СЛР.

- Субарахноидальное введение больших объемов местных анестетиков («тотальный спинальный блок»). Может быть предотвращен ранней диагностикой, т.е. проведением аспирационной пробы на получение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), введением небольших доз местного анестетика, а также наблюдением за скоростью развития сенсорного блока (помните: развитие эпидуральной анестезии отсрочено). Если развивается тотальный спинальный блок, необходимо ввести вазопрессоры для лечения гипотонии и проводить вспомогательную вентиляцию через маску или интубационную трубку.
- Постпункционная головная боль является следствием непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой большого диаметра. Варианты лечения зависят от состояния пациента и предпочтения анестезиолога. Общие мероприятия включают назначение анальгетиков, кофеина или выполнение пломбировки эпидурального пространства. Определяющим фактором является интенсивность головной боли и готовность больного принимать активное лечение. Для проведения пломбировки эпидурального пространства аутокровью 20 мл крови пациента вводится в эпидуральное пространство, отверстие в твердой мозговой оболочке пломбируется, что прекращает утечку ЦСЖ и приводит к повышению ликворного давления.
- Эпидуральная гематома является крайне редким осложнением и обычно развивается неожиданно, за пределами операционной. Четко установлена связь между регионарной анестезией и предшествующей коагулопатией. Эпидуральная гематома проявляется болями в спине, слабостью в ногах и может быть диагностирована при компьютерной томографии или магнитно-резонансном исследовании. Если хирургическая декомпрессия гематомы не проводится в течение 6–8 ч, неврологический дефицит может остаться.

12. Какие физиологические изменения можно ожидать после успешного начала эпидуральной анестезии?

- Снижение артериального давления. Уменьшение постнагрузки может быть полезным для пациентов с гипертензией или хронической сердечной недостаточностью, если преднагрузка достаточна.
- Изменение частоты сердечных сокращений. Тахикардия может быть следствием повышения сердечного выброса для компенсации сниженного АД. Может развиться брадикардия, если блок распространится выше уровня T₄ вследствие блокады сердечного симпатического акцелератора.
- Изменение вентиляции. У здоровых пациентов вентиляция обеспечивается в основном диафрагмой, которая остается не заблокированной (диафрагмальный нерв – C_{III}–C_V), но у пациентов может возникнуть субъективное ощущение нехватки воздуха из-за отсутствия ощущения работы межреберных мышц. Пациенты, дыхание которых зависит от работы вспомогательной мускулатуры, могут ощущать нехватку воздуха при более низких уровнях анестезии. Возможность кашля и защиты дыхательных путей может быть снижена, даже если вентиляция адекватна.
- Растяжение мочевого пузыря. Симпатическая блокада и снижение чувствительности может потребовать катетеризации мочевого пузыря для предотвращения задержки мочи.
- Моторика кишечника. Симпатическая блокада вызывает преобладание парасимпатического тонуса и увеличивает моторику кишечника.
- Изменение терморегуляции. Периферическая вазодилатация снижает температуру тела, если пациент не укрыт. Дрожь часто развивается в ходе эпидуральной анестезии.
- Нейроэндокринные изменения. Блокада выше уровня Th_V блокирует симпатические афференты надпочечников, подавляя нейрональный компонент ответа на стресс. Симпатические и соматические пути боли также заблокированы. Контроль гликемии улучшается.

13. Какой местный анестетик использовать?

Выбор местных анестетиков обычно основан как на их начале действия, длительности, профиле безопасности, так и на специальных клинических характеристиках, зависящих от пациента и хирургического вмешательства.

Местные анестетики, обычно используемые при эпидуральной анестезии

АНЕСТЕТИК	ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ	КОММЕНТАРИИ, МАКСИМАЛЬНЫЕ ДОЗЫ (С АДРЕНАЛИНОМ)
Хлорпрокаин	3%	Быстрое	45 мин	Эфир, быстрый метаболизм → малая токсичность, интенсивный сенсорный и моторный блок; 15 мг/кг
Лидокаин	2%	Средней длительности	60–90 мин	Амид, выраженный сенсорный и моторный блок; 7 мг/кг
Бупивакаин	0,75%* 0,5%**	Медленное	2–3 ч	Амид, кардиотоксичен; моторный блок меньше сенсорного блока; 3 мг/кг
Ропивакаин	0,75%	Медленное	2–3 ч	Амид, менее кардиотоксичен, чем бупивакаин; моторный блок меньше, чем сенсорный; дорогой; 3 мг/кг

* Не рекомендуется к применению в акушерстве.

** Не всегда вызывает хирургический уровень анестезии.

14. Для чего используют адреналин? Во всех ли случаях он должен использоваться?

Адреналин (или мезатон – другой вазоконстриктор и адьювант) часто добавляется к растворам местных анестетиков в концентрации 5 мкг/мл (1:200 000) или меньше. Имеется несколько преимуществ при его использовании:

- Увеличивается длительность блокады, особенно лидокаина, вследствие замедленного попадания препарата в кровоток и, таким образом, метаболизма.
- Улучшается качество и надежность блокады, возможно как за счет снижения абсорбции препарата, так и внутреннего анальгетического механизма, вследствие влияния на центральные α -адренорецепторы.
- Уменьшается пиковая концентрация препарата в крови, так как внутрисосудистая абсорбция замедлена.
- Идентифицировать внутрисосудистое введение помогает тест-доза. Если адреналин, содержащий раствор, случайно ввести в сосуд, разовьется тахикардия.

Адреналин можно добавлять к местным анестетикам при выполнении любой блокады, за исключением тех, где вовлечены концевые артерии (пальцы, половой член), или у пациентов с тахикардией или гипертензией, у которых это может вызвать осложнения (заболевания коронарных артерий, преэклампсия).

15. Когда при эпидуральной анестезии должны использоваться опиоиды?

Опиоиды могут смешиваться с растворами местных анестетиков для усиления блока или при лечении послеоперационной боли, а также использоваться в одиночку или со слабыми концентрациями местных анестетиков. Например, для эпидурального введения болус фентанила составляет 50–100 мкг/мл, суфентанила – 20–30 мкг/мл, а морфина – 2–5 мг. Опиоиды действуют через μ -рецепторы желатинозной субстанции спинного мозга. Более липофильные опиоиды, такие как фентанил и суфентанил, имеют быстрое начало действия (5 мин), короткую длительность (2–4 ч) и небольшую частоту побочных эффектов. Морфин является гидрофильным опиоидом и не так быстро взаимодействует с рецепторами. Эффект развивается в течение часа, длится около 24 ч и характеризуется высокой частотой побочных эффектов, таких как зуд и тошнота. Угнетение дыхания, хотя и развивается редко, является серьезным поводом для беспокойства и требует специального мониторинга длительности действия препарата.

16. Почему некоторые пациенты с эпидуральным блоком могут двигаться и даже гулять, тогда как у других развивается глубокий моторный блок?

Сохранение моторной функции очень важно для послеоперационных больных и рожениц. Степень моторного блока может быть уменьшена с помощью снижения концентрации

раствора местного анестетика или использования местных анестетиков, способных вызывать дифференцированный блок. Снижение концентрации раствора местного анестетика вызовет снижение интенсивности (глубины) блока, а также количество моторных волокон, вовлеченных в блокаду. Усиления сенсорного блока можно добиться при добавлении опиоидов. Бупивакаин обеспечивает относительно более глубокий сенсорный блок, по сравнению с моторным (что называется сенсорно-моторной диссоциацией). Это свойство особенно популярно в акушерской анестезии. Например, для послеоперационной аналгезии или аналгезии в родах используется эпидуральное введение бупивакаина в концентрации 0,1% с фентанилом в дозе 2–5 мкг/мл.

17. Когда аналгезия предпочтительней анестезии?

Анестезия предполагает глубокий и сенсорный, и моторный блок, необходимый для выполнения хирургического вмешательства. Обычно он наблюдается при использовании высоких концентраций местных анестетиков (например, 2% лидокаин или 3% хлорпрокаин). Аналгезия подразумевает только сенсорный блок, обычно для купирования боли в родах, что может быть достигнуто слабыми концентрациями местных анестетиков или эпидуральным применением опиоидов.

18. Как узнать, какой уровень анестезии необходим для того или иного хирургического вмешательства? Что такое сегментарный блок? Где он используется?

Для обеспечения адекватной хирургической блокады при эпидуральной анестезии, необходимо четко знать иннервацию структур, которые будут раздражаться при проведении вмешательства. Например, при трансуретральной резекции предстательной железы требуется уровень блока T_{VIII}, так как мочевого пузыря иннервируется волокнами, начинающимися на этом уровне. Лапаротомия при кесаревом сечении требует уровень анестезии T_{IV} для прерывания иннервации брюшины.

Эпидуральная анестезия сегментарна, поэтому она имеет верхний и нижний уровни. Блок более интенсивен непосредственно в месте стояния катетера и снижается с удалением от него. Игла и катетер должны быть расположены как можно ближе к хирургическому разрезу; например, торакальное введение используется при манипуляции на грудной клетке, тогда как при протезировании тазобедренного сустава требуется среднепоясничный уровень. В родах нижний уровень блока должен располагаться выше корешков sacralных нервов, для того чтобы во втором периоде родов сохранить тонус тазовых мышц и рефлексы с промежности.

19. Как узнать, сколько раствора местного анестетика необходимо для различных вмешательств? Какие факторы влияют на распространение его в эпидуральном пространстве?

Размер эпидурального блока определяется в основном объемом местного анестетика — чем больше объем введенного анестетика, тем больше дерматомов блокируются. Для достижения уровня T_{IV} при расположении катетера на поясничном уровне требуется 30–40 мл раствора. Другие факторы, влияющие на распространение анестетика в эпидуральном пространстве, включают: 1) возраст (пациентам старшего возраста требуется меньше местного анестетика); 2) беременность — также необходим меньший объем; 3) ожирение — условия те же; 4) рост — более высоким пациентам требуется больший объем.

20. Что за комбинация — спинально-эпидуральная анестезия? Почему используются две методики?

При выполнении спинально-эпидуральной анестезии длинная спинальная игла проводится через эпидуральную иглу, которая располагается в эпидуральном пространстве. При получении ЦСЖ в павильоне спинальной иглы в субарахноидальное пространство вводится доза местного анестетика и спинальная игла удаляется. Эпидуральный катетер вводится через эпидуральную иглу, которая затем удаляется. Комбинация этих методов выгодна как при спинальной, так и при эпидуральной анестезии: быстрое начало и достаточная глубина блока позволяет сразу начать хирургическое вмешательство, а эпидуральный катетер пролон-

гирует блок, если этого требует продолжительность хирургического вмешательства или послеоперационное купирование болевого синдрома.

21. Для каких целей используется комбинация эпидуральной и общей анестезии? Зачем пациенту комбинация двух методов?

При некоторых хирургических вмешательствах проведение искусственной вентиляции более безопасно для пациента или этого требует само хирургическое вмешательство. Например, при внутригрудных вмешательствах или вмешательствах на верхнем этаже брюшной полости. Многие из этих хирургических операций сопровождаются выраженным послеоперационным болевым синдромом, и эпидуральное введение анестетика может быть идеальным решением проблемы аналгезии и обеспечит раннюю активизацию для предотвращения легочных и тромбоэмболических осложнений. Обычно анестетик вводится эпидурально до индукции. Использование эпидуральной методики в ходе операции уменьшает расход препаратов для общей анестезии, что приводит к меньшим гемодинамическим сдвигам и более быстрому пробуждению. В то же время, верхние дыхательные пути пациента защищены, вентиляция контролируется, седация обеспечена.

22. Что должен анестезиолог обязательно выяснить у пациента после применения эпидуральной анестезии?

- Удовлетворительно ли качество анестезии? Было ли что-то, что пациент хотел бы сделать по-другому? Оцените впечатление пациента и попробуйте исправить любое недоумение.
- Разрешение сенсорного и моторного блока. Имеются ли признаки остаточной блокады? Нуждается ли пациент в амбулаторном наблюдении? Имеются ли проблемы с функциями кишечника и мочевого пузыря? Любые проблемы требуют неврологического осмотра и определения локализации неврологического дефицита. Хотя эти симптомы могут быть результатом остаточного действия местного анестетика или компрессии нерва во время хирургического вмешательства (которые обычно разрешаются со временем), дальнейшая оценка в динамике все же может потребоваться. В зависимости от структуры и тяжести неврологического дефицита дальнейшее исследование может потребовать консультации невролога, проведения электромиографии или компьютерной томографии для исключения патологии эпидурального пространства (эпидуральной гематомы).
- Жалобы на боли в спине. Исключите покраснение, припухлость и болезненность при перкуссии.
- Жалобы на головную боль. Если имела место непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки, пациент должен наблюдаться в течение нескольких дней, так как головная боль может появиться даже спустя неделю.
- Адекватность послеоперационной аналгезии. Имеются ли побочные эффекты эпидурального введения наркотических анальгетиков (кожный зуд, тошнота), которые требуют лечения?

ЛИТЕРАТУРА

1. Badner NH: Epidural agents for postoperative analgesia. *Anesthesiol Clin North Am* 10:321–337, 1992.
2. Bata MS: Epidural and spinal analgesia and anesthesia: Contemporary issues. *Anesthesiol Clin North Am*, Vol. 10, 1992.
3. Cousins MJ, Veering BT: Epidural neural blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998, pp 243–321.
4. Mulroy MF, Norris MC, Liu SS: Safety steps for epidural injection of local anesthetics: Review of the literature and recommendations. *Anesth Analg* 85:1346–1356, 1997.

Глава 71. БЛОКАДЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

David M. Glenn, M.D., Jose M. Angel, M.D.

1. Как классифицируются периферические нервные волокна? Чем они отличаются друг от друга анатомически и функционально?

Нервные корешки спинного мозга, образующие периферические нервы, являются смешанными, содержащими сенсорные, моторные и вегетативные волокна. Волокна характеризуются различной чувствительностью к местным анестетикам, поэтому блок не всегда однороден. В таблице приведена их классификация и то, как анатомические особенности влияют на легкость и скорость возникновения блока. Обобщая, можно сказать следующее: мелкие миелиновые волокна блокируются легче, чем большие немиелинизированные.

Для каждого волокна существует определенная минимальная концентрация местного анестетика (См), вызывающая блокаду. См выше для моторных, чем сенсорных, волокон и еще ниже для симпатических. Однако при диффузии местного анестетика на расстояние от места введения его концентрация снижается вследствие разведения, симпатические нервы блокируются полностью, сенсорные волокна блокируются умеренно, а моторная функция блокируется частично.

Анатомическая и функциональная классификация периферических нервных волокон

ГРУППА	ПОДГРУППА	ДЕЙСТВИЕ/ФУНКЦИЯ	МИЕЛИН	РАЗМЕР	ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЛЕГКОСТЬ БЛОКАДЫ
А	α (альфа)	Моторное, проприоцептивные	Присутствует	Большой	4
	β (бета)	Моторное, проприоцептивные, легкое прикосновение, давление	Присутствует	Средний	3
	γ (гамма)	Мышечный тонус (веретено)	Присутствует	Средний	3
	δ (дельта)	Боль, температура, прикосновение	Присутствует	Малый	2
В		Преганглионарные, симпатические	Присутствует	Малый	1
С		Глубокая боль, температура, давление, постганглионарные симпатические	Отсутствует	Очень маленький	2

1 – легче блокируется, 4 – блокируются в меньшей степени.

2. Какие основные принципы и методы лежат в основе успешного выполнения периферического нервного блока (ПНБ)?

1. Необходимы знания по анатомии и анатомическим ориентирам (особенности расположения костей, сосудов, мышц), связанным с местоположением блокируемых нервов.
2. Соответствие местного анестетика, объема и концентрации.
3. Соответствие адьювантов (адреналин, бикарбонат), которые могут понадобиться.
4. Определение тактильных ощущений – снижение сопротивления при прохождении иглы через футляр, окружающий нерв, или парестезии, когда игла касается нерва.
5. Стимулятор нервов, который соединяется с продвигаемой иглой, обеспечивает дополнительную информацию о локализации нужного нерва (сокращение специфических мышечных групп иннервируемых этим нервом).

3. В чем заключается риск периферического нервного блока?

Существуют два вида риска при выполнении ПНБ: анатомический и физиологический. Анатомические структуры и органы, окружающие нерв, могут быть повреждены иглой. Например, пневмоторакс и гемоторакс при подключичном блоке, тотальный спинальный блок

при межлестничном блоке, при любом блоке возможно прямое повреждение нерва острой иглой или повреждение сосуда с формированием псевдоаневризмы или гематомы. Физиологический риск может быть системным или локальным. Системные побочные эффекты — это прямое воздействие на ЦНС и сердечно-сосудистую систему. Системные эффекты имеют место при передозировке и абсорбции препарата в системный кровоток или же при непреднамеренном внутрисосудистом введении. Симптомы обычно появляются в следующей последовательности: онемение губ и языка, звон в ушах, головная боль, расстройства зрения, мышечные спазмы и сокращения, судороги, кома, остановка дыхания и сердечной деятельности. Более мощные местные анестетики более токсичны (рис. 71.1). Бупивакаин более токсичен не только потому, что более мощный, но еще и потому, что медленно диссоциирует из натриевых каналов кардиомиоцитов, приводя к устойчивой сердечной депрессии.

Наконец, возможно развитие аллергических побочных реакций на аминоэфиры (тетракаин, хлорпрокаин, новокаин, кокаин). Эти местные анестетики являются производными парааминобензойной кислоты (ПАБК), известного аллергена. О реакциях гиперчувствительности на различные стабилизаторы, используемые в некоторых местных анестетиках, сообщалось выше.

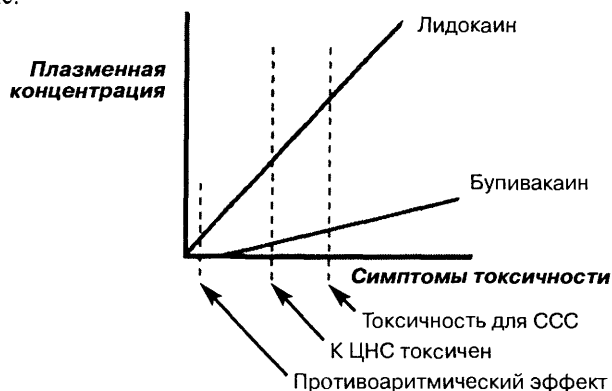


Рис. 71.1. Отношение плазменной концентрации к системной токсичности лидокаина и бупивакаина.

4. Как минимизировать риск при выполнении периферических нервных блокад?

Перед введением местного анестетика необходимо обеспечить корректное положение иглы. Эффективные методы профилактики просты, но важны.

1. При продвижении иглы необходима постоянная аспирация: появление в шприце крови или ЦСЖ, как правило, симптом неправильного положения иглы и указывает на то, что иглу необходимо удалить, а манипуляцию повторить с начала.

2. Сообщите пациенту о возможных симптомах, которые он может испытывать (парестезии, икота, кашель и др.), которые помогут определить, касается ли игла нервного ствола.

3. Для определения положения иглы к раствору местного анестетика может быть добавлен раствор адреналина. Если отмечается транзитное повышение частоты сердечных сокращений и артериального давления, значит препарат введен внутрисосудисто. (Исключение: не используйте адреналин при блокаде пальцев и блокаде лицевых нервов.)

4. Несмотря на то, что местные анестетики имеют широкий интервал безопасности, не используйте дозы большие, чем рекомендуется (мг/кг веса). Плазменный уровень препарата зависит от скорости абсорбции и различается при разных типах и локализациях блокад. Знание этого жизненно важно, чтобы избежать токсического эффекта от «рекомендованной дозы».

ВЕРХНИЕ КОНЕЧНОСТИ

5. Каковы показания и анатомические ориентиры для ПНБ локтевой области и запястья?

ПНБ локтевой области используется в дополнение к блоку плечевого сплетения при его неадекватности. ПНБ запястья необходим при хирургических манипуляциях дистальной

метакарпофалангеальных (МКФ) сочленений. Необходимые анатомические ориентиры для определения расположения нервов представлены в таблице. Практически вероятно, что большие объемы местного анестетика дадут более качественный блок. Блоки локтевого сустава и запястья также необходимы для диагностики некоторых болевых синдромов.

Анатомические ориентиры ПНБ на запястье и локтевой области

НЕРВЫ	АНАТОМИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ	АНАТОМИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ	ДОЗЫ МА		
<i>Анатомические ориентиры запястья</i>					
Локтевой	Сухожилие локтевого сгибателя запястья, шиловидный отросток	Пульсация локтевой артерии	3–5 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина		
Лучевой	Медиально	Анатомическая табакерка	Латерально	Пульсация лучевой артерии	3–5 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина
Срединный		Сухожилие лучевого сгибателя кисти		Сухожилие длинного сгибателя кисти (лучше идентифицируется при согнутом запястье)	3–5 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина
<i>Анатомические ориентиры области локтевого сустава</i>					
Локтевой	Локтевидный отросток	Медиальный надмыщелок плеча	5–10 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина		
Лучевой	Медиально	Плечелучевая мышца (антекубитальное пространство)	Латерально	Сухожилие бицепса (антекубитальное пространство)	5–10 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина
Срединный		Медиальный надмыщелок		Медиальный надмыщелок	3–5 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина

6. Опишите анатомию плечевого сплетения. Какой нерв или нервы участвуют в образовании плечевого сплетения при межлестничном, подключичном и подмышечном блоке?

Нервы плечевого сплетения образуются из спинальных корешков $C_{IV}-Th_{II}$. Перекрещиваясь, они выстраиваются в стволы, проходя между первым ребром и ключицей вместе с подключичной артерией и веной. На уровне подмышечной впадины ветви делятся на локтевой, срединный, лучевой и мышечно-кожный нервы, опускаясь вниз, они иннервируют конечность. Важно учесть анатомические особенности, решая, какой блок будет предпочтительно использовать в той или иной ситуации.

- Корешки $C_{VIII}-Th_{II}$ образуют сплетение ниже и дистальной места инъекции при выполнении *межлестничного блока*. В результате, корешки $C_{VIII}-Th_{II}$ часто не заблокированы, без блока остаются локтевой, медиальный кожный нерв плеча и кожные нервы предплечья, иногда лучевой и грудно-спинной нерв, т.е. медиальная поверхность плеча, предплечья и кисти, а также и пальцы. Таким образом, этот блок предназначается для проведения хирургических вмешательств на латеральной поверхности плеча, предплечья и кисти.
- Мышечно-кожный и подмышечный нервы выходят из сплетения до входа в подмышечную ямку и поэтому не блокируются при проведении *подмышечного блока*, оставляя плечо и надплечье без анестезии. Мышечно-кожный нерв можно блокировать, если инфильтрировать клювовидно-плечевую мышцу. Если использовать жгут, то местный анестетик, распространяясь вдоль подмышечной впадины, обеспечит блокаду медиального кожного нерва плеча и межреберно-плечевого нерва. Этот блок создает хорошие условия для манипуляции ниже локтевого сустава.
- **Надключичный блок** более приемлем для анестезии всех нервов, так как одна инъекция обеспечивает эффективный блок всех нервов верхней конечности, за исключением кожи надплечья, которая может быть заблокирована дополнительной инъекцией, блокирующей

поверхностный шейный нерв. Однако риск пневмоторакса выше при надключичном, чем при подключичном доступе.

7. Как выполняется блок пальцевых нервов? О чем нужно помнить при выборе анестетика?

Нервы пальцев представляют собой сеть, идущую вдоль каждого пальца с двух сторон. Эти веточки, располагаясь дорсально и вентрально, залегают очень поверхностно. Лучший способ добиться хорошего блока — это введение местного анестетика вокруг пальца. Кроме основных рекомендаций по технике, важно помнить следующее:

- Необходима постоянная аспирация при продвижении иглы и введении анестетика.
- Слишком большой объем местного анестетика может стать причиной компрессионного поражения нервов.
- *Не применять* вазоконстрикторы (например, адреналин) вместе с местным анестетиком. Вазоконстрикторы могут вызвать тяжелую ишемию, некроз и потерю пальца. Это утверждение также справедливо для местного инфильтрационного блока пальцев ног, кончика носа и ушей.

8. Что такое блок Бира и как он выполняется?

Иначе он известен как внутривенная регионарная анестезия, и в основном используется при вмешательствах на верхней конечности, а именно: на предплечье и кисти небольшой продолжительности. Этого бывает достаточно для адекватной анестезии и комфортного самочувствия пациента. Блок Бира выполняется в следующей последовательности:

1. Венозная канюля небольшого диаметра размещается как можно дистальнее, обычно в вене кисти.
2. Двойной пневматический жгут накладывается на верхнюю часть предплечья.
3. Рука обескровливается поднятием ее вверх и плотным наложением широкого эластичного бинта.
4. Раздувается проксимальный турникет и 40–50 мл 0,5% раствора лидокаина вводится через венозный катетер. Анестезия разовьется через несколько минут и можно начинать операцию.
5. Если пациент начинает испытывать дискомфорт от проксимального жгута, когда анестетик уже введен, дистальный турникет нужно надуть и только после этого распустить проксимальный.
6. Со временем дистальный турникет вызывает дискомфорт, поскольку время безопасной ишемии истекает, и жгут должен быть снят. Этот метод обеспечивает анестезию в течение 90 мин.

Главные побочные эффекты наблюдаются при ослаблении турникета и связаны с развитием общетоксического действия местного анестетика. Эти осложнения редки, если турникет находится не более 30 мин. В таких случаях турникет может быть на короткое время распущен и вновь раздут, контролируя тем самым развитие токсических реакций на анестетик. Повторяя эту процедуру несколько раз, удастся постепенно вымыть местный анестетик в общий кровоток и минимизировать риск токсических реакций. Как правило, для определения ранних симптомов интоксикации необходим постоянный контакт с пациентом, поэтому глубокой седации лучше избегать.

Блок Бира может быть использован и на нижней конечности, хотя для хирургического вмешательства он менее эффективен. Он более пригоден для диагностики и лечения некоторых хронических болевых синдромов.

ГОЛОВА И ШЕЯ

9. Опишите ПНБ, которые используются при хирургических вмешательствах на латеральной и передней поверхностях шеи.

Нервные корешки сегментов $C_{II}-C_{IV}$ образуют шейное сплетение, которое несет моторные и сенсорные волокна для передней и боковой поверхности шеи и часть сенсорных волокон для плеча и надплечья.

Пациенты, которым планируется каротидная эндартерэктомия или тиреоидэктомия, являются подходящими кандидатами для выполнения блока шейного сплетения (глубокого и/или поверхностного). Билатеральный блок необходим при срединном расположении разреза. Например, при тиреоидэктомии. Почти во всех случаях хирургом должна быть выполнена местная инфильтрация анестетиками, так как часть иннервации обеспечивается черепно-мозговыми нервами (т.е. необходима блокада глоссо-фарингеальной иннервации каротидных телец, являющихся рефлексогенной зоной сердечно-сосудистой системы). Межлестничничный или надключичный блок предпочтительней для регионарной анестезии плеча. Если пациент продолжает испытывать боль, в качестве дополнения может быть выполнена блокада шейного сплетения.

НИЖНИЕ КОНЕЧНОСТИ

10. Какие ПНБ могут быть выполнены при хирургических вмешательствах на нижних конечностях?

Как и при ПНБ верхних конечностей, необходимо знание анатомии, особенностей хода нервов и иннервации. Показания и общие положения при выполнении блокад приведены в таблице ниже.

Периферические блокады нижней конечности: примеры, иннервация, место введения

НЕРВЫ	ПРИМЕРЫ ПОКАЗАНИЙ	ИННЕРВАЦИЯ	МЕСТО ИНЪЕКЦИИ	МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ И ДОЗЫ
Бедренный	Перелом бедра, боль при вправлении или при транспортировке	Моторная для квадрицепса, гребешковой, портняжной, сенсорная для медиальной и передней поверхности бедра	Нижне пупартовой связки, латерально от пульсации бедренной артерии	20 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина (40 мл для блока 3 в 1)
Латеральный кожный нерв бедра	Биопсия мышц, туникетный синдром	Сенсорная для 2/3 проксимальной и латеральной поверхности тазобедренного сустава и бедра	Медиально и ниже передневерхней ости подвздошной кости, через пупартову связку	10–15 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина
Запирательный	Биопсия, туникетный синдром, релаксация аддукторов	Сенсорная для медиальной поверхности бедра и тазобедренного и коленного сустава, моторный для аддукторов бедра	Перемещаясь по нижней ветви лонной кости в запирательное отверстие	20 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина
Седалищный	Любое хирургическое вмешательство на нижней конечности, которое не требует наложения жгута	Вся нижняя конечность ниже колена	Передний доступ: 2 см медиальной пульсации бедренной артерии на уровне малого вертела бедренной кости. Задний доступ: середина между сакральным каналом и большим вертелом	20 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина
Подколенный	Операции на лодыжках и стопе обычно в сочетании с блоком икроножного нерва	Мышца и кожа задней и латеральной части голени и стопы	Латерально от подколенной артерии и вены в подколенной ямке	20–30 мл 1% лидокаина или 0,5% бупивакаина

11. Какие нервы участвуют в лодыжечном блоке? В каком месте они доступны для иглы? Какая часть стопы чем иннервируется?

В таблице и на рисунке 71.2 ниже описаны три точки введения для пяти нервов блока лодыжки?

Лодыжечный блок: места инъекций и иннервация

НЕРВ	МЕСТО ИНЪЕКЦИИ	ЗОНА ИННЕРВАЦИИ
Икроножный	Латерально от ахиллова сухожилия, сзади от латеральной лодыжки	Латеральный край пятки, лодыжка, стопа
Задний берцовый	Медиально от ахиллова сухожилия, сзади от медиальной лодыжки	Задняя и медиальная часть пятки, подошва стопы и пальцев
Поверхностный малоберцовый и подкожный	Подкожно через переднюю поверхность стопы от латеральной к медиальной лодыжке	Дистальная часть стопы, пальцы и медиальная лодыжка
Глубокий малоберцовый	Медиально от сухожилия длинного разгибателя первого пальца	Область большого пальца

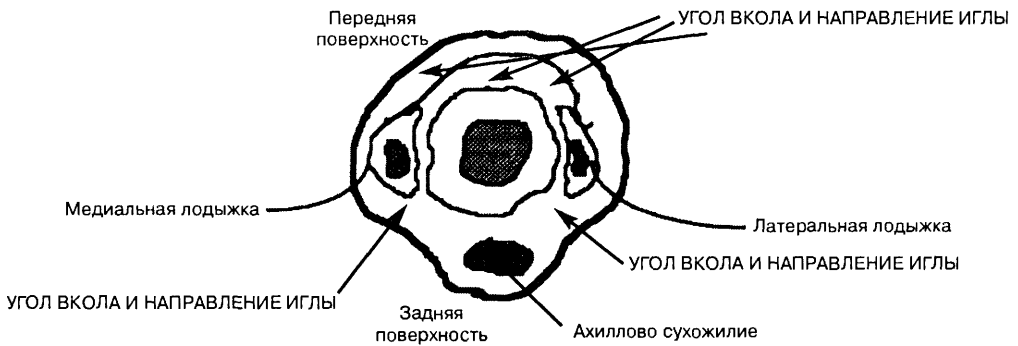


Рис. 71.2. Места введения иглы при лодыжечном блоке: поперечный срез на уровне лодыжки.

ДИСКУССИЯ

12. Должна ли парестезия использоваться для локализации нервов при ПНБ?

За. Заметно повышает возможность выявления локализации нервов и таким образом повышает частоту адекватного блока.

Против. Повышается риск повреждения нерва или его пересечения, неприятно (дискомфортно) для пациента, требует более тесного сотрудничества, чем другие методики; необходима минимальная седация и адекватность.

Важно. Применение стимулятора периферических нервов пока не доказало меньшую вероятность повреждения нерва, чем при использовании метода парестезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brown DL: Atlas of Regional Anesthesia. W.B. Saunders, Philadelphia, 1992.
2. Ellis H, Feldman S: Anatomy for Anesthetists. London, Saunders/Blackwell, 1977.
3. Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, et al: A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 66:814–816, 1987.
4. Moore DC: Regional Block, 4th ed. Springfield, IL, Charles Thomas, 1965.
5. Mulroy MF: Regional Anesthesia: An illustrated Procedural Guide. Boston. Little. Brown, 1989.
6. Tetzlaff JE: Peripheral nerve blocks. In Morgan GE, Mikhail MS (eds): *Clinical Anesthesia*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1992, pp 230–26K.
7. Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brans J: Interscalene brachial plexus block for shoulder. *Reg Anesth* 19:339–343, 1994.
8. Urban MK, Urquhart B: Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth* 19:175–182, 1994.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Акунец К.Б. Регионарное обезболивание. — М.: Триада-Х, 2003. — 120 с.

Спасова А.П. Интерплевральная аналгезия. Клиническая анатомия, физиология и фармакология, медицинская технология и оценка результатов. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2001. — 32 с.

IX. Анестезиологическое пособие в избранных разделах хирургии

Глава 72. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНЫЙ ШУНТ

Michael Leonard, M.D.

1. Каково предназначение сердечно-легочного шунта (СЛШ)?

СЛШ — это система искусственного кровообращения, предназначенная для временной замены сердечно-легочной системы больного. Аппарат перфузирует жизненно важные органы больного, снабжая их кислородом (O_2) и удаляя углекислый газ (CO_2). Изоляция сердечно-легочной системы позволяет выполнить необходимые операции на сердце и крупных сосудах.

2. Каковы главные компоненты СЛШ?

Прежде всего, в СЛШ входит венозная часть, собирающая венозную кровь из центральных вен больного в специальный резервуар. Перед тем, как отправить эту кровь в артериальную систему пациента, аппарат ее оксигенирует и удаляет из нее CO_2 . Перфузионное давление создается либо роликовым, либо центрифужным насосом. Кроме того, имеется роликовый насос, чтобы в условиях кардиopleгии дренировать желудочки и собирать кровь, изливающуюся из поврежденных тканей в операционное поле. В круг циркуляции включены воздушный фильтр и фильтр для улавливания микроэмболов — так защищаются сосуды ЦНС от блокады и повреждения этими чужеродными частицами. Теплообменник предназначен для гипотермии и согревания больного после выполнения операции и перед отключением СЛШ.

3. Каковы уровни гипотермии?

Легкая — 32–35°C.

Средняя — 26–31°C.

Глубокая — 20–25°C.

Очень глубокая — 14–19°C.

4. Зачем нужна гипотермия?

На каждый градус снижения температуры падает на 9% потребление O_2 . Главная цель гипотермии — предотвратить повреждение миокарда и ЦНС во время искусственного кровообращения.

5. Куда чаще всего вводятся катюли для подключения СЛШ?

Венозная кровь забирается через катюли, введенные в верхнюю и нижнюю полые вены на уровне правого предсердия. Артериализированная кровь возвращается в восходящую аорту. Иногда для подключения СЛШ используются бедренные сосуды. Недостатками такого бедренного шунтирования являются: ишемия конечности дистальнее артериальной катюли, неадекватный венозный дренаж, возможна неадекватная системная перфузия из-за малого забора крови через катюли, трудность введения катюль из-за атеросклеротического поражения сосудов.

6. Какое анестезиологическое пособие чаще всего применяется при использовании СЛШ?

Пациенты с неадекватной функцией желудочков получают высокие дозы наркотических анальгетиков — чаще всего фентанил или суфентанил. Больным с адекватной функцией желудочков можно вводить поменьше наркотических анальгетиков, комбинировать их с пропофолом или ингаляционными анестетиками. Потенциальная польза от этого сочетания — ранняя экстубация в послеоперационном периоде и ранний перевод из отделения интенсивной

терапии. Для предотвращения «памяти под наркозом» необходимо ввести препараты, вызывающие амнезию, например мидазолам. Миорелаксанты необходимы для предупреждения мышечной дрожи (повышается потребление O_2) и исключения работы диафрагмы во время операции.

7. Назовите основные типы оксигенаторов.

1. *Пузырьковые оксигенаторы* — насыщение O_2 крови больного происходит при прохождении через нее пузырьков газа, излишек которых затем поглощается, чтобы исключить газовую микроэмболию.

2. В *мембранных оксигенаторах* O_2 и CO_2 диффундируют через полупроницаемую мембрану. Преимущество такого типа оксигенаторов в том, что значительно снижается риск газовой эмболии и меньше повреждаются клетки крови.

8. Что такое «первичный объем аппарата» и какой бывает реакция гемодинамики на начало шунтирования?

Сосудистая система СШЛ предварительно заполняется кристаллоидным или коллоидно-кристаллоидным раствором. С включением в работу шунта этот раствор должен через артериальную систему больного смешаться с его кровью, которая должна начать циркуляцию через систему СЛШ. На заполнение СЛШ-круга обычно уходит 1,5–2,5 л раствора. Острая гемодилуция, развивающаяся в результате включения в циркуляцию этого количества жидкости, приводит к снижению среднего АД.

9. Зачем нужны антикоагулянты?

Контакт синтетических материалов, из которых состоит сосудистая система СЛШ, с негепаринизированной кровью приводит к рассеянному тромбозу, несостоятельности оксигенатора и быстрой смерти. Даже в ситуациях крайней срочности 3–4 мг/кг гепарина должны быть введены в центральную линию перед началом шунтирования. По окончании шунтирования необходимо ввести протамин для нейтрализации гепарина и подавления антикоагулянтной активности.

10. Какой контроль антикоагулянтной активности до и во время шунтирования может считаться адекватным?

Активированное время свертывания (АВС) крови определяется через 3–4 мин после введения гепарина и каждые 30 минут во время работы СЛШ. Приемлемый уровень — 400 с и более. Часто определяют концентрацию гепарина, однако только АВС является критерием антикоагулянтной активности. Это особенно важно у больных с повышенной резистентностью к гепарину (например, при получении гепарина в предоперационном периоде) и при недостаточности антитромбина III.

11. В чем необходимо убедиться перед включением СЛШ?

- Адекватный поток оксигенированной крови.
- Достаточный венозный возврат в систему СЛШ.
- АВС менее 400 с.
- Работает термомонитор.
- Зрачки больного адекватны клинике наркоза и симметричны.
- Адекватная глубина анестезии.

12. Почему надо активно дренировать левый желудочек?

Во время шунтирования левый желудочек может переполняться кровью, в результате чего может начаться аортальная регургитация или кровоток по бронхиальным или тебзиевым венам. Растяжение стенки желудочка может привести к миокардиальной ишемии. Желудочковый дренаж, введенный через правую верхнюю легочную вену, помогает привести декомпрессию левой половины сердца и вернуть эту кровь в СЛШ-круг.

13. Что такое кардиоплегия?

Кардиоплегия – это гипотермический, гиперкалиемический раствор, содержащий некоторые энергоносители. Перфузируя коронарные артерии, кардиоплегический раствор вызывает диастолическую электромеханическую диссоциацию. Потребности миокарда в кислороде и энергии падают до клеточного уровня. Кардиоплегический раствор вводится или антеградно, через аортальные устья коронарных артерий, или ретроградно, через коронарный синус правого предсердия.

14. Каким образом минимизируется миокардиальная ишемия и проводится защита миокарда?

- Кардиоплегия.
- Гипотермия.
- Местное охлаждение сердца льдом.
- Активное дренирование левого желудочка.
- Теплоизолирующая прокладка под заднюю поверхность сердца, чтобы предотвратить его согревание медиастинальным кровотоком.
- Минимизация кровотока по бронхиальным коллатералям, благодаря которому тоже может согреваться сердце.

15. Для чего пережимается аорта?

Пережатие проксимального отдела аорты изолирует сердце и коронарный круг кровообращения. Артериализированный перфузат входит в аорту дистальнее наложенных клемм. Кардиоплегический раствор вводится между клеммами и аортальными клапанами и входит, таким образом, в коронарные сосуды. Такая изоляция сердца от системы кровообращения позволяет пролонгировать кардиоплегию и углубить охлаждение сердца.

16. Что такое pH-stat и alpha-stat методы определения газов крови?

При *pH-stat* методе, выполняемом в условиях гипотермии, газы крови приводятся к $t=37^{\circ}\text{C}$. При *alpha-stat* методе газы крови определяются как при 37°C и температурной коррекции не подвергаются. По некоторым наблюдениям, ауторегуляция церебрального кровотока в условиях СЛШ сохраняется лучше, если alpha-stat-измерение проводится при $\text{pH}=7,4$, а $\text{PaCO}_2=40$ мм рт.ст.

17. Какова последовательность действий для выяснения готовности к прекращению шунтирования?

1. Проверить кислотно-основное состояние, гематокрит, электролиты и содержание тромбоцитов.
2. Установить темп согревания.
3. Откалибровать все датчики низкого давления.
4. Обеспечить адекватные частоту и ритм сердечных сокращений (может потребоваться водитель ритма).
5. Убедиться в стабильности ритма и отсутствии ишемии по ЭКГ.
6. Удалить из полостей сердца и аорты воздух, если они были вскрыты.
7. Начать вентиляцию легких.

18. Почему после операций с применением СЛШ часто требуется водитель ритма?

От ишемического действия шунтирования и остаточного действия кардиоплегического раствора функция проведения миокарда может оказаться несостоятельной, а сократительная способность миокарда снижена. Водитель ритма с электродами, размещенными в предсердии, обеспечивающий частоту 80–100 в 1 мин, может значительно увеличить сердечный выброс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bull BS, Korpman HA, Huse WM, Briggs BD: Heparin therapy during extracorporeal circulation: I. Problems inherent in existing heparin protocols. *J Thorac Cardiovasc Surg* 69:674–684, 1975.

2. DiNardo JA: Management of cardiopulmonary bypass. In DiNardo JA, Schwartz MJ (eds): Anesthesia for Cardiac Surgery. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1990.
3. Hindman BJ, Lillehaug SL, Tinker JH: Cardiopulmonary bypass and the anesthesiologist. In Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993.
4. Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, et al: Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: The influence of PaCO₂. Anesth Analg 64:576–581, 1987.
5. Robinson RJS, Boright WA, Ligier B, et al: The incidence of awareness, and amnesia for perioperative events, after cardiac surgery with lorazepam and fentanyl anesthesia. J Cardiothorac Anesth. 1:524–530, 1987.

Глава 73. ДВУХПРОСВЕТНЫЕ ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЕ ТРУБКИ И ОДНОЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Matt Flaherty, M.D.

1. Что такое однолегочная вентиляция?

Однолегочная вентиляция предполагает интубацию, при которой можно обеспечить независимое функционирование каждого легкого. Двухпросветные эндотрахеальные трубки имеют отдельный канал для каждого легкого, что позволяет вентилировать одно легкое при спавшемся или независимо вентилируемом другом. Как правило, однолегочная вентиляция — это респираторная поддержка в тех случаях, когда выполнение торакальной операции предполагает либо частичное, либо полное коллабирование, сдавливание или удаление другого легкого. Необходимость изоляции одного легкого от другого в связи с патологическим процессом возникает редко.

2. Каковы абсолютные показания для интубации двухпросветной трубкой или однолегочной вентиляции?

Абсолютное показание для изоляции одного легкого или однолегочной вентиляции — защита здорового легкого от воздействия другого, пораженного опасной патогенной флорой или являющегося источником массивного кровохарканья. Изоляция необходима во время лаважа легкого при альвеолярном легочном протеинозе. К другим абсолютным показаниям относятся бронхоплевральный или кожный бронхоплевральный свищ, операции на крупных дыхательных путях открытым доступом, разрыв трахеи или бронхов, гигантская односторонняя киста или булла. Вообще, раздельная вентиляция в подобных ситуациях необходима, чтобы исключить потери дыхательного объема через места утечки или избежать повреждения уязвимых зон дыхательных путей или легкого.

3. Каковы относительные показания для интубации двухпросветной трубкой или однолегочной вентиляции?

Относительные показания для изоляции одного легкого или однолегочной вентиляции связаны с необходимостью коллабирования одного легкого при проведении хирургических операций. Операции на грудном отделе аорты, верхних долях легких или пневмоэктомии занимают приоритетное положение среди относительных показаний. Умеренная необходимость в однолегочной вентиляции возникает при средних и нижних лобэктомиях, субсегментарных резекциях легкого, вмешательствах на пищеводе, торакоскопиях, операциях на грудном отделе позвоночника. И совсем редко разделение легких требуется при удалении хронических, односторонних, полностью закрывающих просвет легочной артерии эмболов.

4. Что необходимо для изоляции легких друг от друга?

Для изоляции легких нужна либо двухпросветная трубка, либо однопросветная трубка с блокирующим устройством (бронхиальный obturator) для закрытия одного из стволых

бронхов. Использование однопросветной эндотрахеальной трубки возможно при условии продвижения ее дистальнее кия трахеи и изоляции одной из сторон манжеткой. Преимущество двухпросветной трубки — в наличии отдельного канала для каждой стороны. При этом становится возможной независимая вентиляция легких, при необходимости — раздельное отсасывание мокроты, а также прямое исследование любого из легких с помощью фиброbronхоскопа. Наличие открытого наружного отверстия дистальнее места пережатия любого канала позволяет выпустить воздух из противоположного легкого.

5. Какие существуют виды двухпросветных трубок?

Существуют право- и левосторонние двухпросветные трубки. Трубка Robertshaw, значительно опережающая по популярности другие виды трубок, имеет бронхиальный патрубок, снабженный собственной манжеткой и проводимый дистальнее кия трахеи. Трахеальный канал, также имеющий манжетку, открывается проксимальнее бифуркации трахеи. Трубки Carlens похожи на трубки Robertshaw, но имеют крючок для захвата кия. В настоящее время трубки Carlens применяют редко. Связано это с тем, что при смещении трубки крючок может травмировать дыхательные пути. Оба вида трубок имеют размеры 41, 39, 37 и 35 French (F). Кроме того, трубки Robertshaw бывают размером 28F. Чтобы облегчить контроль положения трубки с помощью фиброbronхоскопа, бронхиальная манжетка имеет ярко-голубую окраску.

6. Какие размеры имеет каждый из каналов двухпросветной трубки?

Каналы двухпросветной трубки имеют одинаковые размеры. Внутренний диаметр равен 6,5; 6,0; 5,5 и 5,0 мм соответственно размерам 41, 39, 37 и 35F.

7. Каково различие между право- и левосторонними двухпросветными трубками?

Различие между право- и левосторонними двухпросветными трубками связано с разницей в длине правого и левого главных бронхов. Правый верхнедолевой бронх отходит от правого главного бронха на 2,1–2,3 см ниже начала последнего. Бронхиальный патрубок правосторонней двухпросветной трубки должен заходить за киль трахеи настолько, чтобы можно было изолировать бронх от трахеи с помощью манжетки и не закрыть устье верхнедолевого бронха. В действительности, устье верхнедолевого бронха иногда отстоит меньше, чем на 2,1 см, или даже располагается на трахее. Это создает дополнительные трудности для интубации правосторонней двухпросветной трубкой так, чтобы это не вызвало обструкцию правого верхнедолевого бронха. Предотвращению подобного осложнения способствуют асимметричная форма бронхиальной манжетки и боковое щелевидное отверстие в стенке патрубка. Левый главный бронх имеет длину 5,0–5,4 см, что обеспечивает больше пространства для

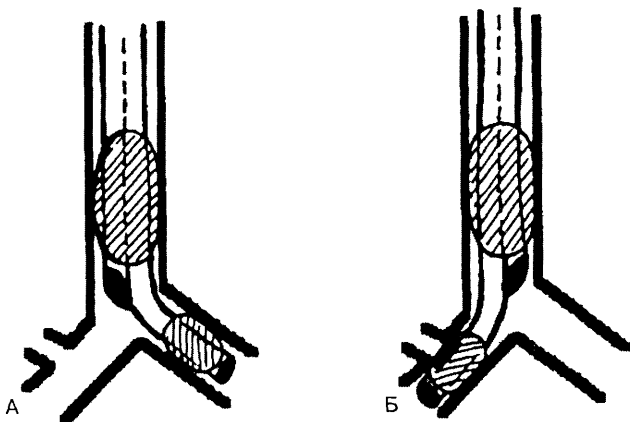


Рис. 73.1. А. Правильно установленная в области кия трахеи левосторонняя трубка Robertshaw. Б. Правильно установленная в области кия трахеи правосторонняя трубка Robertshaw.

бронхиального патрубку и манжетки. Бронхиальный патрубок левосторонней двухпросветной трубки имеет простое округлое отверстие и манжетку симметричной формы.

8. Когда применяется правосторонняя двухпросветная трубка?

Из-за небольшой длины правого главного бронха установка правосторонней двухпросветной трубки имеет свои трудности. Манжетка такой трубки может смещаться в пределах 1 см и закрывать устье правого верхнедолевого бронха. Из-за риска этого осложнения обычно предпочитают использовать левосторонние двухпросветные трубки. Поскольку и правосторонняя и левосторонняя двухпросветные трубки имеют канал для каждого легкого, левосторонняя трубка пригодна для работы на любой стороне. Исключение составляют случаи, когда левый бронх вовлечен в патологический процесс или на нем самом проводится оперативное вмешательство. Если левостороннюю трубку применить нельзя или операция выполняется на левом бронхе, лучшим выбором будет правосторонняя двухпросветная трубка.

9. Когда противопоказана интубация право- и левосторонней двухпросветной трубкой?

Левостороннюю трубку нельзя использовать при стенозе или обструкции левого главного бронха и при остром воспалении устья этого бронха. Данная трубка вполне пригодна во время левосторонней пневмонэктомии. Перед прошиванием бронха трубку можно подтянуть. При этом она может быть заменена односторонней трубкой или использоваться в качестве последней.

Те же самые анатомические проблемы исключают применение правосторонней трубки. В дополнение ко всему, технически сложно обеспечить вентиляцию правой верхней доли.

10. Как устанавливать двухпросветную трубку?

Двухпросветная трубка снабжается специальным проводником, который, как и обычный проводник, способствует приданию жесткости трубке при проведении ее за голосовые связки. Из-за довольно больших размеров трубки перед введением ее необходимо смазать. Если введена слишком узкая трубка, для надежной герметизации дыхательных путей и проведения адекватной ИВЛ может потребоваться раздутие манжетки под слишком высоким давлением, что увеличивает риск повреждения дыхательных путей. Раздутие манжетки трахеального канала обычно требует 6–8 мл. Между тем, для наполнения манжетки бронхиального патрубка необходимо только 2–3 мл. Сообщалось о разрыве главного бронха вследствие избыточного раздувания манжетки. Чтобы гарантировать исходное направление при продвижении длинного эндобронхиального патрубка к килу трахеи, тоже можно применить проводник. После достижения этого уровня многие анестезиологи проводник удаляют и проводят трубку вперед, в главный бронх вслепую. Возможное осложнение — разрыв главного бронха. Следовательно, продвижение двухпросветной трубки нельзя форсировать. Альтернативный вариант предполагает удаление проводника, введение фибробронхоскопа в просвет бронхиального патрубка и продвижение трубки под бронхоскопическим контролем. Фибробронхоскоп может быть введен и в просвет трахеального канала для наблюдения за продвижением бронхиального патрубка в целевой главный бронх. Введение правосторонней двухпросветной трубки, как правило, требует использования фибробронхоскопа; так как правый главный бронх короче, вероятность ошибки в этом случае меньше.

11. Как можно подтвердить правильность положения двухпросветной трубки?

Должным образом установленная трубка, при условии раздутия обеих манжеток, позволяет вентилировать легкие раздельно. Правильное положение может быть подтверждено аускультацией и наблюдением за движением грудной клетки. Если при наличии вентиляции бронхиальный патрубок перекрыт, то на соответствующей стороне дыхательные шумы и движения грудной клетки будут минимальными, а на противоположной стороне — нормальными. При этом не должно быть утечки у наружного отверстия трубки. При вентиляции с перекрытым трахеальным каналом верно обратное утверждение: дыхательные шумы и движения грудной стенки должны быть минимальными на стороне трахеального канала и нормальными на стороне бронхиального патрубка. В этом случае также следует исключить утечку у на-

ружного отверстия. Аускультация является наименее чувствительным методом подтверждения правильного положения трубки. В одном исследовании было показано, что в 48% случаев при бронхоскопическом контроле было отвергнуто предположение о правильном положении трубки, сделанное на основании данных аускультации. При правильном положении трубки фибробронхоскопический контроль, проводимый через трахеальный канал, подтверждает нахождение манжетки бронхиального патрубка (всегда ярко-голубого цвета) сразу за килем трахеи в соответствующем бронхе. Передняя стенка трахеи содержит хрящевые кольца, задняя представляет собой мембранозную часть, которая может распространяться вниз на заднюю стенку главных бронхов. После идентификации передней стенки трахеи могут быть распознаны правый и левый главные бронхи. Дальнейший контроль положения правосторонней двухпросветной трубки предполагает проведение фибробронхоскопа через бронхиальный канал в патрубке и подтверждение того, что щелевидное отверстие для вентиляции правой верхней доли стоит против устья правого верхнедолевого бронха. Осмотр легких при открытой во время операции грудной клетке обеспечивает окончательную и наиболее точную проверку правильности положения трубки. При повороте больного на бок положение двухпросветной трубки может меняться. В связи с этим, после укладки больного положение трубки следует проверить.

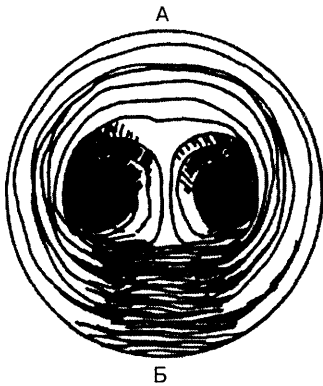


Рис. 73.2. Осмотр трахеи фибробронхоскопом. Видны передние и задние анатомические ориентиры. А. Хрящевые кольца спереди. Б. Мембранозная часть трахеи сзади.

12. Всегда ли для установки и подтверждения положения трубки необходима фибробронхоскопия?

Хотя двухпросветная трубка может быть введена вслепую, возникновение затруднений при ее установке требует использования фибробронхоскопа. Контроль положения трубки при этом более точен, особенно правосторонних двухпросветных трубок. Как упоминалось выше, правильность положения двухпросветной трубки, по данным аускультации, в 48% случаев опровергалось фибробронхоскопическим исследованием. Стандартный взрослый фибробронхоскоп обычно имеет наружный диаметр 4,9 мм. Он легко входит в двухпросветную трубку размером 37F. Если используются двухпросветные трубки размером 35F, потребуется детский, или «тонкий», бронхоскоп.

13. Как применяют бронхиальный блокатор?

Бронхиальные блокаторы представляют собой катетеры Fogarty для эмболэктомии, которые проводят через обычную эндотрахеальную трубку. Баллон помещают в один из главных бронхов под контролем фибробронхоскопа. Если необходима одноплеговая вентиляция, баллон раздувают, блокируя тем самым бронх.

14. Что такое трубка «Юнивент»?

Трубка «Юнивент» — это эндотрахеальная трубка, снабженная бронхиальным блокатором. Бронхиальный блокатор расположен в небольшом канале, встроенном в стенку эндотрахеальной трубки. Баллон, блокирующий бронх, соединен с наружным отверстием трубки. После раздувания баллона можно сохранить сообщение заблокированного легкого с атмосфе-

рой и позволить ему коллабираться. При необходимости баллон может быть раздут, а если не используется — спущен.

15. Какие проблемы типичны для интубации двухпросветными трубками или установки бронхиальных блокаторов?

Наиболее распространенной проблемой является неправильное положение бронхиального конца двухпросветной трубки. Когда бронхиальный патрубков и манжетка своими дистальными отделами не достигают ни одного из главных бронхов, вентилируются оба легких. Если бронхиальный патрубок заканчивается в трахее, а манжетка патрубка слишком раздута, возможна вентиляция обоих легких. При этом трахеальный канал будет обладать очень высоким сопротивлением и не будет участвовать в вентиляции. Если бронхиальный патрубок введен в ошибочном направлении, то при попытке однологочной вентиляции будет изолирована не та сторона, которая нужна. Если бронхиальный патрубок введен в просвет главного бронха чрезмерно глубоко, возможно закрытие верхнедолевого бронха, а также вентиляция этой же стороны через трахеальный канал. Манжетки двухпросветных трубок могут иметь грыжевидные выпячивания, подобные тем, которые встречаются на манжетках других трубок. Выпячивания могут стать причиной обструкции части или всех дыхательных путей. Возможно чрезмерное раздутие манжетки бронхиального патрубка с разрывом главного бронха.

Бронхиальные блокаторы могут занимать неправильное положение или смещаться в трахею с развитием полной обструкции дыхательных путей. Кроме того, избыточное раздутие баллона грозит повреждением бронха. Трубки «Юнивент» должны использоваться только тем персоналом, которому хорошо известны задачи, решаемые с помощью бронхоблокаторов. По окончании использования блокирующий баллон спускают и убирают в канал. Если трубка остается в трахее после операции, существует угроза случайного раздутия баллона и обструкции дыхательных путей.

Из-за размеров и формы двухпросветных трубок гортань во время интубации повреждается чаще всего. Частота повреждения трубкой Carlens (с крючком для кия трахеи) может составлять около 1,5%. Любой предмет, находящийся в главном бронхе, может быть подшит хирургическим швом в этом месте к его стенке. Во время пневмонэктомии и лобэктомии вместе с культей бронха прошивались эндобронхиальные патрубки двухпросветных трубок, бронхоблокаторы и катетеры для отсасывания. Попытка удаления пришитых к бронхиальной стенке предметов может привести к серьезному повреждению дыхательных путей.

16. Каков режим работы респиратора при однологочной вентиляции?

Большинство анестезиологов устанавливают при однологочной вентиляции приблизительно тот же дыхательный объем, что и при вентиляции обоих легких, составляющий в типичных случаях около 10 мл/кг. Более высокие дыхательные объемы увеличивают давление в дыхательных путях и сосудистое сопротивление, а это может вызывать усиление кровотока через невентилируемое легкое и рост шунта. Меньшие дыхательные объемы могут создавать благоприятные условия для образования ателектазов в вентилируемом легком. FiO_2 устанавливают обычно равной 0,8–1,0, обеспечивая наибольшую степень защиты от гипоксии. Частота дыхания настраивается так, чтобы поддерживать $PaCO_2$ около 40 мм рт.ст.

17. Какие изменения происходят в легких при однологочной вентиляции?

Большинство торакальных операций выполняется в положении на боку, при этом оперируемое легкое расположено наверху и не вентилируется. Сохраняющийся в нем кровоток образует шунт (вентиляционно-перфузионное отношение равно нулю), способствующий гипоксии. Существует несколько факторов, благоприятствующих снижению кровотока через вышележащее легкое: гравитация, действующая в пользу кровотока через вентилируемое (нижележащее) легкое, внешнее («ручное») коллабирование легкого в ходе операции, хирургическая перевязка кровеносных сосудов вышележащего легкого и гипоксическая легочная вазоконстрикция. Общая польза от действия перечисленных выше факторов — снижение фракции шунта с ~50 до ~30%. Нижележащее легкое также испытывает физиологические изменения.

Связано это с уменьшением объема этого легкого вследствие давления со стороны живота и средостения. Возможно появление абсорбционных ателектазов в краевых зонах вентиляции. Гипоксическая легочная вазоконстрикция в нижележащем легком может способствовать усилению кровотока через вышележащее легкое. Трудности может вызывать удаление мокроты из нижележащего легкого через двухпросветную трубку.

18. Что претерпевает большие изменения при однологочной вентиляции – PaO_2 или PaCO_2 ?

При однологочной вентиляции более выражены изменения PaO_2 , чем PaCO_2 , поскольку CO_2 обладает лучшей диффузионной способностью.

19. Каковы принципы устранения гипоксии при однологочной вентиляции?

При переходе на однологочную вентиляцию PaO_2 обычно существенно снижается. Первый шаг – проверить дыхательный объем (оптимальное значение – около 10 мл/кг). С помощью фибробронхоскопа проверить правильность положения двухпросветной трубки и бронхоблокатора. Частоту дыхания следует установить так, чтобы поддерживать PaCO_2 около 40 мм рт.ст., поскольку гипокапния может ослабить гипоксическую легочную вазоконстрикцию. Следующий шаг – установить ~5 см вод.ст. непрерывного положительного давления (НПД) для вышележащего легкого. Поскольку это может привести к раздутию поджатого легкого, о присоединении данного режима хирурга следует предупредить заранее. НПД обеспечивает поступление кислорода в альвеолы вышележащего легкого, приводя к снижению шунта. Следующий шаг – присоединение нижележащего легкого к режиму положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), установленном на уровне ~5 см вод.ст. Эта мера может увеличить объем этого легкого, значительно предрасположенного к ателектазированию. Вместе с тем, ПДКВ может оказать и негативное действие: из-за увеличения сосудистого сопротивления в нижележащем легком усилится кровоток в вышележащем и, таким образом, возрастет шунт. Учитывая это, начинать следует с установки НПД в вышележащем легком. ПДКВ следует устанавливать постепенно, добавляя сопротивление малыми порциями – по 0,5–1 см вод.ст. Если гипоксия продолжается, можно небольшими шагами наращивать НПД и ПДКВ, соответственно, для выше- и нижележащего легкого. При сохранении тяжелой гипоксии хирург может перевязать или клипировать легочные артерии, идущие к вышележащему легкому (при пневмонэктомии), и этим ликвидировать источник шунта. И, наконец, может потребоваться вентиляция обоих легких.

20. Как выполняется экстубация больных, интубированных двухпросветной трубкой?

Если предполагается продолжение ИВЛ в послеоперационном периоде, желательно удаление двухпросветной трубки и замена ее обычной эндотрахеальной трубкой. Если же у больных восстанавливаются адекватное спонтанное дыхание и мышечный тонус, некоторых из них экстубируют в операционной. Из обоих каналов трубки проводят отсасывание. Удаление двухпросветной трубки вызывает сильную стимуляцию гортани. Ее можно частично ослабить внутривенным введением 1 мг/кг лидокаина за 3–5 мин до экстубации. Поскольку после лобэктомии или пневмонэктомии высокое давление в дыхательных путях может повредить культю бронха, положительное давление следует поддерживать на уровне, не превышающем 30 см вод.ст. Перед зашиванием грудной клетки герметичность культи бронха обычно проверяют, создавая внутрибронхиальное давление 30–40 см вод.ст., легкое при этом погружено в физраствор, налитый в плевральную полость.

21. В каких случаях следует подумать о сохранении двухпросветной трубки или бронхоблокатора в послеоперационном периоде?

Переход на однопросветную эндотрахеальную трубку может быть нежелательным по ряду причин. Процесс замены двухпросветной трубки может угрожать потерей контроля над проходимость дыхательных путей у пациентов с отеком дыхательных путей или предшествующей трудной интубацией. Продленная раздельная вентиляция после операции может оказаться полезной для легких, например при трансплантации легкого. В послеоперацион-

ном периоде может сохраняться риск заражения одного легкого содержимым другого или длительного существования бронхоплеврального свища (т.е. продленное использование двухпросветной трубки в послеоперационном периоде возможно). Сообщалось о 10-дневном опыте, прошедшем без травм трахеи или бронхов. Из-за относительно малых просветов на первое место выходят проблемы, связанные с высоким сопротивлением, и трудности при отсасывании мокроты. Оставление на месте бронхоблокаторов в послеоперационном периоде не рекомендуется, поскольку существует риск тяжелой обструкции дыхательных путей в случае миграции блокатора в трахею.

22. Что следует делать, если пациент слишком мал для использования у него двухпросветной трубки?

Самые маленькие двухпросветные трубки имеют размер 28 F. Дети, которым требуется проведение однологочной вентиляции, могут лечиться с использованием однопросветной трубки и небольшого катетера Фогарта для эмболектмии, вводимого за просвет эндотрахеальной трубки. Для контроля положения бронхоблокатора в просвет эндотрахеальной трубки вводят детский фибробронхоскоп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benumof JL: Anesthesia for Thoracic Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1987, pp 223–287.
2. Benumof JL, Partridge NL, Salvaiteira C, et al: Margin of safety in positioning modern double-lumen endotracheal tubes. *Anesthesiology* 67:729–738, 1987.
3. Brodsky JB, Shulman MS, Mark JB: Malposition of left-sided double-lumen endotracheal tubes. *Anesthesiology* 62:667–669, 1985.
4. Brodsky JB, Mihm FG: Split-lung ventilation. In Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (eds): *Principles of Critical Care*. New York. McGraw–Hill, 1992, pp 160–164.
5. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM: Anesthesia for thoracic surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
6. Eisenkraft JB, Neustein SM: Anesthetic management of therapeutic procedures of the lungs and airway. In Kaplan JA (ed): *Thoracic Anesthesia*, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1991, pp 371–388.
7. Lee BS, Sarnquist FH, Sarnar VA: Anesthesia for bilateral single–lung transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 6:201–203, 1992.
8. Smith GB, Hirsch NP, Ehrenwerth J: Sight and sound: Can double–lumen endotracheal tubes be placed accurately without fiberoptic bronchoscopy? *Br J Anaesth* 58:1317–1320, 1986.
9. Veil R: Selective bronchial blocking in a small child. *Br J Anaesth* 41:453–454, 1969.
10. Wilson RS: Endobronchial intubation. In Kaplan JA (ed): *Thoracic Anesthesia*, 2nd ed. New York. Churchill Livingstone, 1991, pp 371–388.

Глава 74. СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ И СПИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Patricia A. Gottlob, M.D.

1. Что называют соматосенсорными вызванными потенциалами (ССВП)?

ССВП – это электрофизиологический ответ нервной системы на одиночную стимуляцию любого периферического нерва. Они отражают возможность специфических нервных путей проводить электрический сигнал из периферии к коре головного мозга.

2. Как вызываются ССВП?

Крупный периферический сенсорный нерв стимулируется с помощью дисковидного кожного или подкожного игольчатого электрода электрическими импульсами прямоугольной формы длительностью 0,2–2 мс с частотой 1–2 Гц. Сила импульса устанавливается такая, чтобы он вызвал минимальные сокращения мускулатуры (обычно 10–15 мА). Полученный электрический потенциал записывается в различных точках вдоль всего нервного пути от периферического нерва до коры головного мозга.

3. Какие крупные периферические нервы чаще всего используются для стимуляции?

На верхней конечности наиболее часто используют для стимуляции срединный или локтевой нерв на запястье. На нижней конечности — общий малоберцовый нерв в подколенной ямке и большеберцовый нерв позади внутренней лодыжки. Реже изучаются язычный, тройничный и половой нервы.

4. Каков нейросенсорный путь от периферического нерва до коры головного мозга?

Аксон периферического чувствительного нерва входит в спинной мозг через задний корешок. Нейроны первого порядка простираются рострально в ипсилатеральном заднем столбе спинного мозга до их переключения в ядрах в цервикомедуллярного соединения. Нейроны второго порядка, исходящие из этих ядер, переходят на противоположную сторону и достигают ядер таламуса в составе медиального лемнискового пути, проходя через средний мозг. Нейроны третьего порядка затем проходят во внутренней капсуле до постцентральной извилины в первичную соматосенсорную кору.

5. В каких точках сенсорного нервного пути обычно записывают ССВП?

При стимуляции нервов верхней конечности потенциалы регистрируют в зоне плечевого сплетения (точка Эрба — 2 см выше ключичной головки грудинно-ключично-сосцевидной мышцы), шейно-медуллярного соединения (по задней срединной линии шеи на уровне второго шейного позвонка) и соматосенсорной зоне коры (свод черепа с противоположной стороны).

После стимуляции нервов нижних конечностей потенциалы записывают в подколенной ямке, в поясничном отделе спинного мозга и соматосенсорной зоне коры.

6. Как характеризуется ССВП?

ССВП — это волны, отражающие изменение вольтажа (напряжения) во временном промежутке. Они характеризуются следующими параметрами:

1. **Амплитуда (A)**, которая измеряется в милливольтгах от изолинии до пика или от пика до пика.

2. **Латентность (L)** — временной интервал, измеряемый в миллисекундах, от начала стимула до появления пика или время от одного пика до другого.

3. **Морфология**, т.е. общий вид волны, описываемый как положительный (P, ниже изолинии) или отрицательный (N, выше изолинии).

Волна описывается указанием отклонения ее выше или ниже изолинии, вслед за чем указывается число, характеризующая ее латентность (например, N20).

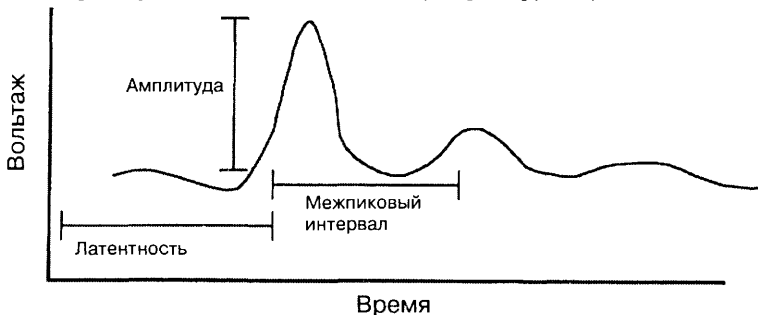


Рис. 74.1. Параметры волны ССВП.

7. Назовите несколько характеристик наиболее важных точек для оценки ССВП.

Характеристика пиков, определяемых при стимуляции срединного нерва

ПИК	ИСТОЧНИК
N9	Плечевое сплетение (точка Эрба)
N11	Зона входа в задний корешок (шейный отдел)

ПИК	ИСТОЧНИК
N13, 14	Задние столбы (клиновидное ядро)
P14	Медиальный лемнисковый путь
N20	Соматосенсорная зона коры

Характеристика пиков, определяемых при стимуляции большеберцового нерва

ПИК	ИСТОЧНИК
N20	Зона входа в задний корешок (поясничный отдел)
N40	Соматосенсорная зона коры

8. Что такое центральное соматосенсорное время проведения?

Это временной интервал между пиками ядер заднего столба спинного мозга (N14) и первичной соматосенсорной зоны коры (N20), который отражает время проведения возбуждения от ствола мозга до коры.

9. Каковы показания к использованию интраоперационного мониторинга ССВП?

Мониторинг ССВП показан при любых вмешательствах с потенциально возможным механическим или сосудистым повреждением сенсорного пути по периферическому нерву, внутри спинномозгового канала, в пределах ствола мозга или коры головного мозга. Мониторинг ССВП используется в следующих случаях:

1. Ортопедические операции:

- Коррекция сколиоза с использованием стержня Харрингтона.
- Декомпрессия спинного мозга и стабилизация позвоночника в остром периоде спинальной травмы.
- Фиксирующие операции на позвоночнике.

2. Ревизия плечевого сплетения.

3. Нейрохирургические вмешательства:

- Удаление опухолей или сосудистых образований спинного мозга.
- Высвобождение спинного мозга от спаек (мобилизация спинного мозга).
- Резекция участка поврежденной сенсорной коры (аневризма или опухоль таламуса).
- Восстановление после операции по поводу аневризмы грудного или брюшного отдела аорты.
- Каротидная эндартэктомия.

10. Какие изменения ССВП считаются значимыми?

Любое снижение амплитуды более чем на 50% или увеличение латентности более 10% может указывать на нарушение проведения по чувствительному тракту. Спинальный мозг может быть устойчив к ишемии в течение 20 мин перед тем как исчезнут ССВП.

11. Как влияют анестетики на амплитуду и латентность ССВП?

Влияние анестетиков на амплитуду и латентность ССВП

ПРЕПАРАТ	АМПЛИТУДА	ЛАТЕНТНОСТЬ
Премедикация		
Мидазолам (0,3 мг/кг)	↓	0
Диазепам (0,1 мг/кг)	↓	↑
Препараты для индукции		
Тиопентал (5 мг/кг)	↑/0	↑
Этомидат (0,4 мг/кг)	↑↑↑	↑
Пропофол (0,5 мг/кг)	0	↑
Кетамин (1 мг/кг)	↑	*

ПРЕПАРАТ	АМПЛИТУДА	ЛАТЕНТНОСТЬ
Опиоиды		
Фентанил		↑
Суфентанил		↑↑
Морфин		↑↑
Меперидин	↓/↑	↑
Ингаляционные анестетики		
Закись азота	↓	↑
Изофлюран	↓	↑↑
Фторотан	↓	↑↑
Энфлюран	↓	↑↑
Десфлюран	↓	↑
Другие препараты		
Дроперидол	↓	↑
Мышечные релаксанты	0	0

↑ – увеличение; ↓ – уменьшение; 0 – нет изменений; * – неизвестно.

12. Каковы фоновые влияния анестезиологических препаратов на ССВП?

1. Все галогенизированные ингаляционные анестетики, возможно, вызывают некоторое эквивалентное дозозависимое снижение амплитуды и увеличение латентности, которое еще больше усиливается при добавлении 60% закиси азота в смесь.

2. Если возможно, от болюсного введения препаратов лучше отказаться, особенно во время критических моментов операции. Предпочтение отдается непрерывной инфузии.

13. Какие другие физиологические влияния изменяют ССВП?

1. **Температура.** Гипотермия увеличивает латентность, тогда как амплитуда либо снижается, либо не изменяется. Снижение температуры на каждый градус увеличивает латентность на 1 мс. Гипертермия снижает амплитуду на 15% от нормотермического уровня.

2. **Гипотония.** Со снижением среднего артериального давления (САД <40 мм рт.ст.) прогрессивно снижается и амплитуда. Такие изменения связаны с быстрым снижением САД до уровня, ограничивающего церебральную ауторегуляцию.

3. **Гипоксия.** Сообщалось о снижении амплитуды во время гипоксии.

4. **Гипокапния.** Описано увеличение латентности при концентрации CO_2 в конечной порции выдыхаемого воздуха <25 мм рт.ст.

5. **Изоволевическая гемодилюция.** Латентность не увеличивается, пока гематокрит не будет <15%, амплитуда не снижается пока гематокрит не будет <7%. Вероятно, эти эффекты связаны с тканевой гипоксией.

14. Если изменения ССВП становятся значительными, каковы должны быть действия анестезиолога и хирурга для уменьшения повреждения контролируемого нерва?

Анестезиолог должен:

1. Повысить среднее артериальное давление, особенно если использовалась управляемая гипотония.

2. Корректировать анемию, если она имеется.

3. Корректировать гиповолемию, если она имеется.

4. Повысить напряжение кислорода.

Хирург должен:

1. Уменьшить чрезмерное давление ретрактором.

2. Уменьшить хирургические действия в пораженной зоне.

3. Если есть показания, уменьшить растяжение стержня Харрингтона.

Если изменения сохраняются, несмотря на корректирующие мероприятия, можно повторить исследование, предварительно выполнив тест перезапуска прибора, для подтверждения

или опровержения первично полученных данных ССВП. Если уровень анестезии позволяет, выполняется неврологическое обследование.

15. Может ли пациент проснуться с неврологическим дефицитом, несмотря на нормальные параметры ССВП?

Хотя мониторинг ССВП — необходимый инструмент для предотвращения неврологического дефицита во время вмешательства на спинном мозге, это не означает, что метод обладает 100% надежностью. Так как двигательный тракт остается без контроля, пациент может проснуться не с чувствительными, а с моторными нарушениями. Мониторинг вызванных двигательных потенциалов вместе с соматосенсорными более полно оценивает целостность нервных проводящих путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Black S, Cucchiara R: Neurologic monitoring. In Miller R (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.
2. Deletic V: Evoked potentials. In Lake C (ed): Clinical Monitoring for Anesthesia and Critical Care. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 288–314.
3. Goodrich JT: Electrophysiologic measurements: Intraoperative evoked potential monitoring. Anesthesiol Clin North Am 5:477–488, 1987.
4. Kalkman CJ: Monitoring the central nervous system. Anesthesiol Clin North Am 12:173–191, 1994.
5. McPherson R: Intraoperative neurologic monitoring. In Rogers M, Tinker J, Covino B, Longnecker D (eds): Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1992, pp 803–826.
6. Moller A: Evoked Potentials in Intraoperative Monitoring. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
7. Schramm J, Kerthen M: Recent development in neurosurgical spinal cord monitoring. Paraplegia 30:609–616, 1993.
8. Thiagarajah S: Anesthetic management of spinal surgery. Anesthesiol Clin North Am 5:587–600, 1987.

Глава 75. УПРАВЛЯЕМАЯ ГИПОТОНИЯ

Jefferson P. Mostellar, M.D.

1. Что такое управляемая гипотония?

Управляемой гипотонией называют умышленное снижение системного перфузионного давления.

2. Каковы показания для проведения управляемой гипотонии?

Важнейшим показанием для применения метода управляемой гипотонии является снижение интраоперационной кровопотери и обеспечение относительно бескровного хирургического поля. Эта методика была использована при нейрохирургических, ортопедических, сосудистых вмешательствах, а также при черепно-лицевых или иных пластических операциях. Управляемая гипотония может быть использована и при лечении больных, отказывающихся от гемотранфузии (например, по религиозным соображениям).

3. Какую пользу приносит управляемая гипотония?

Управляемая гипотония уменьшает количество теряемой крови и, следовательно, снижает потребность в гемотранфузии. Кроме того, снижение кровопотери может способствовать улучшению хирургической визуализации и сократить тем самым время операции. Тем не менее, важно оценивать соотношение риск—успех для каждого конкретного больного.

4. Каковы противопоказания к управляемой гипотонии?

К противопоказаниям к проведению управляемой гипотонии относятся: отсутствие опыта или непонимание этой методики; невозможность проведения соответствующего мониторинга у больного; любое системное заболевание, приводящее к нарушению органной функ-

ции, оксигенации или перфузии (например, сахарный диабет, поражение коронарных или каротидных артерий, почечная недостаточность, цирроз); полицитемия; аллергия к гипотензивным препаратам. Применение управляемой гипотонии у больных с повышенным внутричерепным давлением (ВЧД) неоднозначно, поскольку все гипотензивные препараты и ингаляционные анестетики, как было показано, вызывают повышение внутричерепного давления.

5. Какие возможны осложнения управляемой гипотонии?

Наиболее серьезные опасения вызывают гипоперфузия и ишемическое повреждение, особенно головного мозга и сердца. Измерение артериального давления (АД) должно осуществляться на уровне головного мозга, но не сердца, для того чтобы точно мониторировать церебральное перфузионное давление. Большинство осложнений, тем не менее, обусловлено отсутствием бдительности при мониторинге. У больных без системной патологии и при условии, что врач внимателен ко всем деталям, успешность управляемой гипотонии превышает потенциальный риск.

6. Что такое ауторегуляция? Как на нее влияет хроническая гипертензия?

Ауторегуляцией называется поддержание постоянного кровотока в широких рамках изменений АД. Ауторегуляция поддерживает мозговой кровоток (МКТ) в пределах изменения церебрального перфузионного давления (ЦПД) 50–150 мм рт.ст. Хроническая гипертензия является причиной сдвига кривой ауторегуляции вправо.

7. Как управляемая гипотония влияет на центральную нервную систему?

Церебральное перфузионное давление ($\text{ЦПД} = \text{АД}_{\text{средн.}} - \text{ВЧД}$) следует поддерживать на уровне выше 50 мм рт.ст. у нормотензивных пациентов и на более высоком уровне у больных с хронической гипертензией. Ингаляционные анестетики и вазодилататоры изменяют отношение ЦПД к церебральной метаболической скорости потребления кислорода (ЦМСПО_2). Вазодилататоры (например, нитропруссид натрия или нитроглицерин) оказывают прямое расширяющее действие на церебральные сосуды, не влияя на ЦМСПО_2 . Эти препараты, так же как и ингаляционные анестетики, ослабляют ауторегуляцию МКТ в дозозависимой форме и приводят к снижению кровотока по сравнению с начальным уровнем. Если МКТ снижается больше, чем ЦМСПО_2 , может развиться ишемия головного мозга. Управляемая гипотония влияет и на кровоток спинного мозга (КСМ). Поскольку КСМ регулируется так же, как МКТ, факторы, влияющие на МКТ, оказывают такое же действие на КСМ.

8. Какой режим вентиляции следует поддерживать, если запланирована управляемая гипотония?

Выбранный режим вентиляции во время управляемой гипотонии должен обеспечивать нормокапнию. Гипокапния снижает МКТ на 2%/мм рт.ст. снижения парциального давления двуокси углерода в артериальной крови (PaCO_2). Следовательно, важно поддерживать PaCO_2 на нормальном уровне, чтобы обеспечить адекватный МКТ и предотвратить ишемию головного мозга.

9. Какое влияние оказывается на сердечно-сосудистую систему?

Большинство вазодилататоров улучшает функцию левого желудочка за счет снижения постнагрузки, уменьшения работы сердца и потребности миокарда в кислороде. Коронарный кровоток зависит от диастолического давления наполнения. Значительное снижение диастолического давления наполнения может вести к ишемии миокарда, особенно у больных с поражением коронарных сосудов. Вазодилатация вызывает относительное снижение объема циркулирующей крови за счет повышения емкости сосудистого русла, потенциально требуя инфузионной терапии для поддержания преднагрузки (и ЦВД). Увеличение емкости ведет к снижению венозного возврата, что может быть причиной раздражения барорецепторов и рефлекторной тахикардии. Препараты, вызывающие тахикардию (атропин и панкуроний) использоваться не должны. Кроме того, выброс катехоламинов вызывает гиперкапнию, что приводит к повышению АД и частоты сердечных сокращений.

10. Какое влияние оказывается на систему дыхания?

Легочный кровоток снижается всеми вазодилататорами в результате перераспределения крови в периферическую систему циркуляции. Во время проведения управляемой гипотонии увеличивается и альвеолярное мертвое пространство, и внутрилегочный шунт. Предполагается, что эти изменения обусловлены снижением давления в легочной артерии, увеличением кровотока через нижние участки легких и торможением гипоксической легочной вазоконстрикции. Эти изменения, однако, обычно клинически не значимы, но для выявления нарушения оксигенации и вентиляции следует использовать пульсоксиметрию и регулярно измерять газы артериальной крови.

11. Какое влияние оказывается на печень?

Ауторегуляция кровообращения в системе печеночной артерии слабая и, вероятно, не существует в системе воротной вены. Поскольку клинический мониторинг этих систем не является общепринятым, наилучшим выходом было бы применение гипотензивной методики, которая поддерживает сердечный выброс. Применение управляемой гипотонии у больных с циррозом относительно противопоказано.

12. Какое влияние оказывается на почки?

Почечное кровообращение обладает хорошей ауторегуляцией. Скорость гломерулярной фильтрации сохраняется при САД выше 75 мм рт.ст. Если в продолжение всего периода управляемой гипотонии поддерживается нормоволемия, допускается умеренная олигурия. Многие клинические исследования показали, что после возврата к состоянию нормотонии восстанавливается нормальный объем мочи и не происходит последующего повреждения почек. Наилучшей может оказаться сбалансированная гипотензивная методика.

13. Опишите различные методики и препараты для управляемой гипотонии.

1. *Ингаляционная методика.* Все ингаляционные анестетики по отдельности применялись для получения управляемой гипотонии, поскольку они вызывают прямую депрессию миокарда и снижают сердечный выброс, а также приводят к вазодилатации. Эти эффекты являются дозозависимыми. Тем не менее, эта методика не рекомендуется, поскольку невозможно быстро устранить кардиоваскулярную депрессию, которая может развиваться при передозировке ингаляционного анестетика. Наиболее распространенный метод проведения управляемой гипотонии — использование комбинации ингаляционного анестетика и прямого вазодилататора.

2. *Вазодилататоры.* Вследствие большой силы действия вазодилататоров, наилучшим способом их введения является постоянная инфузия через специально предназначенные внутривенные магистрали, которая дает возможность легкой регуляции скорости введения, исключает случайное введение болюса и резкое падение АД. Настоятельно рекомендуется применение прямого непрерывного мониторинга АД. К трем наиболее распространенным вазодилататорам относятся нитропруссид натрия, нитроглицерин и триметафан.

3. *β -адреноблокаторы.* Эта группа препаратов снижает САД за счет отрицательного инотропного эффекта. Лабеталол и эсмолол — наиболее часто применяемые β -адреноблокаторы. Лабеталол вызывает блокаду и α_1 - и β -рецепторов и может уменьшать степень компенсаторной тахикардии, связанной с гипотонией. Вследствие того, что их эффективность значительно меньше по сравнению с ингаляционными анестетиками и вазодилататорами, β -блокаторы обычно применяются в качестве дополнительных препаратов для достижения желаемого уровня гипотонии. Среди их преимуществ — отсутствие гипертонии после отмены препарата и отсутствие токсических метаболитов. Необходимо помнить, что β -блокада скрывает клинические признаки гиповолемии и поверхностной анестезии.

14. Каков механизм действия нитропруссид натрия?

Наиболее часто применяемый препарат для проведения управляемой гипотонии, нитропруссид натрия (НН), обладает прямым расслабляющим действием на гладкую мускулатуру

сосудистых стенок, что приводит к расширению артериол, в некоторой степени — венул и снижению АД. Это действие обусловлено наличием в составе молекулы азотистой ($-NO$) группы, которая диффундирует в гладкие мышцы сосудов и повышает количество циклического гуанозинмонофосфата (α ГМФ), что приводит к развитию релаксации. Препарат характеризуется быстрым началом действия (секунды) и минимальными побочными эффектами при соответствующем применении. Для НН характерно поддержание адекватного кровотока к жизненно важным органам при САД выше 50 мм рт.ст. и обеспечивает более равномерное распределение мозгового кровотока, так как обладает прямыми вазодилатирующими свойствами в отношении сосудов головного мозга. Препарат не оказывает прямого влияния на ЦМСПО₂, но сдвигает кривую ауторегуляции влево, в дозозависимой форме. Снижение сократимости миокарда минимальное, и потому при снижении постнагрузки сердечный выброс обычно увеличивается. Коронарный кровоток сохраняется, а потребности миокарда в O₂ понижаются. В результате снижения АД может возникать тахикардия. НН снижает постнагрузку и для правого желудочка за счет прямого релаксирующего действия на легочные сосуды. Гипоксическая легочная вазоконстрикция ослабляется, приводя к повышению внутрилегочного шунтирования. После внезапного прекращения введения препарата может развиться системная или легочная гипертония отмены. Частое явление — тахифилаксия, которая может быть признаком развития токсического действия. Рекомендуется начинать инфузию НН с 0,2–0,5 мкг/кг/мин и медленно повышать дозу, пока не будет достигнут желаемый уровень гипотонии. Максимальная скорость инфузии — 10 мкг/кг/мин. Противопоказания к назначению НН включают печеночную и почечную недостаточность, анемию, нестабильное состояние сердечно-сосудистой системы и зрительную атрофию Лебера. Высокие дозы или продолжительное введение могут приводить к развитию токсических эффектов.

15. Каков механизм действия нитроглицерина?

Нитроглицерин (НГ) — препарат прямого действия, вызывает расслабление гладких мышц, действуя главным образом на емкостные венозные сосуды, приводя к снижению преднагрузки. В более высоких дозах влияет и на гладкие мышцы артериальных сосудов, что приводит к снижению артериального давления. НГ характеризуется относительно быстрым началом действия (минуты), короткой продолжительностью действия (минуты) и отсутствием значительной тахифилаксии и токсичности. Под воздействием нитроглицерина происходит плавное снижение артериального давления с минимальным риском внезапной гипотонии. Поддерживается равномерность распределения мозгового кровотока за счет прямого вазодилатирующего действия на церебральные сосуды, а ЦМСПО₂ остается неизменной. Коронарный кровоток повышается в результате расширения венечных артерий, что увеличивает доставку O₂ к миокарду. Сердечный выброс и давление легочной артерии могут снижаться в результате увеличения емкости сосудистого ложа. Гипертония отмены, обусловленная резкой отменой введения нитроглицерина, обычно не наблюдается. Почечный и печеночный кровоток тоже поддерживается на хорошем уровне. Обычная начальная скорость инфузии 0,2–0,5 мкг/кг/мин, которую следует медленно увеличивать, пока не будет достигнут желаемый уровень гипотонии.

16. Какова фармакодинамика триметафана?

Триметафан (ТМФ) относится к ганглиоблокаторам с прямыми сосудорасширяющими свойствами. Он снижает АД за счет развития симпатической блокады, прямой вазодилатации и выделения гистамина. Препарат имеет следующие преимущества: быстрое наступление действия (минуты), короткая продолжительность действия (минуты) и легкая управляемость. В зависимости от эффективности ганглионарной блокады и действия на симпатический тонус, ответная реакция в некоторой степени варьирует от пациента к пациенту. Мозговой кровоток снижается, происходит его перераспределение и снижение в области коры. Увеличение дозы приводит к развитию мидриаза, который затрудняет неврологическое обследование. Сопротивление почечных сосудов повышается, почечный кровоток снижается. К недостаткам ТМФ относится нарушение церебрального и спинномозгового кровотока, уменьшение коронарного, печеночного и почечного кровотока, тахикардия, выделение гистамина, торможение

псевдохолинэстеразы, потенцирование действия недеполяризующих миорелаксантов, тахифилаксия. ТМФ противопоказан у пациентов с астмой из-за выделения гистамина и риска бронхоспазма. Инфузия обычно начинается с 25 мкг/кг/мин и титруется по эффекту.

17. Какие побочные эффекты развиваются при применении препаратов для управляемой гипотонии?

К счастью, большинство таких препаратов не имеют системных токсических эффектов. Тем не менее, продолжительное введение НН может сопровождаться развитием токсического действия цианида. Необходимо внимательно следить за время признаками возможного токсического действия цианида при инфузии НН: 1) потребность в дозах >10 мкг/кг/мин; 2) тахифилаксия, развивающаяся в течение 60 мин; 3) устойчивость к НН. Если появляется любой из этих признаков, инфузия НН должна быть прекращена. Токсическое действие цианида должно быть заподозрено, если развивается необъяснимый метаболический ацидоз, повышается уровень лактата или растет содержание O_2 в смешанной венозной крови.

НН быстро метаболизируется в результате взаимодействия с сульфгидрильными группами эритроцитов, в результате чего высвобождается цианид. Цианид превращается в тиоцианат под воздействием роданазной ферментной системы печени и затем экскретируется почками. Введение НН в высоких дозах может способствовать превышению способности ферментных систем метаболизировать цианид в тиоцианат, что позволяет свободному цианиду необратимо связываться с цитохромной системой транспорта электронов, приводя к развитию цитотоксической гипоксии. Это связывание является причиной перехода от аэробного метаболизма к анаэробному с развитием метаболического ацидоза и смерти.

18. Какое лечение проводится при развитии токсического действия цианида?

Поскольку связь цианида с цитохромными ферментами необратима, лечение заключается во введении альтернативных источников для связывания цианида, обладающих большим сродством к нему. Введение амилнитрита приводит к образованию метгемоглобина, который имеет более высокое сродство к цианиду, чем цитохромные ферменты. Метгемоглобин реагирует с цианидом и образует цианметгемоглобин. Кроме того, назначается тиосульфат, который, взаимодействуя с цианидом, образует тиоцианат, экскретируемый почками. (При почечной недостаточности тиоцианат может накапливаться и приводить к возбуждению центральной нервной системы.) Следовательно, первыми шагами в терапии отравления цианидом являются прекращение инфузии НН, ингаляция 100% кислорода и назначение амилнитрита ингаляционно по 30 с каждые 2 минуты. Следующий шаг – введение нитрита натрия болюсно в дозе 10 мг/кг, после чего проводится инфузия 5 мг/кг в течение 30 мин. Сразу по окончании этой инфузии, вводится 150 мг/кг (не более 12,5 г) тиосульфата натрия.

19. Какой мониторинг должен быть применен? Какие лабораторные исследования должны проводиться?

Показан непрерывный инвазивный мониторинг артериального давления. Если скорость диуреза точно не отражает волевический статус больного, показан также мониторинг центрального венозного давления (ЦВД) или давления легочной артерии (ДЛА). Сразу после начала анестезии, до того как будет достигнут запланированный уровень гипотонии, должны быть измерены исходные уровни газов крови, кислородной сатурации, гематокрита, сахара крови, ЦВД и ДЛА. Эти измерения должны повторяться каждые 30–60 минут или чаще при необходимости. Как только произведена оценка исходного уровня ЦВД и ДЛА, эти значения следует поддерживать далее в течение всего оперативного вмешательства. Следует поддерживать нормоволемию. Изменение ЦВД или ДЛА всего на 1–2 мм рт.ст. может отражать значительное снижение объема крови в условиях управляемой гипотонии. Для обеспечения адекватного церебрального перфузионного давления и для предотвращения гипоксии, обусловленной внутрилегочным шунтированием, следует поддерживать нормокапнию и гипероксию. Как подчеркивалось раньше, может развиваться олигурия. В такой ситуации следует тщательно мониторировать величину центрального давления, поддерживая нормоволемию. Если дополнительно применяются β -блокаторы, необходимо следить за уровнем глюкозы,

поскольку β -блокаторы ингибируют гликогенолиз, что может привести к развитию гипогликемии. Поскольку вазодилатация приводит к существенным потерям тепла и развитию гипотермии, должен проводиться мониторинг температуры.

20. Может ли управляемая гипотония повлиять на зрение?

Существуют сообщения о том, что у больных после спинальных операций в положении на животе в послеоперационном периоде развивалось нарушение зрения, несмотря на обычные мероприятия по защите глаз. Способствующими факторами могут быть ожирение и нарушение оттока крови от глаз в центральную систему кровообращения в результате повышения внутрибрюшного давления при положении больного на животе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Coltrell JE: Anesthesia for neurosurgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelling RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
2. Brown TCK, Fisk GF: Induced hypotension. In Brown TCK, Fisk GC (eds): Anaesthesia in Children. Oxford, Blackwell, 1992, pp 324–329.
3. Collins VJ: Controlled hypotension. In Collins VJ (ed): Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, pp 1056–1095.
4. Cote CJ: Strategies to reduce blood transfusions: Controlled hypotension and hemodilution. In Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG (eds): A Practice of Anesthesia for Infants and Children. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp 201–210.
5. Lerman J: Special techniques: Acute normovolemic hemodilution, controlled hypotension, and hypothermia, ECMO. In Gregory GA (ed): Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 319–347.
6. Roth S, Nunez R, Schreider BD: Unexplained visual loss after lumbar spinal fusion. J Neurosurg Anesthesiol 9:346–348, 1992.
7. Salem MR, Bikhazi GB: Hypoensive anesthesia. In Motoyama EK, Davis PJ, Cohn EL (eds): Anesthesia for Infants and Children. St. Louis, Mosby, 1990, pp 345–370.
8. Van Aiken H, Miller DE: Deliberate hypotension. In Miller RD (ed): Anesthesia, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 1481–1504.

Глава 76. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ КРАНИОТОМИИ

Roger A. Mattison, M.D.

1. Существуют ли особенности анестезиологического пособия, связанные с внутричерепными вмешательствами?

Внутричерепные объемные процессы сдавливают соседние ткани и нарушают их ауторегуляцию; сосудистые мальформации и аневризмы изменяют реактивность сосудов (особенно при субарахноидальном кровоизлиянии); травмы требуют иногда противоречивых действий по минимизации роста объема мозга в сочетании с максимальным объемом реанимации. Кроме того, существуют специфические нейрофизиологические проблемы: контроль мозгового кровотока и объема крови, предвидение эффекта операции и анестезиологического пособия на динамику внутричерепного давления и поддержание перфузии. В дополнение ко всему, в продолжение всего оперативного вмешательства больные должны оставаться без сознания; необходимо ослаблять адренергический ответ на операцию; необходимо облегчить хирургам доступ к операционному полю.

2. От чего зависят требования к анестезиологическому пособию во время краниотомии?

Во время краниотомии активность ноцицептивной стимуляции варьирует в довольно широких пределах. Ларингоскопия и интубация требуют глубокой анестезии для блокады рефлекторных реакций, изменяющих частоту сердечных сокращений, АД, метаболизм мозга с увеличением мозгового кровотока и объема мозговой ткани. Затем в течение довольно длительного промежутка времени, необходимого для укладки головы больного в операционную

позицию, болевая стимуляция отсутствует, за исключением момента наложения на кожу скобок, облегчающих фиксацию головы. Разрез кожи, трепанация черепа, рассечение твердой мозговой оболочки требуют надежной блокады различного рода импульсов значительной силы, ткань мозга и некоторые патологические ткани свободны от ноцицептивных волокон. Иногда сосудистые структуры мозга могут отвечать на манипуляции адренергическими реакциями, особенно если работа выполняется в зоне субарахноидального кровоизлияния.

3. Насколько разнообразным должен быть мониторинг во время краниотомии?

У всех больных должны применяться методы неинвазивного контроля: пульсоксиметрия, аускультация, измерение АД, ЭКГ, определение концентрации газов на входе и в конце выдоха, стимуляция периферических нервов. Контроль концентрации ингаляционного анестетика в конце выдоха имеет теоретическое значение, особенно в экстренных ситуациях. Довольно часто применяется постоянный контроль АД для оценки гемодинамических сдвигов, развивающихся остро (при стимуляции черепных нервов) или медленно (при неадекватном восполнении ОЦК). Многие отказываются от катетеризации лучевой артерии при поверхностных операциях, например при удалении образований, располагающихся на коре; некоторые анестезиологи катетеризируют центральную вену, несмотря на риск воздушной эмболии или необходимость вливания вазоактивных средств во время операции. Иногда проводят постоянную ЭЭГ, но не с целью контроля функции мозга во время операции, а чтобы помочь хирургам выйти на локализацию патологического очага. При операциях на аневризмах мозговых сосудов сравнивают характер вызванных потенциалов с ипсилатеральной и контралатеральной сторон. Определение сатурации кислорода в крови югулярной луковичи и транскраниальная оксиметрия описаны как методы определения поглощения кислорода и метаболических потребностей всего мозга, но в условиях операции используются довольно редко. Некоторым больным, особенно перенесшим травму, интраоперационно контролируется ликворное давление в желудочках или субдурально.

4. Какие показания для инфузионной терапии во время краниотомии?

Относительная гиповолемия развивается у больных как следствие воздержания от водной нагрузки в течение ночи перед операцией, а также в результате вазоплегического действия анестетиков. У каждого больного необходимо оценить адекватность перфузии миокарда, ЦНС и почек. Особое внимание должно быть уделено стабильности внутричерепного объема. Вскрытие твердой мозговой оболочки может привести к внезапному увеличению внутрисосудистого объема и росту внутричерепного давления, особенно при заинтересованности больших масс мозга, при контузионных очагах, внутримозговых, субдуральных или эпидуральных гематомах. Таким образом, хотя вливание жидкости должно проводиться во избежание гиповолемии или гипотонии, от вливания больших объемов следует воздерживаться.

Важен и состав жидкости. Следует вливать осмолярные растворы. Глюкозосодержащие растворы вливать не следует, хотя и выявляется гипогликемия. И в клинике, и в эксперименте при вливании глюкозы во время реанимации после черепно-мозговой травмы результаты были хуже, чем без глюкозы. Во время краниотомии необходимо использовать солевые растворы. Сбалансированные солевые растворы можно использовать, если их осмолярность такая же или несколько превышает осмолярность плазмы. Рингер-лактат теоретически применять не выгодно, так как после метаболизации лактата раствор становится гипотоническим. Коллоидные растворы или 3% раствор NaCl в равной степени могут быть использованы для острого восполнения объема до вливания эритроцитарной массы. Очень часто, при отсутствии показаний к гемотрансфузии, для поддержания давления вливают 25% альбумин. Растворы гидроксипропилкрахмала во время краниотомии обычно не применяют, поскольку они снижают свертываемость крови, по крайней мере *in vitro*.

5. Когда необходимы меры энцефалопротекции?

Энцефалопротекция — это действия анестезиолога по поддержанию баланса между метаболизмом мозга и доставкой необходимых веществ, а также по предотвращению вторичного

ишемического повреждения мозга. Необходимость энцефалопротекции возникает после травмы головы, при ушибе мозга, во время коррекции аневризм мозговых сосудов или артерио-венозных мальформаций.

6. Как осуществляется энцефалопротекция?

Исторически так сложилось, что длительно действующие барбитураты используются для снижения метаболизма при стойкой внутричерепной гипертензии. Цель — снизить активность мозга, что проявляется снижением метаболизма и уплощением ЭЭГ.

Во время операции снижение метаболизма мозга необходимо, когда крупная артерия временно клипруется для облегчения доступа к аневризме. ЭЭГ-доказательство — «взрыв супрессии», когда типичные для анестезии волны низкочастотной активности замедляются до случайных всплесков электрической активности. Взрыв супрессии может быть достигнут быстрым введением тиопентала, пропофола или этомидата. Известно, что гипотермия снижает метаболизм мозга (и замедляет ЭЭГ-волны) на более длительный период. Для интраоперационной энцефалопротекции вполне применима легкая или умеренная гипотермия (32,5–34°C). Общее снижение метаболизма, вызванное гипотермией, угнетает не только нейрональную электрическую активность, но влияет и на функцию самосохранения, включая клеточный гомеостаз и целостность мембран. Умеренная гипотермия угнетает выработку нейротрансмиттеров возбуждения во время реперфузии, следующей за ишемией.

Особое внимание следует уделить снижению возбуждения во время реперфузии после регионарной или общей ишемии мозга. Блокаторы кальциевых каналов предупреждают вход кальция в глиальные клетки и гладкие мышцы сосудов, маннитол вымывает свободные радикалы; для предупреждения внутриклеточной гипергликемии следует воздерживаться от гипергликемии системной. Энцефалопротекция остается плодородным полем для исследователей.

7. Как выбрать анестетик?

Выбор метода анестезии при краниотомии основывается на знании фармакологических свойств препаратов гипнотического действия, ингаляционных анестетиков, опиоидов и мышечных релаксантов, а также на умении балансировать полезными и потенциально опасными свойствами этих средств. Какой бы вариант избран ни был, главная цель — обеспечение стабильной гемодинамики, сознания и адекватного неврологического статуса больного в послеоперационном периоде.

Препараты гипнотического действия. Тиопентал эффективно отключает сознание, снижает функциональную активность и метаболизм мозга. Пропофол обладает таким же действием, но выводится гораздо быстрее. Этомидат и мидазолам лишь незначительно слабее в снижении метаболизма. Выбор препарата обусловлен сочетанием гемодинамических сдвигов, трудности восстановления сознания и цены.

Ингаляционные анестетики. Различия между галотаном, изофлюраном, десфлюраном и севофлураном (севораном) в их влиянии на метаболизм и мозговой кровоток незначительны. Все снижают метаболизм и сохраняют или увеличивают кровоток. Выбор определяется ценой и скоростью элиминации.

Опиоиды. Все препараты этого ряда незначительно влияют на церебральный кровоток и слабо — на метаболизм. Они блокируют адренергическую стимуляцию, которая увеличивает активность мозга. Весьма полезны как часть сбалансированной анестезии. Большинство жирорастворимых опиоидов (таких, как морфин, гидроморфон) элиминируются настолько медленно, что депрессия дыхания остается еще довольно долго после окончания операции. Депрессия дыхания, приводя к гиперкапнии, увеличивает мозговой кровоток и может вызвать рост внутричерепного давления (ВЧД), весьма нежелательный после краниотомии. Новейшие короткодействующие опиоиды тоже могут вызвать остаточную депрессию дыхания после пролонгированной инфузии.

Мышечные релаксанты. Деполяризующие релаксанты при внутричерепной патологии обычно не применяются. Хотя теоретически существуют гемодинамические различия в дей-

ствии разных недеполяризующих миорелаксантов, при краниотомии они практического значения не имеют. Главные критерии выбора — длительность действия, путь элиминации и цена.

8. Какое значение имеет положение больного во время краниотомии?

Поскольку краниотомия относится к операциям довольно длительным, то защита периферических нервов и сдавливаемых тканей от механического повреждения весьма актуальна. Голова больного должна быть фиксирована к операционному столу с помощью специальных зажимов. Так как голова удерживается ими в жестко фиксированном положении, любое движение больного отразится на шейном отделе позвоночника. Поэтому в течение всего времени фиксации головы должна поддерживаться миорелаксация достаточной степени.

При любой краниотомии необходимо оценивать риск попадания воздуха в венозную систему. Поскольку голова укладывается примерно на 10 см выше передней стенки грудной клетки (подъем $>20^\circ$), существует вероятность перепада давления между венозными синусами черепа и центральными венами. Воздух, попавший в центральные вены, может накапливаться в правой половине сердца и влиять на преднагрузку и легочный кровоток. У больных с сохраненным овальным отверстием (20% больных) воздух может проникать в левую половину сердца — развивается «парадоксальная» воздушная эмболия большого круга кровообращения. Риск воздушной эмболии весьма значителен при краниотомии в положении больного сидя. Для своевременной диагностики этого осложнения весьма полезны определения концентраций CO_2 и азота в конечной порции выдоха, а также прекардиальная доплерография. Больным с высоким риском воздушной эмболии необходимо катетеризировать правое предсердие катетером с фенестрированной стенкой для удаления воздуха.

9. Почему у некоторых больных после краниотомии сознание восстанавливается медленно?

Постоянная инфузия опиоидов — составная часть сбалансированной анестезии — приводит к пролонгированной седации. Остаточное действие ингаляционного анестетика или барбитуратов тоже может задерживать восстановление сознания. Однако все эти действия анестетиков преодолеваются довольно просто выжиданием и респираторной поддержкой. Определенная польза может быть от использования препаратов короткого действия. Восстановление сознания, длящееся более 2 ч, почти никогда не зависит от остаточного действия анестезии. Если спустя несколько часов после краниотомии больной не реагирует на раздражения, необходимо предположить и исключить высокое ВЧД, эмболию, отек ствола мозга, внутричерепное кровотечение. Такого рода дифференциальная диагностика должна быть проведена совместно нейрохирургом и анестезиологом.

10. Каковы особенности анестезии при операциях на сосудах головного мозга?

1. *Субарахноидальное кровоизлияние (САК).* Аневризмы сосудов головного мозга чаще всего диагностируются после САК. Неврологическая картина САК варьирует от головной боли и ригидности шеи (I стадия) до глубокой комы (V стадия). Первичные лечебные действия включают обследование, тщательный контроль АД и поддержание внутрисосудистого объема (гиперводемический, гиперосмолярный, нормотонический). Оптимальное время для клипирования аневризмы — первые дни после кровоизлияния. Спустя 5–7 дней после САК риск повторного кровоизлияния остается высоким, а риск спазма сосудов, питающих аневризму, заметно возрастает из-за раздражения излившейся кровью. Для поддержания стабильной гемодинамики и ОЦК необходим инвазивный контроль АД и ЦВД. Легкая гипотермия помогает проводить минимальную энцефалопротекцию. Снижение метаболизма по электроэнцефалографическому взрыву супрессии можно достигнуть на период временного клипирования сосуда, но он (взрыв супрессии) может быть и результатом резкого ухудшения состояния больного на фоне гипотонии.

2. *Повторное кровоизлияние.* Если лечение не проводится, около 30% аневризм дают повторный разрыв в указанные сроки. В первые дни напряжение стенки аневризмы противостоит гидродинамическим силам, создаваемым систолическим АД. Чем больше аневризма, тем меньше напряжение каждого ее участка. Повторный разрыв аневризмы до вскрытия

твердой мозговой оболочки — катастрофа, поскольку требует от хирурга быстрой остановки кровотечения вслепую, иногда временно клипируя большое количество питающих аневризму сосудов. Хотя и кажется логичной искусственная гипотония во время вскрытия твердой мозговой оболочки, это действие на фоне повторного разрыва может резко снизить регионарную перфузию, а может спровоцировать и ангиоспазм.

3. **Ангиоспазм.** Ангиоспазм может развиваться после любого САК, независимо от клинической стадии. Конечный результат длительного ангиоспазма — ишемический инсульт в зоне кровоснабжения аневризматической артерии и стойкий неврологический дефект после САК. Диагностируется с помощью ангиографии, и в первые послеоперационные дни для проведения терапии требуется довольно много ангиограмм. Первое, что требуется для профилактики ангиоспазма и должно выполняться во время операции, это поддержание гиперволемической и нормотонической гемодинамики. Физиологически ангиоспазм вызывается медиаторами, высвобождающимися на появление гемоглобина в интерстициальной ткани и действующими на гладкомышечную оболочку сосудов, а также кальцием, проникающим в те же структуры артерий и вызывающим стойкий ангиоспазм. Использование блокаторов кальциевых каналов логично, но может вызвать смешанный эффект. В эксперименте использование активаторов тромбопластина для промывания зоны кровоизлияния дало некоторый эффект. Главная линия профилактики — промывание гематомы во время операции как можно раньше в процессе лечения САК и поддержание оптимальной гемодинамики в послеоперационном периоде.

11. Какие особенности анестезии связаны с опухолями мозга?

Опухоли мозга создают проблемы анестезиологу своими размерами и локализацией. Фронтальные опухоли вырастают до больших размеров без неврологической симптоматики или роста ВЧД. Супратенториальные опухоли моторной или сенсорной кортикальной зоны проявляются судорогами, очаговыми симптомами и ростом ВЧД. Опухоли задней черепной ямы у взрослых проявляются нарушением походки, равновесия, проприоцепции или поражением черепных нервов. Существует перифокальная зона вокруг опухоли, где поражены функции ауторегуляции. Таким образом, во время индукции регионарный кровоток в этой зоне может возрасти в ответ на агрессивную инфузионную нагрузку или повышение систолического АД. После удаления опухоли эта перифокальная зона может увеличиться в объеме в результате процессов реперфузии. Конечным результатом может быть повышение ВЧД или еще до завершения этапа, или послеоперационное.

Инфратенториальные опухоли задней черепной ямы создают анестезиологу особые проблемы. Опухоли, как правило, небольшие, но могут быть окружены сложной сетью сосудов — ветвями базилярной, задней соединительной и мозжечковой артерий. Опухоли могут увеличиваться за счет глии, окружающей ветви черепных нервов. Простое рассечение опухоли ствола мозга может вызвать нарушение сердечного ритма или сдвиги АД при ретракции ветвей нервов. Хирургический доступ к задней черепной яме может потребовать изменения положения больного — от положения сидя до положения на боку или на животе. Любая из этих позиций требует тщательного контроля локализации эндотрахеальной трубки, чтобы предотвратить эндобронхиальную миграцию ее или экстубацию. Нельзя забывать о возможности воздушной эмболии. План анестезии должен предусматривать возможность регистрации (по показаниям) вызванных аудио-, соматосенсорных или двигательных потенциалов. В зависимости от полученных результатов могут быть показания для дополнительного введения препаратов гипнотического действия или повышения концентрации ингаляционного анестетика.

12. Существуют ли еще какие-то особенности анестезиологического пособия при краниотомии?

Транссфеноидальный доступ, не являющийся классической краниотомией, требует вентилиации, повышающей PaCO_2 и, соответственно, ВЧД, что смещает гипофиз в позицию лучшей визуализации его.

Быстрое ухудшение неврологического статуса после закрытой черепно-мозговой травмы часто требует срочной интубации, нейрорадиологического обследования и краниотомии. Рост ВЧД, ухудшающий состояние, иногда прогрессирует и приводит к компрессии ствола

мозга. Внутричерепная гипертензия проявляется ростом АД и, в поздних стадиях, брадикардией, что известно как рефлекс Кушинга. Развитие этого рефлекса надо предвидеть и предотвращать его снижением ВЧД, а не фармакологическими средствами. Обычно, если череп трепанирован и компрессия ствола уменьшена, АД снижается, но если предпринимались слишком активные антигипертензивные действия, малейший подъем АД может иметь катастрофические последствия.

Краниотомия у детей, в принципе, то же самое, что и у взрослых, но, к счастью, выполняется гораздо реже. Наиболее частая патология у детей — опухоль задней черепной ямы, как правило, астроцитомы мозжечка. Основные проблемы — операционная позиция, раздражение черепных нервов и воздушная эмболия во время резекционной трепанации задней черепной ямы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Drummond JC: Brain protection during anesthesia. *Anesthesiology* 79:877–880, 1993.
2. From RP, Wamer DS, Todd MM, Sokoll MD: Anesthesia for craniotomy: A double-blind comparison of alfentanil, fenlanyl and sufentanil. *Anesth Analg* 73:896–904, 1990.
3. Hartung J, Cottrell JE: Mild hypothermia and cerebral metabolism. *J Neurosurg Anesth* 6:1–3, 1994.
4. Illievich UM, Petricek W, Schramm W, et al: Electroencephalographic burst suppression by propofol in humans: Hemodynamic consequences. *Anesth Analg* 77:155–160, 1993.
5. Lam AM, Mayberg TS: Anesthetic management of head trauma. In Lake CL, Rice LJ, Sperry RJ (eds): *Advances in Anesthesia*, Vol. 12. St. Louis, Mosby, 1995, pp 333–339.
6. Marx W, Shaw N, Long C, et al: Sufentanil, alfentanil and fentanyl: Impact on cerebrospinal fluid pressure in patients with brain tumors. *J Neurosurg Anesth* 1:3–7, 1989.
7. Prough DS, Johnson JC, Stump DA: Effects of hypertonic saline versus lactated Ringer, s on cerebral oxygen transport during resuscitation from hemorrhagic shock. *J Neurosurg* 64:627–632, 1986.
8. Smith M–L: Cerebral ischemia and brain protection. *Curr Opin Anaesth* 5:626–631, 1992.
9. Todd MM, Warner DS, Sokoll MD, et al: A prospective, comparative trial of three anesthetics for elective supratentorial craniotomy. *Anesthesiology* 78:1005–1020, 1993.
10. Young ML: Posterior fossa: Anesthetic considerations. In Cottrell JE, Smith DS (eds): *Anesthesia and Neurosurgery*. St. Louis, Mosby, 1994, pp 346–356.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Мальцев В.В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2000. — 72 с.

Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. В 3 т. / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихермана, А.А.Потапова. — М.: Антидор, 1998–2002.

Глава 77. ЛАПАРОСКОПИЯ

Donald G. Crino, M.D.

1. Как возникла современная лапароскопическая хирургия?

Эндоскопические процедуры стали впервые проводить в начале XX в. В 1901 г. George Kelling применил цистоскоп для исследования брюшной полости у собак. А в 1910 г. Jacobeus провел первое клиническое лапароскопическое исследование. Но только с 1960-х годов в связи с улучшением технологии и надежности эндоскопического оборудования многие гинекологи начали использовать лапароскопию с лечебными целями. В 1987 г. достижения в оптике, видеоизображении и передаче света позволили Phillipe Mouret сообщить о первом успешном выполнении лапароскопической холецистэктомии. Годом позже Reddick и Olsen внедрили эту технику в США. С этого времени началась революция в хирургии, связанная с распространением лапароскопических операций.

2. Перечислите некоторые из ныне проводимых лапароскопических и торакокопических операций.

Список наиболее распространенных в настоящее время операций следующий.

- **Гинекологические операции:** диагностическая лапароскопия для исследования болевого синдрома малого таза, проведение вагинально-лапароскопической гистерэктомии, перевязка труб и иссечение лимфатических узлов в малом тазу.
- **Операции на органах желудочно-кишечного тракта:** пластика паховой грыжи, аппендэктомия, рассечение спаек брюшины, холецистэктомия, фундопликация при грыже пищеводного отверстия, исследование распространенности опухолевого процесса, оценка повреждения внутренних органов при травме живота, ваготомия, пластика диафрагмальной грыжи, колонэктомия и различные резекции кишечника, нефрэктомия, спленэктомия, адреналэктомия, исследование общего желчного протока и установка зонда для кормления.
- **Торакоскопические операции:** дренирование плеврального выпота, оценка тупой травмы груди или травмы легкого, резекция одиночных легочных лимфатических узлов, исследование распространенности опухолевого процесса, пластика перфорации пищевода и плевральная биопсия.
- **Торакальные операции под видеоконтролем:** лобэктомия, пневмонэктомия, краевая резекция, имплантация постоянного дефибриллятора, иссечение образований средостения, трансторакальная симпатэктомия, перикардиоцентез, перикардэктомия, эзофагэктомия и операции на грудном отделе позвоночника.

3. Каковы противопоказания для проведения лапароскопических вмешательств?

Относительные или абсолютные противопоказания включают:

- повышенное внутричерепное давление;
- венстрикулоперитонеальные или перитонеоюгулярные шунты у пациента;
- гиповолемию;
- хроническую сердечную недостаточность или тяжелую патологию сердечно-легочной системы;
- наличие в анамнезе внутрибрюшной операции с последующим выраженным спаечным процессом;
- патологическое ожирение;
- беременность;
- коагулопатию.

4. В чем достоинства лапароскопических вмешательств?

Преимущества лапароскопических вмешательств следует рассматривать в сравнении с вмешательствами, проводимыми открытым доступом. Многие из приводимых достоинств основаны на результатах клинических исследований, однако некоторые имеют, по сути, теоретическое обоснование, а их практического подтверждения до сих пор нет. Преимущества могут касаться как интраоперационного, так и послеоперационного периода.

Интраоперационные достоинства включают относительное снижение концентрации белков острой фазы (С-реактивный белок и интерлейкин-6), хотя подобное наблюдается не всегда. Концентрация кортизола и катехоламинов при лапароскопических операциях такая же, как и при операциях, выполняемых открытым способом. Другое преимущество лапароскопического доступа в том, что содержимое брюшной полости не подвергается длительному воздействию внешней среды и манипуляциям, и, кроме того, уменьшение размеров операционной раны брюшной стенки имеет существенное значение в послеоперационном периоде.

Одно из отличительных преимуществ лапароскопии в послеоперационном периоде связано с лучшим функциональным состоянием легких. Последнее можно объяснить лучшим сохранением функции диафрагмы, ранней активизацией больного и небольшими размерами операционной раны на животе. Кроме того, после лапароскопии реже встречается парез кишечника. Хотя болевой синдром после лапароскопических вмешательств не всегда слабее, чем при открытых вмешательствах, общее потребление анальгетиков снижено. В итоге, больные после лапароскопий обычно меньше находятся в стационаре и быстрее восстанавливаются для нормальной повседневной активности.

5. Почему именно углекислый газ (CO_2) выбран для инсуффляции в брюшную полость при лапароскопии?

При выборе газа для создания пневмоперитонеума учитывались такие его свойства, как растворимость в крови, способность проникать в ткани, возгораемость, стоимость и возможные побочные действия. Кроме того, идеальный газ должен был оказаться физиологически инертным, бесцветным и способным удаляться через легкие. Несмотря на то, что было опробовано несколько газов, выбор пришелся на CO_2 . Другими кандидатами были воздух, закись азота, гелий и кислород.

CO_2 бесцветен, не имеет запаха, недорог и не поддерживает горение. Растворение в крови усиливает диффузию в ткани, что снижает риск газовой эмболии. CO_2 обладает и рядом недостатков, включающих гиперкапнию, респираторный ацидоз, а вызываемые газом сердечные аритмии могут приводить к внезапной смерти. Применение газа также связано с раздражением диафрагмы, следствием чего является учащение послеоперационной боли в области шеи и плечевого пояса.

В сравнении с CO_2 , другие газы имеют более выраженные недостатки. Хотя закись азота меньше раздражает брюшину и реже вызывает сердечные аритмии, чем CO_2 , она поддерживает горение и в присутствии водорода и метана может приводить к взрыву внутри брюшной полости. Использование закиси азота связано также со значительным снижением АД и сердечного индекса. Воздух поддерживает горение и создает больший риск газовой эмболии. Летальная доза эмболии для CO_2 в 5 раз больше, чем для воздуха. Зависимости между использованием CO_2 и бронхоспазмом, а также изменением податливости легких не отмечено, тогда как при использовании воздуха, вместо CO_2 , такая зависимость выявляется. Гелий, являющийся инертным газом, не абсорбируемым из брюшной полости, создает наибольший риск эмболии. И, наконец, главный недостаток кислорода — высокая способность поддерживать горение.

6. Как инсуффляция CO_2 влияет на PaCO_2 ?

Изменения PaCO_2 зависят от длительности пневмоперитонеума, внутрибрюшного давления, возраста и сопутствующей патологии пациента, операционного положения и режима искусственной вентиляции легких. Было подсчитано, что максимальная скорость диффузии CO_2 из брюшной полости равна приблизительно 14 мл/мин, но это объясняет лишь 10% наблюдаемого увеличения PaCO_2 . Следовательно, также имеют значение вентиляционные нарушения на фоне вентиляционно-перфузионных расстройств. Действительно, в результате увеличения внутрибрюшного давления нарушается функция диафрагмы и растет альвеолярное мертвое пространство.

Значительное влияние на уровень PaCO_2 оказывают также режим вентиляции и вид анестетика. Если лапароскопия проводится под местной анестезией при спонтанном дыхании пациента, PaCO_2 остается неизменным из-за компенсаторных дыхательных усилий больного. Во время общей анестезии со спонтанным дыханием, несмотря на гипервентиляцию, PaCO_2 увеличивается, что отчасти связано с депрессивным эффектом анестетиков на дыхание. И, наконец, при лапароскопии, проводимой под общей анестезией с искусственной вентиляцией, PaCO_2 вырастет, если минутная вентиляция после инсуффляции CO_2 останется на исходном уровне.

Обычно рост PaCO_2 начинается приблизительно через 5–10 мин после инсуффляции CO_2 , а стабилизация уровня — спустя 20–25 мин. У больных с сердечно-легочной патологией конечный уровень PaCO_2 обычно выше, чем у относительно здоровых людей. Кроме того, существует прямая корреляция между увеличением внутрибрюшного давления и достигнутым уровнем PaCO_2 . Во время пельвиоскопии, сопряженной с самым высоким внутрибрюшным давлением, PaCO_2 имеет склонность к росту без стадии плато.

7. Как влияет операционное положение на гемодинамику и функцию легких при лапароскопии?

При лапароскопическом вмешательстве пациент укладывается так, чтобы под действием силы тяжести содержимое брюшной полости смещалось в сторону от операционного поля. В зависимости от характера операции регулярно применяют положение Тренделенбурга,

обратное положение Тренделенбурга (положение Фовлера. — *Примеч. ред.*) или литотомическое. По возможности, наклон при поднятии или опускании головного конца не следует делать больше 15°. Устанавливать положение нужно плавно, чтобы избежать сильного воздействия на гемодинамику и дыхание.

На изменение работы сердечно-сосудистой системы, сопряженное с положением Тренделенбурга, влияют угол наклона головного конца, режим вентиляции, вид вводимых анестетиков и наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Узуволемичных пациентов отмечается рост центрального венозного давления (ЦВД) и сердечного выброса. У больных с сохраненными рефлексамися барорецепторов обычно развиваются вазодилатация и брадикардия. У больных с сердечной патологией, особенно с ослабленной функцией левого желудочка, гемодинамические изменения могут быть значительно более выражены и вести к дальнейшему ухудшению функции миокарда. Положение Тренделенбурга действительно уменьшает трансмуральное давление в органах малого таза, вероятно снижая кровопотерю, но увеличивая риск газовой эмболии. Положение Фовлера связано с пониженной преднагрузкой. Это, в свою очередь, приводит к снижению сердечного выброса и среднего артериального давления (САД), что усугубляет гемодинамические расстройства, связанные с инсuffляцией CO₂. Кроме того, нарастает застой крови в нижних конечностях, вероятно увеличивая риск венозного тромбоза и легочной эмболии.

Как и в случае влияния положения Тренделенбурга на сердечно-сосудистую систему, при влиянии на легочную систему определенное значение также имеют возраст больного, исходное состояние функции внешнего дыхания, вес, угол наклона, режим вентиляции и используемые анестетики. Вследствие краниального смещения внутренних органов, при положении Тренделенбурга нарушается функция диафрагмы. Это приводит к снижению функциональной остаточной емкости, общей емкости и растяжимости легких с развитием ателектазов. У ослабленных, пожилых больных, а также пациентов с ожирением подобные изменения более выражены, тогда как для пациентов без сопутствующей патологии они минимальны по своим последствиям. Настороженность также должна быть в отношении возможной интубации главного бронха из-за краниального смещения легких и карины диафрагмой. Положение Фовлера не сопряжено с негативными последствиями для легких, и даже может улучшить их функции.

8. Какой подъем внутрибрюшного давления считается безопасным?

Связанный с инсuffляцией CO₂ подъем внутрибрюшного давления может иметь отрицательный эффект на преднагрузку, постнагрузку и работу миокарда. Гемодинамические последствия пропорциональны достигнутому внутрибрюшному давлению и зависят от особенностей состояния пациента. У гинекологических больных, не имеющих сопутствующей патологии, во время коротких процедур возникают минимальные изменения гемодинамики до тех пор, пока внутрибрюшное давление поддерживается ниже 18 мм рт.ст.

Исследования, проведенные на животных и людях, обнаружили двухфазную реакцию на увеличение внутрибрюшного давления. При давлении меньше 10 мм рт.ст. венозный возврат к сердцу возрастает, поскольку уменьшается секвестрация крови во внутренних органах. В результате этого увеличивается сердечный выброс и САД. Подобная реакция может отсутствовать у пациентов с гиповолемией. Если внутрибрюшное давление ограничено 16 мм рт.ст., никаких существенных изменений общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и сердечного индекса (СИ) не отмечается. При подъеме внутрибрюшного давления выше 20 мм рт.ст. преднагрузка и сердечный выброс падают, а ОПСС увеличивается. Кроме того, снижаются почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и диурез. В случае подъема внутрибрюшного давления выше 30 мм рт.ст. значительно падает ЦВД, а СИ снижается до 50% от исходного, прединсuffляционного значения. Если же внутрибрюшное давление превысит 40 мм рт.ст., выраженное снижение ЦВД и сердечного выброса проявит себя тахикардией и гипотонией. Вследствие значительного снижения сердечного выброса и нарушения печеночного кровотока, участвующего в клиренсе лактата, развивается лактоацидоз. На основании исследований, проведенных на жи-

вотных и людях, в настоящее время не рекомендуют применять внутрибрюшное давление, превышающее 15 мм рт.ст.

9. Суммируйте гемодинамические эффекты лапароскопии.

Во время лапароскопии изменения СИ имеют двухфазный характер. После индукции и установки операционного положения СИ может снизиться до 35–40% от преднаркозного уровня. Инсуффляция CO_2 может вызывать снижение СИ до 50% от преднаркозной величины. Через 5–10 мин после инсуффляции СИ начинает расти, достигая уровня, который был до инсуффляции.

Давление окклюзии легочной артерии (ДОЛА) и ЦВД также снижаются за время вводной анестезии и после установки операционного положения, однако после инсуффляции CO_2 они начинают расти. Вместе с тем, подобный эффект может быть связан скорее с подъемом внутригрудного давления, следующим за подъемом внутрибрюшного давления, нежели с увеличением внутригрудного объема крови. ОПСС также существенно возрастает во время начальной стадии инсуффляции. Хотя приблизительно через 10–15 мин после инсуффляции эти изменения частично устраняются, изменения давления наполнения сердца и ОПСС увеличивают напряжение стенки левого желудочка. У пациентов без сопутствующей патологии функция левого желудочка остается сохранной, тогда как у пациентов с сопутствующей сердечной патологией изменения могут приводить к ухудшению состояния. При исследовании пациентов III–IV класса риска по шкале ASA, с использованием внутрибрюшного давления, не превышающего 15 мм рт.ст., было установлено, что в 50% случаев падение сердечного выброса и рост ОПСС вели к значительному снижению оксигенации смешанной венозной крови и доставки кислорода.

Гемодинамические изменения во время лапароскопии

Сердечный выброс/сердечный индекс	Снижается
Среднее артериальное давление	Увеличивается
Общее периферическое сосудистое сопротивление	Увеличивается
Центральное венозное давление	Сначала снижается, затем увеличивается
ДОЛА	Снижается в две фазы
Напряжение стенки левого желудочка	Увеличивается
Частота сердечных сокращений	Не изменяется

10. Как изменяется функция легких в связи с лапароскопией?

При индукции и укладке больного, краниальное смещение диафрагмы и мышечная релаксация вызывают уменьшение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и растяжимости легких. Инсуффляция CO_2 усугубляет эти негативные эффекты. Если ФОЕ становится меньше емкости закрытия, то в результате ателектазирования и внутрилегочного шунтирования возникает гипоксемия. Гипоксемия не характерна для пациентов без сопутствующей патологии и касается больных с ожирением и сердечно-легочной патологией. При лапароскопии, помимо увеличения сопротивления дыхательных путей, снижается растяжимость и легких, и грудной стенки.

Изменение функции легких в связи с лапароскопией

Пиковое давление на вдохе	Увеличивается
Внутригрудное давление	Увеличивается
Жизненная емкость легких	Снижается
Функциональная остаточная емкость	Снижается
Растяжимость легких	Снижается
Сопротивление дыхательных путей	Увеличивается
PaCO_2	Увеличивается
pH	Снижается
PaO_2	Существенно не меняется (может снижаться у пациентов с сердечно-легочной патологией)

11. Каков нейрогуморальный ответ на лапароскопическое вмешательство?

Существенно увеличивается плазменная концентрация дофамина, вазопрессина, адреналина, норадреналина, ренина, ангиотензина и кортизола. Увеличение начинается с момента внутрибрюшной инсуффляции. Интересно, что колебания уровня плазменной концентрации вазопрессина и норадреналина параллельны с изменениями, отмечаемыми в отношении СИ, САД и ОПСС. Гиперкапния, механическое действие пневмоперитонеума и стимуляция вегетативной нервной системы – все это надо иметь в виду при рассмотрении возможных причин развившихся изменений.

12. Следует ли использовать закись азота (N_2O) в качестве анестетика при лапароскопической операции?

Исследования показали, что не существует никакой клинически значимой разницы в отношении растяжения кишечника и послеоперационной тошноты и рвоты при сравнении вентиляции легких N_2O -кислородной смесью и воздушно-кислородной смесью. В настоящее время нет окончательных подтверждений того, что использование N_2O во время лапароскопии неприемлемо.

13. Какие виды анестезии могут быть применены при лапароскопии?

Местная анестезия с внутривенной седацией, регионарная анестезия и общая анестезия – все это может применяться с хорошим результатом. При выборе вида анестезии должна учитываться вероятность незапланированного перехода с лапароскопического доступа на открытый.

Преимущества местной анестезии с внутривенной седацией включают сокращенное время анестезии, более быстрое восстановление, сниженную частоту послеоперационной тошноты и рвоты, раннее распознавание осложнений и менее выраженные гемодинамические изменения. Успех при проведении такого рода анестезии определяется мотивацией пациента, точностью хирургической техники и небольшой продолжительностью процедуры. В некоторых случаях вводимые во время манипуляции в предельно допустимых дозах седативные и анальгезирующие средства могут вызывать гиповентиляцию. От данного вида анестезии следует отказаться при длительных вмешательствах, требующих множественных проколов брюшной стенки, значительного наклона при положении Тренделенбурга или Фовлера, а также высокого внутрибрюшного давления.

Регионарная анестезия, в частности эпидуральная, обладает теми же преимуществами и недостатками, что и местная анестезия с внутривенной седацией. Кроме того, при регионарной анестезии возможно снижение потребности в седации и анальгезии, а также лучшая мышечная релаксация. Однако высокий уровень симпатической денервации вместе с внутрибрюшной инсуффляцией и предельным операционным положением могут быть сопряжены с негативными дыхательными и циркуляторными изменениями.

Во избежание дискомфорта пациента и проблем с вентиляцией, связанных с инсуффляцией CO_2 и операционным положением, чаще всего используют общую сбалансированную анестезию с искусственной вентиляцией. К преимуществам общей анестезии относятся оптимальная мышечная релаксация, полноценная анальгезия, возможность контроля вентиляции, надежная защита от аспирации желудочного содержимого и неподвижное операционное поле. Ларингеальная маска (ЛМ) заменяет эндотрахеальную трубку, однако не обеспечивает надежную защиту от желудочного содержимого. ИВЛ также затруднительна при использовании ЛМ. Для снижения риска пункции внутренних органов и улучшения условий в зоне операции следует выполнить декомпрессию мочевого пузыря и желудка.

14. Какие осложнения связаны с лапароскопическими вмешательствами?

Считается, что лапароскопическая хирургия является безопасной альтернативой операциям с открытым доступом. Большинство исследований по летальности было проведено в начале 1970-х годов, и касались они гинекологических вмешательств. Летальность снизилась с 1–2/1000 до 1/100 000. Большинство смертей было связано с кардиальными осложне-

ниями (25%). В настоящее время летальность, связанная с лапароскопическими операциями, составляет 0–0,13%.

Показатель интраоперационных осложнений обычно ниже 1–2% и на 1/3 обусловлен сосудистыми повреждениями. Чаще всего осложнения встречаются при проведении троакара через брюшную стенку и во время инсуффляции CO₂. Хотя могут быть повреждены и основные сосуды, наиболее часто повреждаются поверхностные и задние эпигастральные сосуды, а также поверхностные и глубокие огибающие подвздошные сосуды.

Сообщалось о перфорациях желудка и кишечника, рваных ранах печени и селезенки, разрывах сальника и спаек, повреждении общего желчного протока и образовании грыжевых дефектов в месте прокола троакаром. Встречается и экстраперитонеальная инсуффляция с частотой 0,4–2,0%. Это осложнение может вести к подкожной эмфиземе, пневмомедиастинуму, одно- и двустороннему пневмотораксу, пневмоперикарду, пневмоскrotуму и окулярной эмфиземе. Газовая эмболия является редким, но катастрофичным по своим последствиям осложнением, вероятно, связанным с непреднамеренным введением инсуффлируемого газа в сосуд или внутренний орган. Такое осложнение обычно встречается в начальной фазе наложения пневмоперитонеума. Были сообщения о нарушениях сердечного ритма по типу атриовентрикулярной диссоциации, атриовентрикулярного ритма, синусовой брадикардии, тахикардии и асистолии. Вероятно, эти нарушения ритма развиваются через блуждающий нерв или связаны с характерной для лапароскопии гиперкапнией.

Послеоперационные осложнения обычно более благоприятны по течению в сравнении с интраоперационными, однако могут вести к удлинению времени госпитализации и дискомфорту больного. К наиболее частым из сообщаемых осложнений относят боль, включая головную и болезненность в горле, а также послеоперационную тошноту и рвоту. Послеоперационную боль описывают как смутное ощущение дискомфорта в области живота, шеи и плечевого пояса. Боль в месте прокола троакаром, как правило, очень слабая. Наибольшее беспокойство связано с тем, что 40–70% пациентов после лапароскопии страдают от тошноты или рвоты. В 50% случаев это требует применения противорвотных средств, а в 7% — prolongation времени госпитализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bernard HR, Hartman TW: Complications after laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 165:533–535, 1993.
2. Chui PT, Gin T, Oh Anaesthesia for laparoscopic general surgery. *Anaesth Intens Care* 21:163–174, 1993.
3. Cunningham AJ, Brull SJ: Laparoscopic cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anesth Analg* 76:1120–1133, 1993.
4. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al: Complications of laparoscopic cholecystectomy: A national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg* 165:9–14, 1993.
5. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MR, et al: Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 166:533–537, 1993.
6. Hasel R, Arora SK, Hickey DR: Intraoperative complications of laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 40:459–464, 1993.
7. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, et al: Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 114:549–554, 1993.
8. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, et al: Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 76:1067–1071, 1993.
9. Kendall AP, Bhalt S, Oh Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* 50:286–289, 1995.
10. Lee VS, Chari RS, Cucchiari G, Meyers WC: Complications of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 165:527–532, 1993.
11. Pelosi P, Foti G, Cereda M, et al: Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system. *Anaesthesia* 51:744–749, 1996.
12. Puri GD, Singh H: Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 68:211–213, 1992.
13. Sharma Brandstetter RD, Brensilver JM, Jung LD: Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest* 110:810–815, 1996.
14. Soper HI, Brunt LM, Kerbl K: Laparoscopic general surgery. *N Engl J Med* 330:409–419, 1994.
15. Taylor E, Feinstein R, White PF, Soper N: Anesthesia Laparoscopic cholecystectomy: Is nitrous oxide contraindicated? *Anesthesiology* 76:541–543, 1992.
16. Wahba RW, Beique F, Kleiman SJ: Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 42:51–63, 1995.
17. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, et al: Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 126:997–1001, 1991.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Маневич А.З., Плохой А.П. Основы интенсивной терапии, реаниматологии и анестезиологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 379 с.

Хейфец И.Г. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических операций. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 5. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1998. — С. 115–122.

Глава 78. ТРАНСУРЕТРАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРОСТАТЫ

Lyle E. Kirson, D.D.S.

1. Что такое трансуретральная резекция простаты?

Трансуретральная резекция (ТУР) предстательной железы — это удаление доброкачественной гипертрофированной ткани предстательной железы при помощи подвижного петлевого электрокаутера, расположенного на конце резектоскопа. Последний вводят в уретру через специальный полый проводник. Когда хирург видит через резектоскоп операционное поле, он начинает проводить петлю вперед—назад. Всякий раз, когда петля движется по направлению к хирургу, она срезает небольшие кусочки ткани предстательной железы. Одновременно через резектоскоп по специальному каналу поступает раствор. Он необходим для того, чтобы растянуть мочевой пузырь и промывать операционное поле, удаляя при этом кровь и кусочки ткани, срезанные петлей. Это обеспечивает чистоту операционного поля.

2. Опишите анатомию предстательной железы.

Предстательная железа лежит перед верхушкой мочевого пузыря и окружает простатическую часть уретры. Простата образуется за счет увеличения уретральных желез. Железа покрыта фиброзной оболочкой. Ее тело состоит из фиброзно-мышечной стромы, которая окружает железистую ткань. Венозная кровь оттекает через тонкостенные вены (венозные синусы) сплетения предстательной железы.

Хотя простата развивается из двух частей, анатомически ее можно разделить на пять долей. Доброкачественной гипертрофии чаще всего подвергаются средняя и две боковые доли. Иннервация предстательной железы осуществляется из предстательного сплетения. Оно, в свою очередь, относится к нижнему гипогастральному (тазовому) сплетению. Афферентные болевые волокна от простаты, уретры и слизистой мочевого пузыря относятся к нервам II, III и IV крестцовых сегментов (S_{II-IV}). Болевые импульсы от перерастянутого мочевого пузыря передаются по симпатическим нервам, которые образуются на уровне XII грудного, I и II поясничных сегментов ($Th_{XII}-L_{I-II}$). Проприоцептивную чувствительность мышечной стенки (детрузора) мочевого пузыря, возбуждающуюся при его растяжении, обеспечивают парасимпатические нервы крестцового сплетения (S_{II-IV}).

3. При лечении какой патологии применяют ТУР?

Доброкачественная гипертрофия — самая частая опухоль предстательной железы, развивающаяся у пожилых мужчин. Гиперплазия происходит за счет роста железистой ткани и гладких мышц простатической части уретры. У некоторых людей преобладает рост мышечной ткани, тогда как у других преобладает рост железистой ткани. По мере гиперплазии (преимущественно средней доли и боковых долей) происходят: 1) сужение уретры и 2) компрессия нормальной ткани простаты между гипертрофированной тканью и фиброзной наружной капсулой. Сдавленную ткань простаты и синусы иногда рассматривают как хирургическую капсулу.

Целью ТУР является удаление гиперплазированной ткани с сохранением хирургической капсулы. Чаще всего ровная граница между гиперплазированной тканью и хирургической капсулой отсутствует. Нередко гиперплазированная ткань на определенных участках внедря-

ется в хирургическую капсулу. Поэтому при резекции гиперплазированной ткани трудно избежать повреждения венозных синусов нормальной ткани предстательной железы.

4. Перечислите опасности и осложнения, с которыми можно столкнуться при ТУР.

Наиболее значимым осложнением, которое можно считать специфичным для ТУР, является попадание в сосудистое русло большого объема жидкости, которая применяется для орошения. Всасывание происходит преимущественно через зияющие синусы хирургической капсулы. В результате развивается симптомокомплекс, известный в литературе под названием ТУР-синдром. Выраженность симптомов зависит от вида жидкости, ее объема и концентрации.

В практике применяют несколько растворов. Все растворы являются неэлектролитами и все, за исключением одного, являются либо изоосмолярными, либо умеренно гипосмолярными. Некоторые симптомы ТУР-синдрома (см. вопрос 5) могут развиваться в результате специфического действия раствора, применяемого для орошения. Однако большинство симптомов не являются специфичными и развиваются при применении любого раствора. В основе этих симптомов лежит острая перегрузка внутрисосудистым объемом или гипонатриемия.

По мере всасывания раствора повышается внутрисосудистое давление, снижается содержание белков и электролитов в плазме. Повышение гидростатического давления, снижение онкотического давления и уменьшение концентрации электролитов в плазме — все это приводит к выходу жидкости из сосуда в интерстиций. Развивается отечный синдром, в том числе отек легких и отек мозга. Гипонатриемия и гипохлоремия приводит к дисбалансу электролитов. Возможно снижение сократимости миокарда. Перегрузка внутрисосудистым объемом, нарушение электролитного баланса, клеточный отек — все это может привести к нарушениям в проводящей системе миокарда. Помимо этого повышается давление спинномозговой жидкости, нарушается баланс электролитов в ней.

5. Каковы первые признаки ТУР-синдрома?

Анестезиолог должен уметь выявить ранние признаки и симптомы ТУР-синдрома. Его классическими признаками при регионарной анестезии (спинальная или эпидуральная анестезия) считаются беспокойство и неадекватность поведения. Однако в реальной жизни ТУР-синдром проявляется по-разному. Первыми признаками могут быть тошнота, рвота, головокружение, головная боль, нарушение сознания или кратковременное нарушение зрения. Иногда это может быть нарушение гемодинамики: гипертензия, гипотензия, изменение частоты сердечных сокращений, аритмии, отек легких, цианоз. Это особенно характерно для пациента, оперируемого под общей анестезией.

Задача анестезиолога — выявить первые признаки ТУР-синдрома. Задача хирурга — в случае возникновения ситуации, которая может осложниться ТУР-синдромом — своевременно предупредить об этом анестезиолога. Обильное кровотечение, глубокие разрезы, визуализирующиеся синусы — все это повышает риск развития ТУР-синдрома. Сигналом для анестезиолога может послужить просьба хирурга ввести немного лазикса. Это означает, что хирург видит условия, которые могут привести к повышенному всасыванию жидкости.

6. Почему для промывания применяют изоосмолярные растворы?

Изначально для промывания операционного поля применяли дистиллированную воду. Однако довольно быстро установили, что в тех случаях, когда всосалось большое количество дистиллированной воды, у пациентов резко снижается осмолярность плазмы, развивается внутрисосудистый гемолиз. Помимо гемолиза у пациента развиваются: 1) водная интоксикация и 2) почечная недостаточность, в основе которой лежит блокада почечных канальцев выпавшим гемоглобином. По этой причине сегодня дистиллированная вода крайне редко применяется в качестве раствора для промывания операционного поля. Ее заменили изоосмолярными или умеренно гипосмолярными растворами (нормальная осмолярность сыворотки крови = 280–300 мОсмоль/кг).

7. Физиологический раствор, который является изоэлектрическим раствором, по всем признакам должен вполне подходить для орошения операционного поля. Почему его не применяют для орошения во время ТУР?

Для промывания операционного поля во время ТУР можно применять только те растворы, которые не являются электролитами. Растворы электролитов распространяют действие пропускаемого через петлю электрического тока на окружающие ткани и мочевого пузыря. Действие электрического тока неприятно для пациента и может быть опасно как для него, так и для хирурга. После завершения операции, еще до того, как пациент будет доставлен в палату послеоперационного наблюдения, физиологический раствор можно применить для промывания: всасывание жидкости происходит и в послеоперационном периоде и переход на орошение физиологическим раствором уменьшает риск развития гипонатриемии.

8. Какие же растворы применяют для промывания при ТУР?

Дистиллированная вода. Опасность применения дистиллированной воды в качестве раствора для промывания описана выше (см. вопрос 6). Однако в некоторых центрах ее продолжают использовать, поскольку она обеспечивает наилучшую видимость во время резекции (рН=5,0–7,0).

Сорбитол (3 или 3,3%). Сорбитол – нетоксичный изомер маннитола. В организме быстро метаболизируется с образованием углекислого газа (70%) и декстрозы (30%). Небольшая часть его выводится почками. В этих концентрациях сорбитол не вызывает гемолиза. Расчетная осмолярность составляет 165 мОсмоль/л (рН=5,0–7,0).

Резектисол (5% маннитол). Резектисол – это 5% раствор маннитола. Он единственный из всех растворов, применяемых для промывания, является изоосмолярным (275 мОсмоль/л). В организме маннитол не метаболизируется, выводится исключительно почками, поэтому при большом объеме всосавшейся жидкости происходит значительное увеличение внутрисосудистого объема. А это, в свою очередь, может привести к декомпенсации сердечно-сосудистой системы (рН=4,5–7,0).

Цитал. Цитал – это 3% раствор сорбитола и маннитола. Он был создан для того, чтобы совместить положительные свойства обеих растворов. Расчетная осмолярность составляет 178 мОсмоль/л. Метаболизм всосавшегося сорбитола уменьшает риск перегрузки объемом (рН=4,9).

Глицин. Глицин – это аминокислота, находящаяся в 1,5% растворе, осмолярность раствора составляет 200 мОсмоль/л. Глицин частично выводится почками, частично метаболизируется в печени до аммиака. Среди побочных эффектов глицина следует отметить временное нарушение зрения (вплоть до слепоты), которое возникает при его всасывании. Неизвестно, что является причиной нарушения зрения – сам глицин, отек мозга или интоксикация аммиаком (рН=4,5–6,5).

9. Когда чаще всего развивается ТУР-синдром?

Время развития ТУР-синдрома зависит от многих факторов, в том числе от опыта хирурга, от того, насколько хирург повреждает петлей ткань предстательной железы, от патологии простаты и от количества удаленной ткани. Частота развития ТУР-синдрома повышается, если операция длится более 60 мин. Долгое время считали, что ТУР-синдром не развивается в первый час этой операции. Сегодня это мнение опровергнуто.

Даже после окончания операции сохраняется риск развития ТУР-синдрома. Иногда во время операции нарушается целостность капсулы предстательной железы или стенки мочевого пузыря. В этом случае жидкость, применяемая для промывания, может попасть в брюшную полость или внебрюшинное пространство. В послеоперационном периоде она может всасываться, что приведет к перегрузке объемом и развитию ТУР-синдрома.

10. Как лечить ТУР-синдром?

Лечение ТУР-синдрома должно быть начато с того момента, как он выявлен.

1. Следует как можно быстрее завершить операцию и перейти на промывание физиологическим раствором. Убедитесь что жидкость, которой вы промываете операционное поле теплая. Это необходимо для того, чтобы предотвратить гипотермию.

2. Поддерживайте адекватную вентиляцию и выполните следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови, количество тромбоцитов, электролиты сыворотки крови, коагулограмма в случае продолжающегося кровотечения. Коагулограмма должна включать протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время и уровень фибриногена.

3. В некоторых случаях можно обойтись внутривенным введением физиологического раствора и 20 мг фуросемида внутривенно. Если пациент постоянно принимает диуретики, то может потребоваться 40 мг фуросемида. Однако не следует вводить сразу всю дозу – сначала нужно оценить ответную реакцию организма на 20 мг. При значительном диурезе потерянный объем восполняется физиологическим раствором.

4. Если у пациента выражены признаки гипонатриемии, то может потребоваться вливание гипертонического раствора хлорида натрия (см. вопрос 11). Наш протокол ограничивает применение гипертонического раствора хлорида натрия у пациентов с судорожным синдромом центрального генеза или с нарушением функции сердечно-сосудистой системы.

5. Следует решить вопрос о катетеризации центральной вены для проведения в раннем послеоперационном периоде инфузионной терапии под контролем ЦВД.

6. При нестабильной гемодинамике может потребоваться катетеризация периферической артерии и легочной артерии.

7. Следите за уровнем калия в сыворотке крови. Повышенный диурез часто приводит к гипокалиемии.

8. Объясните пациенту, что все симптомы, особенно нарушение зрения, являются временными. По мере улучшения состояния все восстановится.

11. Почему при ТУР-синдроме не следует восполнять дефицит натрия путем введения гипертонического раствора хлорида натрия?

Применение гипертонического раствора хлорида натрия для коррекции гипонатриемии при ТУР-синдроме должно быть ограничено у пациентов с некоторыми клиническими симптомами, а именно: у пациентов с судорожным синдромом центрального генеза или с нарушением функции сердечно-сосудистой системы на фоне электролитного дисбаланса. Если в качестве препарата для инфузионной терапии был выбран гипертонический раствор хлорида натрия, следует уделить особое внимание электролитам сыворотки и внутрисосудистому объему жидкости. Нужно учитывать, что у пациента нет недостатка натрия, а есть избыток воды. Назначение гипертонического раствора хлорида натрия приводит к дополнительной перегрузке объемом. Нередко при этом развиваются осложнения, справиться с которыми бывает непросто. Гипертонический раствор хлорида натрия вводят в центральную вену со скоростью не более 100 мл/ч.

12. Можно ли рассчитать количество воссавшегося раствора, применяемого для промывания?

Количество воссавшегося раствора можно рассчитать путем сравнения уровня натрия в предоперационном периоде с уровнем натрия в настоящий момент.

$$\text{Объем воссавшегося раствора} = (\text{уровень Na перед операцией} / \text{уровень Na в настоящий момент} \times \text{ВнеКО}) - \text{ВнеКО},$$

где ВнеКО – объем внеклеточной жидкости.

Пример. Мужчине (весом 70 кг) выполняется ТУР в условиях регионарной анестезии (спинальная анестезия). Через 50 мин после начала операции он пожаловался на головную боль и слабое головокружение. Операция была немедленно завершена. В лабораторию отравили кровь для определения содержания в ней электролитов. Перед операцией уровень натрия был 142 мэкв/л, а сразу после операции уровень натрия в крови составил 106 мэкв/л. Объем внеклеточной жидкости равен 20% веса. У мужчины, вес которого равен 70 кг, объем внеклеточной жидкости равен примерно 14 л ($0,2 \times 70 = 14$ л). Используя приведенную выше формулу, получаем: $(142/106) \cdot 14 \text{ л} = 18,75 \text{ л}$. Вычитая из полученной величины расчетный

объем внеклеточной жидкости (14 л) получаем объем всосавшегося раствора: $18,75 - 14 = 4,75$ л. При помощи этого метода мы получаем минимальное значение объема всосавшегося раствора, так как мы не учитываем объем жидкости, попавшей во внутриклеточное пространство.

Более достоверным способом является добавление небольшого количества этилового спирта к раствору, применяемому для промывания, с последующим определением уровня этанола в крови пациента. Это – более сложная процедура, требует специального оборудования.

13. Как можно уменьшить риск развития ТУР-синдрома?

1. Следует хорошо подготовить пациента к операции. В подготовку должны входить адекватная гидратация, анализ уровня электролитов и коагулограмма. Ослабленные пациенты и пациенты со сниженными резервными возможностями организма нуждаются в адекватном мониторинге гемодинамики в предоперационном периоде и во время операции.

2. Наиболее важным фактором, снижающим риск возникновения ТУР-синдрома является уменьшение продолжительности оперативного вмешательства. Так как жидкость может всасываться со скоростью более 50 мл/мин, то за 1 ч в сосудистое русло и интерстиций может попасть до 3 л жидкости. Операция должна длиться не более 1 ч.

3. Следует уменьшать гидростатическое давление жидкости, применяемой для промывания операционного поля. Так как эта жидкость движется под действием силы тяжести, сосуд с раствором нужно подвешивать не выше 60 см над операционным полем.

4. Хирург должен ограничивать растяжение мочевого пузыря, происходящее по мере накопления раствора. Достаточно быстрое опорожнение мочевого пузыря снижает количество всосавшейся жидкости.

5. Аккуратная резекция уменьшает количество поврежденных венозных синусов и сохраняет капсулу предстательной железы.

6. АД должно быть стабильным. Уменьшение АД приводит к снижению давления в венозной сети вокруг простаты, что, в свою очередь, ведет к увеличению всасывания жидкости.

14. Трудно ли определить кровопотерю во время ТУР?

Оценить истинную кровопотерю во время ТУР очень сложно. Основными причинами являются: 1) смешение потерянной крови и раствора, применяемого для промывания и 2) способ, которым эта смесь удаляется (часто она попадает прямо в отсос). Одним из способов подсчета истинной кровопотери является сбор смеси крови и раствора, применяемого для промывания, с последующим определением в ней гематокрита:

$$(\text{Гематокрит смеси} \times \text{объем смеси}) / \text{исходный гематокрит пациента} = \text{истинный объем кровопотери.}$$

Пример. Мужчине (весом 70 кг) выполняется ТУРП под общей анестезией. Перед операцией гематокрит равен 40%. За время операции собрано 2 л смеси, состоящей из крови и раствора, применяемого для промывания. После центрифугирования образца смеси в нем определили гематокрит, который составил 5%. Подставляя эти данные в вышеуказанную формулу, получаем: $(0,05 \times 2000 \text{ мл}) / 0,40 = 250 \text{ мл}$. Истинная кровопотеря во время операции составила 250 мл.

15. Какую анестезию следует применять при ТУРП?

Основным условием адекватного анестезиологического пособия является возможность своевременного выявления осложнений операции, в частности ТУР-синдрома. Поэтому предпочтительно применять тот вид обезболивания, который позволяет как можно раньше диагностировать ТУР-синдром. Этому условию отвечает спинальная или эпидуральная анестезия с минимальным уровнем седации – первые симптомы ТУР-синдрома, особенно нарушение сознания (см. вопрос 5), выявляются достаточно рано. Вот почему большинство практикующих врачей предпочитают – при отсутствии противопоказаний – выполнять ТУР в условиях регионарной анестезии.

16. Какой уровень спинальной анестезии требуется для выполнения ТУР?

Спинальная анестезия с угнетением чувствительности на уровне Th_{XII} способна устранить боль, которая возникает при удалении гипертрофированной ткани предстательной железы, и дискомфорт, возникающий при растяжении мочевого пузыря (см. вопрос 2). Однако можно выполнять ТУР и в условиях сакральной анестезии. При этом хирург должен своевременно удалять жидкость из мочевого пузыря. Это необходимо для того, чтобы предотвратить растяжение мочевого пузыря, вызывающее дискомфорт у пациента.

17. Какие еще осложнения встречаются при ТУР?

Перфорация мочевого пузыря во время ТУР может произойти в том случае, если хирург работает близко к его стенке (см. вопрос 9). Распознать перфорацию мочевого пузыря непросто. Ее признаками могут быть боли в животе, нарушение дыхания и напряжение брюшной стенки. Если операция выполняется в условиях спинальной анестезии, то до прекращения действия анестетика болей в животе может не быть. У этих пациентов, а также тех, кто подвергается ТУР в условиях общей анестезии, затрудненное дыхание и необъяснимое повышение давления в дыхательных путях могут быть первыми признаками перфорации мочевого пузыря. По мере накопления жидкости в брюшной полости нарушается ее растяжимость и ограничиваются экскурсии диафрагмы. Результатом является нарушение дыхания. Диагноз перфорации мочевого пузыря можно подтвердить при помощи цистографии. Скопление жидкости в полости брюшины или внебрюшинно, возникшее в результате перфорации мочевого пузыря, часто незначительно по объему и обычно не требует специфического лечения.

Кровотечение во время операции или в послеоперационном периоде при ТУР возникает нередко. Причины кровотечения могут быть различны, и задача анестезиолога – выявить их.

Тромбоцитопения, которая нередко возникает и приводит к коагулопатии, бывает вторичной – дилуцационной на фоне всасывания большого количества жидкости или значительной кровопотери. Диагноз тромбоцитопении разведения основан на подсчете количества тромбоцитов, уровне натрия в сыворотке крови и гематокрите. Если эти показатели снижены и при этом повышено центральное венозное давление или давление заклинивания легочных капилляров, то можно с уверенностью ставить диагноз тромбоцитопении разведения. Причиной в этом случае будет всасывание большого количества жидкости, применяемой для орошения. Введения диуретиков может быть вполне достаточно. Тромбоцитопения и низкий показатель гематокрита при нормальном или сниженном центральном венозном давлении или давлении заклинивания легочных капилляров означает тромбоцитопению в результате кровопотери. В этом случае может потребоваться переливание тромбоцитов.

Коагулопатия может возникать из-за фибринолиза. Тканевой тромболластин и урокиназа высвобождаются из простаты во время резекции и могут вызвать первичный или вторичный фибринолиз. Лечение первичного фибринолиза – вливание эпсилон-аминокапроновой кислоты (ЭАКК). Однако ЭАКК противопоказана больным с вторичным фибринолизом (синдромом рассеянного внутрисосудистого свертывания). При лечении этого состояния может потребоваться консультация специалиста-коагулолога.

Из поздних осложнений при ТУР следует выделить вторичное сужение шейки мочевого пузыря, вторичную стриктуру уретры и недержание мочи.

18. Какие неприятные ощущения может испытывать пациент после ТУР? Что можно предпринять для их уменьшения?

Причиной послеоперационной боли является рефлекторное сокращение детрузора и спазм мочевого пузыря. Методы, применяемые для обезболивания, направлены на снятие спазма. Чаще всего применяют свечи с белладонной и опиум.

19. Какие еще методы применяют для обезболивания в послеоперационном периоде?

Для послеоперационного обезболивания перорально и парентерально вводят наркотические анальгетики. Причем морфин, введенный интратекально вместе с местным анестетиком, обеспечивает выраженное обезболивание даже в низких дозах (0,1 мг), которые могут

быть недостаточными для обезболивания в другой ситуации. Вероятнее всего морфин, введенный интратекально, блокирует опиоидные рецепторы на уровне спинного мозга, прерывает таким образом рефлекторную дугу и устраняет спазм мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. Azar I: The transurethral prostatectomy syndrome. In Moya F (ed): Current Reviews in Clinical Anesthesia. Miami Lakes, Current Reviews, 1987, pp 167–171.
2. Defalque RJ, Miller DW: Visual disturbances during transurethral resection of the prostate. Can Anaesth Soc J 2:620–621, 1975.
3. Hahn RG, Ekengren JC: Patterns of irrigating fluid absorption during transurethral resection of the prostate as indicated by ethanol. J Urol 149:502–506, 1993.
4. Hoekstra FT, Kahnoski R, McCamish MA, et al: Transurethral prostatic resection syndrome – a new perspective: Encephalopathy with associated hyperammonemia. J Urol 130:704–707, 1983.
5. Kirson LE, Goldman JM: Low-dose intrathecal morphine for postoperative pain control in patients undergoing transurethral resection of the prostate. Anesthesiology 71:192–195, 1989.
6. Maluf NSR, Boren JS, Brandes GE: Absorption of irrigating solution and associated changes upon transurethral electroresection of prostate. J Urol 75:824–836, 1956.
7. Ovassapian A, Joshi CW, Brunner EA: Visual disturbances: An unusual symptom of transurethral prostatic resection reaction. Anesthesiology 57:332–334, 1982.

Глава 79. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ В ЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИИ

J. Todd Nilson, M.D.

1. Что такое лазер?

Лазер – акроним английского light amplification by stimulated emission of radiation, т.е. **усиление света в результате вынужденного излучения**. Лазеры излучают когерентный свет естественными источниками. Чтобы излучать когерентный свет, атомы, ионы или молекулы возбуждаются специальными источниками энергии. Возбужденные источники спонтанно излучают световую энергию. Излучаемый свет затем усиливается и распространяется в виде лазерного луча. Лазерный свет имеет 3 конкретные характеристики:

- **Когерентность** – все волны излучаются в одной фазе как по времени, так и в пространстве.
- **Коллимация** – все волны распространяются по параллельным направлениям.
- **Монохромность** – все волны одной длины.

2. Почему хирурги используют лазер?

Лазеры – очень точные приборы, с минимальным рассеиванием тепла и другой энергии по окружающим тканям. Различные типы тканей по-разному поглощают лучи, в зависимости от типа лазера. Кроме того, имеются противоречивые высказывания относительно сроков заживления и присоединения инфекции, что связывают с использованием различных типов лазеров.

3. От чего зависят различия в действии лазеров?

Длина волны зависит от возбуждаемого источника (стимулируемых атомов). Более длинные волны при поглощении обладают большей силой. Таким образом, световой поток превращается в тепло в поверхностных слоях тканей. Более короткие волны, напротив, рассеиваются в большей степени и воздействуют на глубокие слои тканей. Например, углекислотный (CO₂) лазер относится к длинноволновым, и его энергия почти полностью поглощается поверхностными слоями тканей. В результате – возможно точное удаление поверхностных образований. Nd:YAG-лазер (неодим:иттрий-алюминий-гранат), напротив, относится к ко-

ротковолновым и потому проникает глубже. Это хорошо для сжигания больших масс тканей и небольших опухолей.

Характеристики лазеров, чаще всего применяемых в хирургической практике

ТИП ЛАЗЕРА	ДЛИНА ВОЛНЫ	ПОГЛОЩЕНИЕ	НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЕ ПРИМЕНЕНИЕ
CO ₂	10,600 нм Невидимый инфракрасный спектр	Все ткани, вода	Общее, точное хирургическое удаление поверхностных образований
Nd:YAG	1,064 нм Невидимый инфракрасный спектр	Темные пигментированные ткани	Общая коагуляция (через волоконную оптику), выжигание опухолей
Nd:YAG-КТР (неодим:итрий-алюминий-гранат:калий-титанил-фосфат)	532 нм Видимый спектр (изумрудно-зеленый цвет)	Кровь	Общее, пигментированные образования
Аргон	488–514 нм Видимый спектр (голубовато-зеленый цвет)	Меланин, гемоглобин	Сосудистые, пигментированные образования
Криптон	400–700 нм Видимый спектр (голубовато-красный цвет)	Меланин	Общее, пигментированные образования

Энергетическая плотность (рассеиваемость) — это энергия, проникающая через единицу площади поперечного сечения ткани. Энергетическая плотность обычно определяется в Вт/см². Когерентный свет фокусируется на малой площади очень большой энергетической плотностью, чем может уничтожать или испарять ткань. Низкая энергетическая плотность используется для коагуляции.

4. Чем опасен лазер?

Атмосферное загрязнение (особенно частое в хирургии папиллом гортани). Испарение тканей и рассеивание частиц поврежденных органов представляет опасность для всего персонала, находящегося в операционной. Дым, образующийся в результате обработки тканей лазером, может обладать мутагенным действием, передавать инфекционные болезни и вызывать острые воспалительные процессы в бронхах.

Воспламенение и взрыв. Лазерный луч, контактируя с горючими веществами (анестезиологические газы, хирургические материалы и губки) может вызывать возгорание и взрыв. Частота воспламенения эндотрахеальных трубок — 0,5–1,5%. Возгорания причиняют минимальный вред больному (или не причиняют его вообще), если ситуация адекватно контролируется, но может иметь и катастрофические последствия (см. вопрос 8).

Эмболия. Хотя и редко, однако во время гистероскопии или лапароскопических операций газ может проникнуть в венозную кровь. Известные случаи связаны с лазерами Nd:YAG, в которых охлаждающие газы циркулируют в окончаниях зондов. В описанных случаях этот газ попал в сосуды.

Нецеленаправленная передача энергии. Лазерный свет испаряет все ткани, находящиеся на его пути. Для точной работы хирурга необходимо соответствующее состояние больного — адекватная анестезия, полная неподвижность. Однако лазерный луч может отразиться от хирургических инструментов и причинить вред всему персоналу операционной. Особенно опасно воздействие лазерного луча на глаза — может ухудшиться зрение или развиться полная слепота. Природа повреждения глаз зависит от длины волны лазерного света. Например, CO₂-лазеры повреждают роговицу, тогда как лазеры типа Nd:YAG — сетчатку.

Перфорация. Ошибочно направленная энергия лазера может вызвать перфорацию крупных кровеносных сосудов. Имеются сообщения о развитии пневмоторакса после операций на гортани. Иногда в первые дни после операции перфорация не проявляется, поскольку некроз и отек тканей в эти дни максимально выражены.

5. Какой метод анестезии наиболее приемлем у больных, оперируемых на верхних дыхательных путях?

Если у больных после индукции развивается коллапс верхних дыхательных путей, должен быть рассмотрен вариант интубации трахеи при сохраненном сознании. У больных с обтурирующими образованиями верхних дыхательных путей интубацию и при сохраненном сознании лучше всего выполнять с помощью фиброэндоскопа; интубация вслепую может вызвать отек или травму тканей и усугубить обструкцию. Иногда, чтобы сохранить адекватную проходимость дыхательных путей во время вводного наркоза, необходимо при сохраненном сознании выполнить трахеостомию. Если обтурация выражена слабо и ларингоскопия вполне выполнима, необходимо провести преоксигенацию, внутривенное введение быстродействующего препарата и сукцинилхолина, после чего — интубацию трахеи так быстро, как это позволят условия. Независимо от того, как планируется интубация (до отключения сознания или после) в операционной должен быть хирург, способный быстро выполнить трахеостомию. Должен быть наготове и набор для кониотомии.

6. Каковы интраоперационные условия для лазерной хирургии дыхательных путей?

Образования верхних дыхательных путей. При лазерной резекции образований, расположенных в верхних дыхательных путях, интубация трахеи не обязательна. Без интубационной трубки хирургу легче визуализировать операционное поле, и в зоне действия лазерного луча нет воспламеняющихся материалов.

Образования нижних дыхательных путей. Нижние дыхательные пути доступны с помощью жесткого или фиброоптического бронхоскопа. Луч CO_2 -лазера направляется на образование через жесткий металлический бронхоскоп, покрытый изнутри слоем материала, способным поглощать отраженный лазерный луч. Вентиляция осуществляется через боковой вход бронхоскопа, для герметизации системы используют смоченную физраствором марлю. Осцилляторная вентиляция (см. вопрос 7) — второй вариант ИВЛ. Если образование удаляется с помощью фибробронхоскопа (нижнетрахеальная или бронхиальная локализация), используется Nd:YAG-лазер, поскольку его луч проходит по оптико-волоконному кабелю, в отличие от CO_2 -лазера.

7. Какая вентиляция чаще всего используется в лазерной хирургии дыхательных путей?

Осцилляторная вентиляция. При этом методе вентиляции в открытые дыхательные пути подается высокоскоростная струя O_2 . Большой поток O_2 выбрасывается в воздух операционной, благодаря эффекту Вентури легкие вентилируются большими объемами воздушно-кислородной смеси. Как правило, используется вариант катетерной вентиляции. Катетер можно укрепить на ларингоскопе, однако иногда размеры образования делают этот метод неприемлемым. Если катетер не ввести в трахею, будет раздуваться желудок. Существует также риск баротравмы дыхательных путей с развитием пневмоторакса, пневмомедиастинума и подкожной эмфиземы.

Спонтанное дыхание. Существует возможность сохранения спонтанного дыхания через операционный ларингоскоп (с использованием ингаляционного анестетика), но не при всех операциях. При спонтанном дыхании трудно контролировать глубину анестезии, к тому же, нередко возникает необходимость релаксировать больного. Необходимо помнить, что гиповентиляция, гиперкапния, аспирация мокроты, желудочного содержимого, частиц удаленных тканей, дыма одинаково часто осложняют анестезию и при осцилляторной вентиляции, и при спонтанном дыхании.

Эндотрахеальная интубация. Этот метод прекрасно защищает дыхательные пути больного и позволяет проводить адекватную вентиляцию, однако часто закрывает операционное поле, к тому же на пути лазерного луча может оказаться воспламеняющийся материал.

- Изучение воспламеняемости материала, из которого производятся эндотрахеальные трубки (поливинилхлорид, красная резина, силикон), показало, что наименьшую опасность представляет поливинилхлорид.

- Некоторые авторы предлагают укутывать эндотрахеальную трубку металлической фольгой, однако этот метод снижает гибкость трубки и повышает риск отражения лазерного излучения и попадания фрагмента фольги в трахею.
- Другие предлагают использовать поливинилхлоридные трубки и вентиляцию легких кислородно-гелиевой смесью – воспламеняемость материала снижается. Гелий обладает высокой диффузионной способностью и снижает температуру нагрева материалов, контактирующих с лазерным лучом. Закись азота не используется, поскольку она плохо диффундирует в ткани и поддерживает горение.

8. Что делать при возникновении возгорания в дыхательных путях?

Есть два стратегических направления по снижению опасности возгорания в дыхательных путях: 1) снижение концентрации O_2 и защита потенциально воспламеняющихся тканей влажными губчатыми салфетками; 2) удаление из дыхательных путей воспламеняющихся материалов (например, эндотрахеальная трубка), использование осцилляторной вентиляции с помощью металлического катетера или же вентиляции с периодической экстубацией.*

Протокол действий при возгорании в дыхательных путях.

1. Прекратить вентиляцию.
2. Отключить источник O_2 , удалить интубационную трубку, очистить операционное поле от крови и тканей с помощью физраствора.
3. Масочная вентиляция больного 100% O_2 , затем реинтубация.
4. Использовать жесткий ларингоскоп или бронхоскоп (с осцилляторной вентиляцией) для оценки повреждений и удаления некротизированных тканей.
5. Мониторинг больного в течение 24 ч.
6. Провести короткий курс стероидной терапии.
7. По показаниям – антибиотикотерапия и респираторная поддержка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pashayan AC, Gavenstein JS: Helium retards endotracheal tube fires from carbon dioxide lasers *Anesthesiology* 62:274–277, 1985.
2. Rampil JJ: Anesthetic considerations for laser surgery. *Ancsth Anulst* 74:424–435, 1992.
3. Rampil JJ: Anesthesia for laser surgery. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, pp 2197–2211.
4. Van der Spek AFL, Spargo PM, Norton ML: The physics of lasers and implications for their use during airway surgery. *Br J Anaesth* 60:709–729, 1988.
5. Wolf GL, Simpson JJ: Flammability of endotracheal tubes in oxygen and nitrous oxide enriched atmosphere. *Anesthesiology* 67:236–239, 1987.

Глава 80. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Steven J. Stein, M.D., Kevin Fitzpatrick, M.D.

1. Каковы исторические предпосылки электросудорожной терапии?

Ladislav von Meduna, венгерский невропатолог и психиатр, ошибочно предполагал, что шизофрения и эпилепсия – взаимно противоположные заболевания, и что шизофрению можно вылечить, вызывая у больного генерализованные судороги. В 1934 г. он с успехом применил для лечения кататонию судороги, которые были вызваны химическим препаратом.

Применяемый сегодня в психиатрии метод электросудорожной терапии (ЭСТ) был предложен в 1937 г. На этапе становления метода седация, аналгезия, миорелаксанты, кис-

* Возможно, в подобной ситуации наиболее безопасен метод высокочастотной вентиляции с помощью полихлорвинилового катетера, введенного в трахею через крикотиреоидную мембрану. – *Примеч. ред.*

лород и вспомогательная вентиляция легких не применялись. Сохранение сознания во время процедуры и цианоз рассматривались как должная лечебная мера, и то и другое приветствовалось.

2. Каковы основные показания для ЭСТ?

Основная роль ЭСТ — лечение тяжелых депрессивных заболеваний, которые сопровождаются выраженными нарушениями психики. Метод эффективен у 90% пациентов. Иногда метод ЭСТ применяют для лечения острых форм шизофрении, мании и кататонии, которые не поддаются медикаментозной терапии.

3. Опишите подготовку пациента к предстоящей ЭСТ.

Проводится обычный анестезиологический осмотр и заполняются стандартные документы. В доступной форме пациенту рассказывают о том, что его ожидает, объясняют преимущества и недостатки процедуры. Все это позволит анестезиологу успокоить пациента, устранить недоверие и страх. При ознакомлении с историей болезни и осмотре пациента особое внимание нужно обратить на сердечно-сосудистую, дыхательную и центральную нервную систему. Обязательно нужно осмотреть дыхательные пути. Выясняют наличие или отсутствие гипертензии, ишемической болезни сердца и повышенного внутричерепного давления (см. вопросы 12, 13 и 14).

4. Как проводится анестезия при ЭСТ?

ЭСТ обычно проводят не в операционной. Однако эту процедуру всегда проводят в специализированном помещении. Пациента укладывают на кушетку и начинают внутривенную инфузию. Подключают все необходимые мониторы, через маску ингалируют 100% кислород. Вводят препараты для индукции анестезии, затем вводят миорелаксанты. На этом этапе анестезиолог контролирует проходимость дыхательных путей и проводит вентиляцию через маску. После того как миорелаксанты подействовали, психиатр накладывает электроды и проводит ЭСТ. Следят за появлением центральных и периферических судорог (см. вопрос 6). Анестезиолог продолжает ИВЛ до тех пор, пока у пациента не восстановится адекватное спонтанное дыхание. Жизненно важные функции необходимо контролировать до полного их восстановления.

5. Какой мониторинг требуется при проведении общей анестезии во время ЭСТ?

Стандартный мониторинг подразумевает электрокардиографию, неинвазивное измерение артериального давления, пульсоксиметрию и прескордиальный стетоскоп. Должно быть подготовлено оборудование и препараты для сердечно-легочной реанимации, в том числе воздуховоды, эндотрахеальные трубки с проводником, ларингоскоп, отсос, препараты (атропин, фенилэфрин, эфедрин, β -блокаторы). У подавляющего большинства пациентов интубация трахеи не требуется.

6. Как проводят мониторинг судорог?

Центральный мониторинг подразумевает применение электроэнцефалографии (ЭЭГ). Для проведения *периферического* мониторинга на руку или на ногу перед введением миорелаксантов накладывают манжетку, которой изолируют конечность от системного кровотока. После того, как нанесен разряд, любое движение конечности является индикатором судорог.

7. Дайте характеристику судорог, которые возникают при ЭСТ.

Электрические импульсы подаются через электроды, которые крепятся на голове больно-го при помощи специального бинта. При билатеральной ЭСТ электроды устанавливают над обоими полушариями головного мозга, а при унилатеральной ЭСТ оба электрода устанавливают над одним полушарием. Электрошок вызывает судороги, похожие на большой эпилептический припадок, в основе которых лежит активация коры головного мозга. *Латентный*

период длится 2–3 с, за ним следует *тоническая фаза* длительностью 10–12 с, а затем — *клоническая фаза*, которая длится 30–50 с.

8. Каковы типичные изменения на электроэнцефалограмме во время ЭСТ?

В тоническую фазу на ЭЭГ увеличивается амплитуда α - и β -ритмов. В клоническую фазу их сменяют повторные полифазные пики и комплексы волн, которые возникают одновременно с клоническими судорогами. Центральная судорожная активность всегда длится дольше, чем клонические (периферические) судороги.

9. Влияет ли длительность процедуры на ее эффективность?

Определенно — да. Обычно назначают курс ЭСТ, состоящий из 8–12 процедур, которые проводят с частотой 2–3 раза в неделю. Подсчитывают суммарную длительность процедур. Если сумма составляет менее 210 с, то лечение может оказаться неэффективным. При увеличении суммарной длительности более 1000 с дальнейшего роста эффективности не происходит. Однако у многих пациентов наступает полная ремиссия при общей длительности судорог до 100 с. Перед индукцией анестезии часто в/в вводят 500 мг кофеина. Эта мера предназначена для увеличения продолжительности судорог. Важно понимать, что после проведения нескольких процедур ЭСТ повышается порог чувствительности пациента к методу.

10. Какие препараты применяют для вводного наркоза при ЭСТ?

Метогекситал (бревитал), барбитурат — наиболее часто применяемый препарат. Как и все барбитураты, метогекситал уменьшает продолжительность судорог и повышает порог судорожной активности. Парадоксально, но метогекситал может вызвать судороги у взрослых и детей, которые больны височной эпилепсией.

Тиопентал, еще один барбитурат, не имеет никаких преимуществ перед метогекситалом. По сравнению с метогекситалом, анестезия при введении тиопентала наступает медленнее, а действует тиопентал дольше. Однако при применении тиопентала реже встречается икота, мышечная дрожь и повышенная саливация.

Диазепам (валиум), как и тиопентал, повышает порог судорожной активности и укорачивает продолжительность судорог. Медленное начало действия и медленное восстановление организма после прекращения введения препарата — все это делает диазепам неподходящим препаратом для анестезии при ЭСТ.

Кетамин — единственный препарат из индукционных анестетиков, у которого в экспериментах на людях и на животных доказано увеличение продолжительности судорог. К сожалению, медленное действие, длительное восстановление организма и частые осложнения (тошнота и атаксия) ограничивают его применение в этой области.

Этомидат применяют для индукции анестезии при ЭСТ, однако при его введении требуется много времени для восстановления организма. Помимо этого, этomidат часто вызывает произвольные движения в мышцах и повышает мышечный тонус.

Пропрофол, по сравнению с метогекситалом уменьшает гипертензию, которая нередко возникает при ЭСТ (см. вопрос 12). Однако он укорачивает продолжительность судорог и, фактически, применяется как противосудорожный препарат.

Альфentanil, мощный синтетический опиоид, не влияет на порог судорожной активности. Его применяют как альтернативу барбитуратам в том случае, если у пациента в результате проводимого курса ЭСТ уменьшилась продолжительность судорог.

11. Почему в состав анестезиологического пособия при ЭСТ следует включать миорелаксанты?

Выраженные сокращения мышц во время судорог могут привести к повреждениям скелета, в том числе к переломам позвоночника. При применении сукцинилхолина риск возникновения подобных осложнений существенно снижается. Между зубами пациента вставляют специальный валик для защиты зубов и языка от спазма жевательных мышц (который возникает даже на фоне действия миорелаксантов). Спазм возникает в связи с прямым возбуждающим действием тока на жевательные мышцы.

12. Как ЭСТ действует на вегетативную нервную систему?

Активность *парасимпатической нервной системы* увеличивается сразу после электрического разряда и сопровождается тоническую фазу судорог. Вслед за этим повышается активность *симпатической нервной системы* (одновременно с клонической фазой судорог). Проявлением этого служит исходная брадикардия вплоть до асистолии, которая сменяется тахикардией, аритмией и гипертензией. Менее чем через одну минуту после начала судорог уровень адреналина в плазме возрастает в 15 раз, а уровень норадреналина в плазме возрастает в 3 раза. Столь выраженное повышение активности симпатической нервной системы и резкое увеличение потребности в кислороде может привести к ишемии миокарда. У пациента с ишемической болезнью сердца может развиваться инфаркт миокарда.

13. Как ЭСТ действует на кровоснабжение головного мозга?

После электрического разряда развивается спазм сосудов, который быстро сменяется длительным увеличением кровотока в головном мозге (до 7-кратного уровня) и повышением метаболизма в клетках головного мозга на 400%. В результате повышается внутричерепное давление (ВЧД). Это нужно учитывать в тех случаях, когда у пациента есть объемное образование головного мозга, сосудистые заболевания или повышенное ВЧД любой этиологии.

14. Какие препараты применяют для коррекции реакции симпатической нервной системы на ЭСТ?

Лабеталол (антагонист α - и β -адренорецепторов), эсмолол (селективный антагонист β_1 -адренорецепторов) и фентанил (мощный опиоид) — эти препараты обычно применяют для коррекции реакции симпатической нервной системы на ЭСТ. Помимо этого с успехом применяют клофелин (агонист центральных α_2 -адренорецепторов), феноксibenзамин (блокатор α -адренорецепторов) и триметафан (ганглиоблокатор). Для коррекции спазма сосудов применяют нитроглицерин — венодилататор с гипотензивными свойствами.

15. Каким образом оксигенация и вентиляция влияют на продолжительность судорог?

Активная вентиляция через маску после индукции анестезии и до нанесения электроразряда снижает порог судорожной активности и повышает продолжительность судорог. Это положительное действие связано с адекватной оксигенацией и гипокапнией. Гипоксемия и гиперкапния, напротив, укорачивают продолжительность судорог.

16. Перечислите абсолютные и относительные противопоказания к ЭСТ.

Как и при любой другой процедуре, перед проведением ЭСТ у каждого конкретного пациента следует внимательно оценить положительное действие, которое мы ожидаем от ЭСТ, и степень риска. Риск общей анестезии и судорог нужно сопоставить с возможным избавлением пациента от тяжелой депрессии, которая ухудшает качество жизни.

Абсолютные противопоказания

- Недавно перенесенный инфаркт миокарда (менее 3 мес.).
- Недавний инсульт (менее 3 мес.).
- Объемное образование головного мозга (с повышением или без повышения ВЧД).
- Высокий риск аспирации.

Относительные противопоказания

- Стенокардия.
- Хроническая сердечная недостаточность.
- Установленный водитель ритма.
- Феохромоцитома (высокий риск развития злокачественного гипертонического криза).
- Глаукома (ЭСТ повышает внутриглазное давление).
- Отслойка сетчатки.
- Выраженный остеопороз.
- Перелом крупных костей.
- Тромбофилия.

- Тяжелая степень острых и хронических болезней легких.
- Беременность (теоретический риск гипоксемии плода) — нужен мониторинг состояния плода.

17. Как анестетики взаимодействуют с трициклическими антидепрессантами (ТАД), ингибиторами моноаминоксидазы (ИМАО) и литием?

ТАД. Пациенты, которым показана ЭСТ, часто принимают психотропные препараты. ТАД (имипрамин, норипрамин) являются производными фенотиазина. Они нарушают обратный захват норадреналина и серотонина в пресинаптическом нервном окончании. У пациентов, которые принимают ТАД, при введении симпатомиметиков прямого действия развивается выраженная гипертензия. Поэтому такие препараты, как фенилэфрин, должны применяться с осторожностью.

ИМАО. Моноаминоксидаза избирательно дезаминирует аминовые нейротрансмиттеры (норадреналин, адреналин, допамин и серотонин). Блокада этого фермента вызывает накопление аминовых нейротрансмиттеров в нервных окончаниях. Как и ТАД, ИМАО могут стать причиной гипертонического криза при их назначении вместе с прямыми или непрямыми симпатомиметиками. Поэтому рекомендуют отменить ИМАО за 2 нед. до начала курса ЭСТ. Примерами ИМАО являются депренил, изокарбоксазид, фенелзин и транилципромин. Как ИМАО, так и ТАД усиливают действие барбитуратов, в том числе длительность сна и продолжительность анестезии. Поэтому у пациентов, которые принимают какой-либо из вышеназванных препаратов, необходимо использовать уменьшенные дозы барбитуратов.

Литий. Карбонат лития иногда применяют для лечения рекуррентной депрессии. При использовании его вместе с барбитуратами увеличивается продолжительность восстановления организма после анестезии. Помимо этого, литий может увеличивать продолжительность действия сукцинилхолина.

18. Перечислите наиболее частые побочные эффекты ЭСТ.

Мышечные боли, головные боли и нарушение памяти — вот наиболее частые побочные эффекты ЭСТ. Для лечения головной боли применяют опиоиды. Может возникнуть ретроградная и антероградная амнезия. Из долго сохраняющихся побочных эффектов следует отметить нарушение памяти. Через 6 мес. происходит практически полное восстановление памяти. Помимо этого, у многих пациентов после анестезии развивается возбуждение. Для его коррекции в первую очередь применяют словесное воздействие. По показаниям применяют мидазолам и лоразепам. Эпилептический статус — редкое осложнение ЭСТ, для его купирования применяют барбитураты, бензодиазепины или фентоин (дилантин). С 1976 г. не было сообщений о переломе длинных трубчатых костей или позвоночника. Общая смертность при ЭСТ очень низкая, не более 1 на 28 000 процедур. Наиболее частыми причинами смерти являются аритмии, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность и остановка сердца.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Consensus Conference: Electroconvulsive therapy. JAMA 254:2103–2108, 1985.
2. Gaines GY, Rees DI: Electroconvulsive therapy and anesthetic considerations. Anesth Analg 65:1345–1346, 1986.
3. Jones RM, Knight PR: Cardiovascular and hormonal responses to electroconvulsive therapy. Modification of an exaggerated response in an hypertensive patient by beta blockade. Anaesthesia 36:795–799, 1981.
4. Maletsky BM: Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. Compr Psychiatry 19:541–550, 1978.
5. McPherson R, Lipsey J, Electroconvulsive therapy. In Rodgers M (ed): Current Practices in Anesthesiology. Philadelphia, B.C. Decker, 1990, pp 180–185.
6. Pitts FN, Woodruff RA, Craig AG, Rich CL: The drug modification of ECT. Part 2: Succinylcholine dosage. Arch Gen Psychiatry 19:595–598, 1968.
7. Selvin BL: Electroconvulsive therapy—1987. Anesthesiology 67:367–385, 1987.

Х. Лечение болевого синдрома

Глава 81. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Robin B. Slover, M.D., Rose A. Gates, R.N., M.S.N.

1. Что такое боль?

Боль — это неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение, связанное с действительным или потенциальным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения. Острая боль — это боль с короткой длительностью (<6 мин), обычно связана с хирургической операцией, травмой или острым заболеванием. Отличия острой боли от хронической: 1) ее причина обычно хорошо известна; 2) она, как правило, ограничена временными рамками и локализуется в области травмы или повреждения; 3) спонтанно исчезает при выздоровлении.

2. Зачем лечить острую боль?

Острую боль необходимо лечить по разным причинам. Соответствующее обучение оценке боли и точный подбор лекарственного препарата снижают финансовые затраты. Кроме того, риск, связанный с использованием опиоидов — развитие депрессии дыхания и зависимости — сильно преувеличены. Установлено, что недостаточное лечение болевого синдрома может приводить к высокой заболеваемости и смертности, масштабы которых реально оценены только недавно.

3. Как оценить боль?

Боль — это субъективное ощущение, не поддающееся измерению с помощью прибора. Изменение витальных функций, таких как артериальное давление или частота пульса, плохо коррелируют с интенсивностью боли. Только сам пациент, испытывающий боль, может определить ее интенсивность и степень уменьшения. Однако интенсивность боли и степень ее снижения в ответ на лечение можно определить несколькими путями. Шкала с 10 лицами, ранжированная от счастливого до очень страдающего, может использоваться даже у маленьких детей.



Рис. 81.1. Шкала боли для детей и взрослых. (Цит. по: Wong D, Whaley L: Clinical Manual of Pediatric Nursing. St. Louis, Mosby, 1990; с разрешения.)

Ребенок указывает на лицо, подходящее под его/ее ощущения. Похожая шкала с использованием цвета (от голубого при минимальной боли через фиолетовый до ярко-красного при

максимальной боли) или чисел (от нуля при отсутствии боли до 10 при максимальной) применяется у взрослых. Визуально-аналоговая шкала используется в виде 10-сантиметровой линии, на которой пациент маркером отмечает точку, соответствующую интенсивности испытываемой боли.

Вербальные описательные шкалы, такие как болевой опросник McGill, необходимы как для клинических, так и для научных целей. По функциональной активности тоже можно судить о выраженности боли. У некоторых пациентов, особенно с хронической болью, ее функциональная оценка более пригодна, чем шкалы боли. Например, оценивая боль при хроническом панкреатите, который всегда получает оценку 10/10, можно контролировать, сколько раз пациент сам выходит из комнаты, чтобы покурить. В день с очень интенсивной болью двигательная активность, конечно, будет значительно сокращена. Кроме того, необходимо документировать интенсивность боли как в покое, так и во время двигательной активности. Шкала активности может быть более чувствительной в оценке эффективности лечения боли, следовательно, будет проще контролировать интенсивность боли и в покое. Шкалу оценки боли можно использовать для определения эффекта изменений в программе лечения; например, эффективно ли уменьшает болевые ощущения пациента увеличенная доза анальгетика.

4. Какие препараты необходимы для лечения острой боли?

Препараты, необходимые для лечения острой боли, такие же, как при всех других ее видах. Анальгетическая лестница ВОЗ, разработанная для лечения боли при раке, тоже обеспечивает успешное лечение острой боли. Незначительная боль успешно лечится ненаркотическими анальгетиками, такими как НПВС (ибупрофен, парацетамол). Такие препараты имеют анальгетический потолок — применение максимальной дозы не увеличивают анальгезию. При умеренной боли используется комбинация ацетаминофена или аспирина с опиоидами. Добавление ацетаминофена ограничено таким фактором, как 24-часовой период, из-за возможного развития токсической кумуляции. Для купирования интенсивной боли лучшими препаратами являются морфин или гидроморфон, не имеющие потолочного эффекта. Большинство пациентов в послеоперационном периоде или с травмой вначале лучше отвечают на препараты, эквивалентные по активности морфину. Со временем, когда у больных возобновляется энтеральное питание, опиоид и ацетаминофен или НПВС будут вполне адекватны.

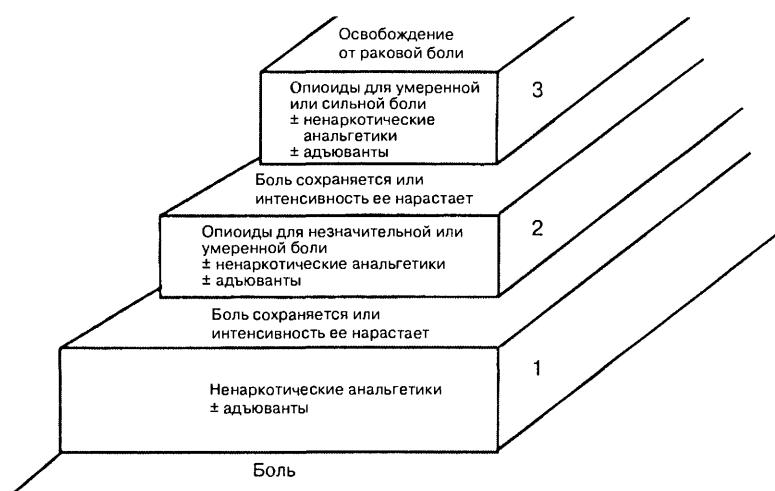


Рис. 81.2. Анальгетическая лестница ВОЗ. (Цит. по: Cancer Pain Relief and Palliative Care: Report of a WHO Expert Comr Geneva, World Health Organization, 1990. Technical Report Series, No. 804, Fig. 1; с разрешения.)

Не все типы боли одинаково отвечают на одно и то же лечение. Опиоидные анальгетики хорошо контролируют соматическую или висцеральную боль. Боли в костях только частично купируются опиоидами. Однако НПВС и стероиды высоко эффективны в лечении костных болей. НПВС и опиоиды — синергисты в лечении боли. Нейропатическая боль, часто описываемая как обжигающая, с гиперчувствительными характеристиками, отвечает на разнообразные группы препаратов, включая антидепрессанты (амитриптилин), антиконвульсанты (карбамазепин или клоназепам), антиаритмики (мексилетин), баклофен и α -агонисты (клофелин). Рекомендуемый режим применения представлен ниже. Использование опиоидов тоже может быть полезным. Часто после 1–2 дней использования адъювантных препаратов болевой синдром ослабевает. Альтернативные препараты могут также помочь в борьбе с соматической или висцеральной болью. Препараты, действующие различными механизмами, могут оказывать синергичное действие при совместном использовании (например, НПВС и опиоиды). Используя низкие дозы двух различных веществ, пациенты могут успешно контролировать боль с меньшим числом побочных эффектов.

Дозы адъювантных препаратов

ПРЕПАРАТ	НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА	МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА
Баклофен	10 мг	40–80 мг
Миопазепам	0,5 мг	2–3 мг
Карбамазепин	100 мг 2 раза в день	По уровню препарата в крови (терапевтическая широта)
Амитриптиллин	10–25 мг	100–200 мг
Клонидиновый пластырь	0,1 мг	0,1–0,3 мг
Мексилетин	150 мг 2 раза в день	600–750 мг

5. Каков риск привыкания к опиоидам?

Привыкание (психологическую зависимость) нужно отличать от физической зависимости. Физическая зависимость — физиологическая адаптация организма к опиоидам — развивается у пациентов, получающих препараты в течение нескольких недель. Если резко прервать прием опиоидов, появятся симптомы синдрома отмены. Толерантность — это необходимость увеличения дозы опиоидов для получения прежнего фармакологического эффекта. Ни физическая зависимость, ни толерантность не являются показателями злоупотребления. Психологическая зависимость, опосредованная привыканием, характеризуется компульсивным поведением, связана с приобретением опиоидов для получения немедицинских психических эффектов, а не с целью облегчения боли. Риск ятрогенной зависимости достаточно низок и, как показали некоторые исследования, составляет менее 1%. Пациенты, получающие неадекватное лечение болевого синдрома, могут казаться проявляющими зависимость, так как они требуют повторной дозы опиоидов до истечения времени введения следующей дозы. Такая псевдозависимость может имитировать аддиктивное поведение, но является следствием неадекватного лечения боли. Адекватная оценка болевых ощущений пациента и общение с ним/ней позволит избежать этого ятрогенного осложнения. Как только будет подобрана адекватная доза препарата, псевдозависимость исчезнет.

6. Каким образом можно назначить опиоиды? Является ли назначение одних опиоидов предпочтительнее других?

Опиоиды можно назначать различными путями. Пероральный путь, как правило, более простой и менее дорогостоящий. Назначение таблеток по расписанию (например, таблетки оксикодон-ацетаминофена каждые 4 часа) гораздо лучше, чем на основании требования или необходимости. Как показали многочисленные исследования, в графике обычно указывается только 25% от максимально возможной ежедневной дозы опиоида, несмотря на повторные требования пациента. Если пациент не может принимать таблетки через рот, то опиоиды можно назначать внутримышечно, внутривенно (включая методику аналгезии, контролируемой пациентом — АКП), подкожно, ректально, трансдермально, эпидурально, интра-

текально и через слизистую щеки. Так как АКП является безопасной и эффективной, она часто применяется у пациентов, которые не могут принимать лекарственные препараты через рот.

Парентерально назначаемые опиоиды включают морфин, меперидин и гидроморфон. Меперидин часто вызывает развития аллергических реакций, кроме того, его первый метаболит, нормеперидин, может накапливаться и вызывать возбуждение ЦНС, вплоть до судорог. Аккумуляция нормеперидина дозозависима и чаще развивается у пациентов с нарушением функции почек. Нормеперидиновые судороги — редкость при внутримышечном введении, так как суммарная доза очень небольшая и вводится по требованию. Однако сообщалось о развитии судорог при АКП с применением относительно больших доз меперидина.

Морфин имеет активный метаболит (морфин-6-глюкуронид), обладающий анальгетическими свойствами и имеющий более длительный период полувыведения, чем морфин. Этот метаболит может быть полезен во многих случаях, так как позволяет постепенно увеличивать продолжительность анальгезии. Однако у пациентов с нарушенной функцией почек накопление активных метаболитов приводит к развитию побочных эффектов, включая повышенный риск развития депрессии дыхания. Фентанил действует более быстро, чем морфин или меперидин, и не имеет активных метаболитов. Он является препаратом выбора у пациентов с нарушением функции печени или почек. Гидроморфон тоже не имеет активных метаболитов. Он в 5 раз сильнее, чем морфин и реже вызывает дисфорию, начало и длительность действия скорее схожи с морфином, чем с фентанилом.

7. Как устанавливается аппарат для анальгезии, контролируемой пациентом?

Перед установкой аппарата для АКП необходимо принять несколько решений. Во-первых, какой препарат использовать. Как уже сказано выше, наиболее часто назначаемыми препаратами являются морфин и гидроморфон. Меперидин в последние годы применяется значительно реже из-за риска развития нормеперидиновых судорог. Можно использовать фентанил, особенно у пациентов с органичной недостаточностью. Морфин готовится в концентрации 1 мг/мл; так как гидроморфон активнее морфина в 5 раз, его эквивалентная концентрация составляет 0,2 мг/мл. После выбора препарата необходимо выбрать вид инфузии: только однократные (болюсные) дозы, постоянная инфузия с болюсными дозами на ее фоне или болюсные дозы днем и постоянное введение ночью (между 10 ч вечера и 6 ч утра), что помогает пациенту спать. Не было выявлено значительных преимуществ постоянной инфузии перед другими типами, хотя пациенты неожиданно предпочитали постоянную ночную инфузию, которая помогала им спать по ночам. Наконец, необходимо выбрать длительность локаутного интервала (интервала «недоступности»). Локаутный интервал — это время между введениями опиоида. Например, если выбран локаутный интервал равный 6 мин, то это значит, что пациент не сможет получить дозу опиоида, нажимая на включатель, в течение этих 6 минут, независимо от количества попыток включить прибор. Локаутный интервал должен быть достаточно коротким, чтобы позволить пациенту титровать уровень опиоида, и достаточно длинным, чтобы позволить ему почувствовать действие одной дозы прежде, чем потребовать другую. Обычно этот интервал составляет 6–10 мин.

Рекомендации по применению АКП опиоидами у взрослых с острой болью

ОПИОИД	ДОЗА ДЛЯ ПОСТОЯННОГО ВВЕДЕНИЯ (НА РАСЧЕТНЫЙ ПЕРИОД)	БОЛЮСНАЯ ДОЗА	ОБЫЧНЫЙ ЛОКАУТНЫЙ ИНТЕРВАЛ, мин
Морфин 1,0 мг/мл	1,0 мг	1,0–2,0 мг	6–10
Гидроморфон 0,2 мг/мл	0,2 мг	0,2–0,4 мг	6–10
Фентанил 10–25 мкг/мл	10–25 мкг	10–50 мкг	6–10

8. Каковы общие побочные эффекты опиоидов? Как их лечить?

Общие побочные эффекты опиоидов включают: седацию, зуд, тошноту и рвоту, задержку мочи и депрессию дыхания. У больных, которые раньше получали опиоиды, риск депрессии дыхания и седации меньше. Зуд лечится применением примочки на пораженную область, внутривенным или пероральным назначением дифенгидрамина (25–50 мг), а при тяжелых случаях, используя антагонисты (наллоксон) или агонисты-антагонисты (например, налбуфин 5 мг каждые 6 часов). Также эффективен пропофол 10 мг каждые 6 часов. Задержка мочи ликвидируется катетеризацией мочевого пузыря или налбуфином. Тошнота и рвота исчезают при снижении дозы опиоида (снижении скорости постоянного введения), введении налбуфина и антиэметиков. Внутривенное введение 4 мг ондансетрона дает более мощный противорвотный эффект, чем дроперидол. Депрессия дыхания купируется использованием антагониста (наллоксон) или агониста-антагониста (налбуфин).

9. Как опиоиды действуют в эпидуральном пространстве?

Опиоидные рецепторы существуют на I и II пластине желатинозной субстанции заднего рога. Введенные эпидурально или субарахноидально опиоиды связываются с опиоидными рецепторами. Доза морфина может быть снижена до 10% обычной внутривенной при эпидуральной назначении и до 1%, если введена субарахноидально.

Приблизительные эквивалентные дозы морфина в зависимости от пути введения

ПАРЕНТЕРАЛЬНО	ЭПИДУРАЛЬНО	СУБАРАХНОИДАЛЬНО
100	10	1

Клинику действия опиоида можно предсказать, исходя из его жирорастворимости. Хорошо жирорастворимые опиоиды, например фентанил, проходят через мембраны и связываются очень быстро. Для фентанила характерно быстрое начало, короткая длительность действия и ограниченное распространение. Морфин, гидрофильный препарат, движется через мембрану медленно, эффект развивается тоже медленно, но длится долго, потому что остается взвешенным в растворе и медленно освобождается от связи с рецептором. Вследствие плохой жирорастворимости, распространяясь на значительное расстояние с током цереброспинальной жидкости, может оказаться эффективным в борьбе с болью на нескольких различных анатомических уровнях.

Прекращение активности перидурально введенных опиоидов – следствие их сосудистой абсорбции и распада. Местные анестетики (лидокаин, бупивакаин) могут использоваться самостоятельно или в комбинации с опиоидами (0,05–0,1% бупивакаин вызывает минимальный моторный блок).

Эпидуральное введение опиоидов

ПРЕПАРАТ	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ, мин	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ, ч	ЧИСЛО БЛОКИРУЕМЫХ ДЕРМАТОМОВ	ДОЗА ДЛЯ ОДНОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ	СКОРОСТЬ ИНФУЗИИ
Морфин	60	12–24	Все	2–5 мг	0,05–0,01 мг/мл 0,5–1,0 мг/ч
Гидроморфон	45	6–10	10–12	200–300 мкг	10–30 мкг/мл 100–300 мкг/ч
Фентанил	5–10	3–5	5–6	5–100 мкг	1–5 мкг/мл 10–50 мкг/ч

10. Чем агонисты-антагонисты отличаются от таких опиоидов, как морфин?

В ЦНС идентифицированы μ -, δ - и κ -опиоидные рецепторы. Большинство морфиноподобных опиоидов в основном μ -агонисты, с некоторым δ - и κ -действием. Агонисты-антагонисты являются μ -антагонистами и κ -агонистами. Так как возбуждение κ -рецепторов сопро-

вождается довольно слабой анальгезией, агонисты-антагонисты эффективны при слабой и умеренной боли, тогда как μ -агонисты адекватно купируют умеренную и сильную боль.

11. Какой мониторинг необходим пациенту, которому проводится эпидуральная анальгезия или АКП?

Пациенты, которым проводится анальгезия, не нуждаются в специальном сложном мониторинге. Пульсоксиметр должен использоваться, если есть любые сомнения в насыщении кислородом, но обычно медсестры в состоянии адекватно наблюдать за пациентом, ежедневно подсчитывая частоту дыхания и оценивая уровень седации у бодрствующих пациентов. Витальные данные фиксируются в карте наблюдения.

Инструкция по наблюдению за пациентами с острой болью

Любое дополнительное введение наркотического или седативного препарата пациенту с эпидуральным катетером имеет право назначить только специалист противоболевой службы.

Частота дыхания подсчитывается ежедневно в течение первых 4 часов, затем каждые 2 часа на протяжении 16 ч после эпидурального введения начальной дозы наркотика, затем каждые 4 часа, пока проводится эпидуральное введение препаратов.

Если частота дыхания 6–7 в минуту, то вызывается анестезиолог противоболевой службы.

Если частота дыхания менее 5 в минуту, внутривенно вводится налоксон 0,2 мг (1/2 ампулы) болюсно и назначается кислород через маску – 6 л/мин. Анестезиолог вызывается немедленно.

Больного надо разбудить и заставить дышать.

По шкале седации пациент оценивается ежедневно в течение первых 4 часов, затем каждые 2 часа на протяжении 8 ч, затем каждые 4 часа, пока проводится эпидуральное введение препаратов.

Шкала седации: 1 – полностью бодрствует, 2 – дремлет (вялый, апатичный), 3 – спит, но можно разбудить, 4 – спит, и разбудить трудно, 5 – разбудить невозможно.

12. Как выбрать пероральный опиоид пациенту, ранее получавшему опиоиды внутривенно?

Выбор перорального препарата основывается на том, как долго пациент испытывает боль и сколько опиоидов необходимо для купирования болевого синдрома. Комбинация опиоид-ацетаминофен является адекватной для пациентов, которые ранее получали морфин в дозе 0–2 мг/ч. Гидрокодон-ацетаминофен считается более мягким анальгетиком по сравнению с оксикодон-ацетаминофеном и необходим пациентам, которые требуют минимальное количество опиоидов. Эквивалентные анальгетические дозы, представленные в таблице, можно использовать для выбора анальгетика эквивалентного анальгетического уровня.

Эквивалентные дозы анальгетиков

АНАЛЬГЕТИКИ	ЭКВИАНАЛЬГЕТИЧЕСКИЕ ДОЗЫ		ИНТЕРВАЛ ВВЕДЕНИЯ, ч
	ПАРЕНТЕРАЛЬНО, мг	ОРАЛЬНО, мг	
<i>Опиоидные агонисты</i>			
Морфин	10	30–60	3–6
Медленно высвобождающийся морфин	–	30–60	8–12
Гидроморфон (Дилаудид)	1,5	7,5	3–5
Фентанил (Сублимаз, Иновар)	0,1	–	0,5–1
Трансдермальный фентанил (Дюрогезик)	–	–	72
Леворфанол (Лево-Дроморан)	2	4	3–6
Меперидин (Демерол)	75	300	3–4
Метадон (Долофин)	10	20	4–6
Оксикодон	–	30	3–6
Кодеин	130	200	3–6
Гидрокодон	–	30	3–4
<i>Агонисты-антагонисты</i>			
Налбуфин (Нубаин)	10	–	3–6
Буторфанол (Стадол)	2	–	3–4

Пероральные препараты, приблизительно равные по анальгетической активности аспирину (650 мг)

Кодеин	50 мг	Пропоксифен	65 мг
Гидрокодон	5 мг	Ацетаминофен	650 мг
Меперидин	50 мг	Ибупрофен	200 мг
Оксикодон	5 мг	Напроксен	275 мг

13. Какие НПВС можно использовать?

Если пациент может принимать препараты через рот, нужно использовать пероральный путь введения. Большинство препаратов имеют не только анальгетическую, но и некоторую противовоспалительную активность. Мощностъ анальгетика параллельна риску развития желудочных осложнений при энтеральном приеме. Сообщалось, что этодолак и набуметон имеют меньший риск развития осложнений со стороны желудка. Число ежедневных доз также может варьировать. Эпироникам и оксапрозин принимаются однократно.

Один или два отдельных препарата могут работать лучше у данного конкретного пациента, но их подбор обычно происходит методом проб и ошибок. Необходимо учитывать и стоимость препарата. Старые НПВС (например, напроксен, индометацин, ибупрофен) могут быть значительно дешевле, но так же эффективны, как и новые.

Для пациентов, которые не могут принимать лекарства через рот, альтернативным вариантом является парентеральное введение кеторолака. Кеторолак обладает значительной анальгетической активностью и в меньшей степени — противовоспалительными свойствами. Его можно назначать внутримышечно и внутривенно. Доза для большинства пациентов 30 мг через каждые 6 часов является более чем достаточной. Однократная доза для амбулаторных пациентов составляет 30 мг внутривенно и 60 мг внутримышечно. Пациенты старше 65 лет, или чей вес ниже 45 кг, или у ослабленных больных достаточно использовать 15 мг каждые 6 часов. У пациентов с уровнем креатинина $\geq 1,3$ или почечной недостаточностью применение кеторолака должно быть осторожным.

Побочные действия НПВС развиваются как при энтеральном, так и при парентеральном введении. У пациентов с обострением заболеваний желудка, нарушениями свертываемости, гиповолемией, с указанием на астму в анамнезе, с хронической сердечной недостаточностью или заболеваниями почек прием НПВС может вызвать осложнения.

14. Какие другие методы можно использовать при лечении острой боли?

В дополнение к АКП и эпидуральной анальгезии можно применять субарахноидальное введение наркотических анальгетиков, особенно если процедура проводится под спинальной анестезией. У амбулаторных пациентов можно водить фентанил, а у пациентов на стационарном лечении — морфин (свободный от консервантов). Морфин в дозе 0,1–0,3 мг вызывает адекватную анальгезию у пациентов, оперированных на нижних конечностях, после урологических, гинекологических вмешательств с минимальным риском развития депрессии дыхания. Для торакальных вмешательств требуются более высокие дозы (0,3–0,75 мг), что сопровождается определенным риском развития угнетения дыхания. Субарахноидально можно применять фентанил; 10–15 мкг фентанила равны по эффективности 0,1–0,3 мг морфина. Так как фентанил более жирорастворим, чем морфин, он не распространяется так далеко, но может быть введен и на поясничном уровне.

Можно выполнять другие виды блокад. Межреберный блок уменьшает интенсивность боли и улучшает вентиляцию у пациентов с переломами ребер или флотацией грудной стенки. Длительная блокада плечевого сплетения повышает кровоток у пациентов с болевым синдромом при заболеваниях соединительной ткани или артериальным спазмом, у пациентов с реплантацией пальцев, улучшая заживление и также обеспечивая хороший контроль за болевым синдромом.*

* Наш опыт показывает, что болевой синдром у больных с множественным переломом ребер, с сосудистыми поражениями верхних и нижних конечностей надежно купируется интерплеуральной анальгезией бупивакаинном. — *Примеч. ред.*

15. Почему важно полностью купировать острый болевой синдром?

Боль — это один из мощных пусковых механизмов стресса, сопровождающегося увеличением выработки стрессовых гормонов и катехоламинов. Доказано, что надежное купирование болевого синдрома приводит к сокращению сроков госпитализации, смертности (особенно у пациентов с ограниченными функциональными резервами — а именно такие часто находятся в отделении интенсивной терапии), улучшению функции иммунной системы, снижению уровня катаболизма и нарушений функции эндокринной системы, снижению количества осложнений. Кроме того, доказано уменьшение специфических осложнений у особых групп пациентов. У пациентов, которым выполняется ампутация конечности под регионарной аналгезией местными анестетиками, снижается частота возникновения фантомных болей. Снижается частота тромбирования протеза после трансплантации сосудов. Доказано, что при проведении эпидуральной аналгезии у больных с флотацией грудной стенки снижается смертность.

Недавние исследования оценили возможности упреждающей аналгезии при некоторых хирургических вмешательствах. Блокада проводящих путей, вовлеченных в передачу боли, до начала хирургического вмешательства может снижать интенсивность болевых ощущений пациента в послеоперационном периоде. Инфильтрация места разреза при грыжесечении, которая проводится под общей анестезией, оказывается полезной, если проводится до заполнения разреза. Некоторые исследования, в которых использовалось внутривенное или эпидуральное введение опиатов пациентам с торакотомией и гистерэктомией, тоже продемонстрировали их упреждающее действие.

Местные анестетики при субарахноидальной и эпидуральной анестезии не оказывают упреждающего влияния. Также не показали упреждающего действия НПВС.* Будущие исследования на больших группах пациентов необходимы для получения окончательного ответа касательно применения упреждающей аналгезии.

Надлежащее лечение болевого синдрома не только поддерживает более комфортное состояние пациента, но и может снижать риск заболеваемости и смертности, способствуя более полному использованию ресурсов здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Agency for Health Care Policy and Research: Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Clinical Practice Guideline. Washington, DC, U.S. Department of Health and Human Services, 1992, AHCPR publication 92-0032.
2. American Pain Society: Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Cancer Pain, 3rd ed. Skokie, IL, American Pain Society, 1992.
3. American Society of Regional Anesthesia: Comprehensive Review of Pain Management. Richmond, VA, American Society of Regional Anesthesia, 1994.
4. Batra MS (ed): Adjuvants in epidural and spinal anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 10:13-30, 1992.
5. Goresky G V, Klassen K, Waters JH: Postoperative pain management for children. *Anesthesiol Clin North Am* 9:801-820, 1991.
6. Hannallah RS: Regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 9:837-848, 1991.
7. Lubenow TR, McCarthy RJ, Ivankovich AD: Management of acute postoperative pain. *Clin Anesth Updates* 3:801-820, 1992.
8. McQuay HJ: Do preemptive treatments provide better pain control? In Gebhard GF, Hammond DC, Jensen TS (eds): Proceedings of the 7th World Congress on Pain. Seattle, IASP Press, pp 709-723.
9. Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM: Acute Pain Mechanisms and Management. St. Louis, Mosby, 1992.
10. Yaster M, Nicholas E, Maxwell LG: Opioids in pediatric anesthesia and in the management of childhood pain. *Anesthesiol Clin North Am* 9:745-762, 1991.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина. 1984. — 480 с.
- Овечкин А.М.* Послеоперационный комфорт пациентов ОРИТ в условиях управляемой аналгезии и седации: новые технологии и анализ их эффективности. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 9. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2002. — С. 193-207.
- Спасова А.П.* Интерплевральная аналгезия. Клиническая анатомия, физиология и фармакология, медицинская технология и оценка результатов. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2001. — 32 с.
- Шакин В.Ю.* Патофизиология критических состояний. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — 436 с.

* Эти данные еще раз подтверждают предположение, что введенные в предоперационном периоде опиоиды (независимо от пути введения) сенситилизируют опиоидные рецепторы к действию как эндогенных, так и экзогенных опиоидов. Это значительно снижает расход последних в послеоперационном периоде. — *Примеч. ред.*

Глава 82. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Jose M. Angel, M.D.

1. Как происходит формирование болевого ощущения в норме?

1. Повреждающий агент вызывает стимуляцию ноцицепторов (болевых рецепторов) в чувствительном органе (например, в коже).

2. Эта стимуляция вызывает активацию клеток задних рогов спинного мозга и передачу нервного импульса в средний мозг и кору головного мозга.

3. Передача сенсорной информации модулируется (облегчается или подавляется) на всем протяжении нервной системы в нейронах спинного и среднего мозга высвобождающимися эндогенными опиоидами, катехоламинами и другими нейротрансмиттерами.

4. Периферическая сенситизация ноцицепторов (т.е. возникновение импульсов на подпороговые раздражители) происходит вследствие высвобождения химических медиаторов (например, простагландинов, лейкотриенов) в месте повреждения.

5. Длительная стимуляция периферических ноцицепторов вызывает сенситизацию нейронов в спинном мозге. Этот процесс известен как центральная сенситизация.

2. Что такое хроническая боль?

Хроническая боль — это боль, которая продолжает существовать длительное время, несмотря на выздоровление после острого повреждения или заболевания. Хроническая боль также может быть следствием продолжающегося или рецидивирующего заболевания. Хотя исчерпывающий сбор сведений помогает обнаружить объективную причину патологии, установить причину возникновения боли иногда не удается. В любом случае, определена ли причина или нет, хроническая боль затрагивает представление пациента о самом себе и влияет на качество жизни.

3. Каковы причины хронической боли?

Различные хронические болевые синдромы могут вызываться разными причинами. Когда есть точное представление о патофизиологической основе, источник боли, как полагают, является постоянным стимулом для болевых рецепторов, т.е. формируется *хроническая ноцицепция*. Это происходит при таких хронических заболеваниях, как ревматоидный артрит или мигренозной головной боли. В процессе заболевания нервная система сама по себе может давать сбой, т.е. формируется *нейропатический болевой синдром*. Развитие персистирующей боли может последовать за повреждением периферического нерва, если образуется неврома (после пересечения нерва), или за повышением афферентной активности (вследствие компрессии нервных структур). К развитию хронической нейропатической боли приводит постоянное поступление ноцицепторных стимулов с периферии, вызывая изменения в чувствительных нейронах спинного мозга. Эти изменения могут приводить к увеличению или снижению спонтанной активности спинальных нейронов. Когда хроническая боль не имеет объективной причины, можно думать о другой этиологии боли — психогенной.

4. Каковы цели лечения хронической боли?

Согласно рекомендациям Американской ассоциации анестезиологов (1997), целями при лечении болевого синдрома являются:

1. Оптимизация контроля болевого синдрома, если установлено, что боль сохраняется.

2. Снижение побочных эффектов и стоимости лечения.

3. Увеличение функциональных возможностей, физического и психического благополучия пациентов.

4. Улучшение качества жизни пациентов с хроническим болевым синдромом.

5. Насколько важны психологические факторы в диагностике и терапии хронической боли?

Поскольку симптоматика имеет хронический характер, многие аспекты жизни пациентов могут быть глубоко затронуты. Часто имеется связь с депрессией, расстройством сна, раздражительностью и другими психологическими эффектами хронических заболеваний. Нередко отмечается общее ухудшение физического состояния, увеличение или снижение веса. Кроме того, возникновение различных проблем, таких как рассмотрение дела в суде или необходимость в социальной поддержке, могут усиливать болевое поведение и нежелательно влиять на восстановление. Далее, среди пациентов с хронической болью чаще, чем в общей популяции, возникают проблемы психической или сексуальной несостоятельности. Все эти факторы должны быть выявлены, на них должно быть обращено внимание штата и пациента, с целью максимального использования возможностей больного для облегчения своего состояния.

6. Как блокада нервов может помочь в лечении хронической боли?

1. **Диагностика.** Облегчение боли после серии блокад может помочь в определении места повреждения, вызывающего боль.

2. **Лечение.** Блокада нервов на время либо ликвидирует, либо уменьшает боль. В некоторых ситуациях (симпатически поддерживаемая боль) невральные блокады могут быть использованы в сочетании с другими видами лечения, такими как физиотерапия.

3. **Прогноз.** Нервные блокады помогают определить, будут ли эффективными другие инвазивные и потенциально необратимые вмешательства, такие как радиочастотная деструкция, криотерапия, невролиз или хирургическое пересечение нервных стволов.

7. Каков прогноз для страдающих хронической болью в спине?

Многие люди хотя бы раз в жизни испытывают боли в спине. Однако 85% пациентов в течение от 2 нед. до 3 мес. выздоравливают под влиянием консервативной терапии (прим. НПВП, физиотерапия). Не определена эффективность терапии при существовании болей в спине более 3 мес. Прогноз серьезен при увеличении длительности симптомов, низким социально-экономическом статусе.

8. Назовите возможные причины хронических болей в спине.

Боли в спине (ограниченные позвоночником и паравертебральной областью) могут быть следствием патологических изменений в любых структурах, включая диски, позвонки, связки, мышцы и нервы. Эти изменения могут быть следствием врожденных или дегенеративных заболеваний, хирургического вмешательства или травмы. Например, дегенеративные изменения могут приводить к стенозу спинномозгового канала, при котором суженный позвоночный канал или межпозвоночное отверстие вызывают компрессию нервных корешков. Дегенеративные изменения в межпозвоночных фасеточных суставах тоже являются причиной болей в спине. К развитию хронической боли приводит спазм мышц из-за постоянного напряжения или неудобной позы.

9. Каким образом боль мышечного происхождения является причиной хронической боли вообще и хронической боли в спине в частности?

Мышечные волокна могут быть источником хронической боли вследствие их исходного растяжения или повреждающего перенапряжения или же вследствие заболеваний суставов и костей. Полагают, что в области спазмированной мышцы может развиваться вазоконстрикция и тканевая гипоксия, которая затем может привести к развитию боли и болезненности. Это приводит к дальнейшему спазму с последующей вазоконстрикцией и гипоксией. Давление пальцем на особый участок мышцы, так называемую «триггерную точку», вызывает усиление и распространение болей в другой части мышц. Лечение этого синдрома, который носит название *миофасциальной боли*, заключается в сочетанном применении инъекций в триггерные точки и физиотерапии. В случае хронической боли в спине частым местом обнаружения триггерных точек являются поясничные, паравертебральные мышцы и квадратная мышца поясницы.

10. Какие еще существуют причины хронических болей в спине мышечного происхождения?

Фибромиалгия представляет собой диффузную двустороннюю мышечную болезненность с вовлечением верхних и нижних конечностей и без четкой локализации и триггерных точек. Предполагаемой причиной считают внутренние аномалии мышечных клеток, изменения уровня нейротрансмиттеров, хроническое нарушение сна и изменение функции иммунной системы. Лечение заключается в назначении трициклических антидепрессантов, мышечных релаксантов, физиотерапии, которые помогут значительно уменьшить симптоматику и будут способствовать установлению биологической обратной связи с коррекцией поведения.

11. Пациент страдает от односторонней боли в ноге, связанной с выбуханием или протрузией грыжи диска без неврологического дефицита. Обсудите программу лечения.

Эти симптомы укладываются в клинику корешкового синдрома. Однако у пациента нет симптомов, которые являлись бы показаниями к хирургическому лечению. В дополнение к НПВС, пациенту принесло бы пользу эпидуральное введение стероидов на поясничном уровне. Серия из трех инъекций выполняется как можно более точно в область пораженных корешков с интервалом в 2–3 нед. Физиотерапия в сочетании с вышеупомянутым лечением тоже может быть полезна.

12. Дайте логическое объяснение эпидуральному применению стероидов при радикулопатии (боли, связанной с грыжей диска).

Радикулопатия может быть следствием механической компрессии нервного корешка выпавшим диском, обычно это связано с четким неврологическим дефицитом, подтвержденным нейрорадиологическими исследованиями. Как правило, это — показание к хирургическому вмешательству. У некоторых пациентов с корешковым синдромом, однако, компрессия нервного корешка не выявляется. Исследованиями на животных показано, что при разрушении диска могут выделяться субстанции (производные простагландинов), которые в минимальной концентрации вызывают раздражение нерва и боль. Стероиды, как известно, являются мощными противовоспалительными препаратами и, как показали экспериментальные исследования на животных, снижают передачу сигнала по С-волокам — посредникам в передаче боли. Кроме того, о пользе применения стероидов свидетельствуют многочисленные клинические сообщения и некоторые рандомизированные двойные слепые контролируемые исследования. Для основательной оценки роли эпидурального введения стероидов в лечении корешковой боли нужны дальнейшие исследования. Тем не менее, эта терапия остается полезной альтернативой с минимальным риском при лечении этого синдрома.

13. Дайте определение симпатически поддерживаемой боли (СПБ).

СПБ — вариант хронической боли, связанной с дисфункцией симпатической нервной системы. Таким образом, СПБ считается разновидностью нейропатического болевого синдрома. Боль в таких случаях локализуется в конечностях и описывается как жгучая. Существование СПБ может сочетаться с множеством других нейропатических синдромов, включая комплексный регионарный болевой синдром (см. вопрос 18).

14. Каковы механизмы СПБ?

Представлено несколько гипотез, не исключаящих друг друга:

1. Поврежденные афферентные нервные волокна периферических нервов становятся гиперчувствительными к норадреналину, выделяющемуся из симпатических волокон.
2. Повреждение периферических нервов вызывает аномальное восстановление с формированием синапсов между сенсорными и симпатическими волокнами (эфаптическая передача).
3. Гиперреактивность симпатической системы в конечном итоге приводит к сенситизации нейронов спинного мозга.

В проводящих путях повышается чувствительность сенсорных волокон, т.е. развивается гиперреактивность, симпатическая нервная система передает ощущение боли в отсутствие болевых стимулов. α_1 -рецепторы, таким образом, могут играть важную роль при этом типе

боли. Полагают, что со временем сформировавшиеся изменения в центральной нервной системе становятся необратимыми, приводя к развитию симпатически независимой боли.

15. Какие нервные блокады помогают при лечении СПБ?

Изолированная блокада симпатических нервов может помочь в диагностике, является или нет болевой синдром следствием полной или частичной дисфункции симпатической нервной системы. Более того, если боль у пациента уменьшается после серии диагностических блокад, то в будущем показано сочетанное применение блокад с физиотерапией. Для выполнения таких блокад местный анестетик вводится в шейную или поясничную паравerteбральную область, где располагаются симпатические ганглии.

Так как симпатические ганглии расположены достаточно глубоко, для успешного выполнения и снижения риска манипуляции необходим флюороскопический контроль. Выбор типа блока основывается на локализации боли у пациента.

Рекомендуемые блоки нервов при симпатически поддерживаемой боли

ЛОКАЛИЗАЦИЯ БОЛИ	СИМПАТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ	СООТВЕТСТВУЮЩАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ НЕРВНЫХ БЛОКАД
Голова, шея, верхние конечности	Шейно-грудные ганглии (включая звездчатый)	Поперечный отросток C _{VI}
Грудная клетка	Грудная симпатическая цепочка	Паравerteбральная область грудной клетки
Верхний этаж брюшной полости	Чревное сплетение, чревные нервы	Паравerteбральная зона Th _{XII} –L _I
Нижний этаж брюшной полости	Подчревное сплетение	Переднебоковой край L _V –S _I
Нижние конечности	Поясничное сплетение	Переднебоковой край L _{II} –L _{IV}

16. Существуют ли другие доступные методы блокады симпатических нервов?

При локализации боли в верхней или нижней конечности использование бретилия, который вызывает высвобождение норадреналина, позволяет добиться функциональной симпатической блокады. Этот метод носит название *внутривенозного регионарного блока*. Применение турникета позволяет функционально изолировать пораженную область конечности от остального тела, что приводит к распространению лекарственного препарата только в пораженной конечности. Это обстоятельство позволяет уменьшить риск и частоту побочных эффектов при использовании местных анестетиков. Когда боль локализована в анатомически дистальных областях (верхняя или нижняя половина туловища), системное внутривенное введение фентоламина, α -адреноблокатора, можно использовать как диагностический тест. Снижение интенсивности боли на введение одного из этих препаратов свидетельствует о симпатически поддерживаемом механизме боли.

17. Перечислите другие препараты, которые можно применять в лечении СПБ?

Препаратами, вызывающими фармакологическую блокаду симпатической системы, являются:

- α -адреноблокаторы: празозин, теразозин и феноксibenзамин;
- клонидин (α_2 -агонист);
- β -блокаторы, такие как пропранолол.

18. Что такое комплексный регионарный болевой синдром (КРБС)?

Этот термин был предложен недавно для описания боли с вовлечением в патологический процесс дистальной части конечности; боль сопровождается отеком, изменением кожного кровотока или аномальным потоотделением. КРБС можно считать разновидностью нейропатической боли и подразделить на два типа: I и II. КРБС I типа относится к синдрому, ранее

известному как рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД), тогда как КРБС II типа раньше назывался каузалгией. Новая номенклатура является попыткой стандартизировать диагностику этих недостаточно изученных расстройств для того, чтобы в большей степени акцентировать внимание на существующих симптомах, а не на предполагаемой этиологии.

Комплексный регионарный болевой синдром

КРБС описывается как болезненное состояние вследствие повреждения, которое характеризуется регионарностью, функциональными расстройствами в дистальной части конечности, может прогрессировать, несмотря на длительность и методы лечения, часто заканчивается ухудшением моторной функции и прогрессирует с течением времени.

КРБС I (РСД)

- Болевой синдром I типа развивается после любого повреждения.
- Имеет место спонтанная боль или аллодиния/гипералгезия, не ограниченная зоной иннервации одного периферического нерва, интенсивность боли превышает тяжесть повреждения (диспропорциональна повреждающему агенту).
- Имеется отек или свидетельства последствий его развития, аномалии кожного кровотока, или аномальное потоотделение в области болевых ощущений после повреждения.
- Диагноз исключается при существовании состояний, которые могут иным образом объяснить степень боли и сопровождающей ее дисфункции.

КРБС II (каузалгия)

- Синдром развивается после повреждения нерва.
- Имеет место спонтанная боль или аллодиния/гипералгезия, не ограниченная зоной иннервации поврежденного нерва.
- Имеется отек или свидетельства последствий его развития, аномалии кожного кровотока, или аномальное потоотделение в области болевых ощущений после повреждения.
- Диагноз исключается при существовании состояний, которые могут иным образом объяснить степень боли и сопровождающей ее дисфункции.

(Адапт. из: Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al: Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. Pain 63:127-133, 1995.)

19. Какие повреждения нервной системы приводят к развитию хронической боли?

Повреждение нерва с или без значительного вовлечения симпатической нервной системы могут приводить к развитию хронической боли. Такая нейропатическая боль может явиться результатом многочисленных состояний:

Системные заболевания (сахарный диабет, СПИД, атаксия Фридрейха).

Травма.

Химиотерапия.

Хирургические вмешательства.

Инсульты.

Герпетическая инфекция (опоясывающий герпес).

Следовательно, демиелинизация, аксональное повреждение, нарушение нервного транспорта, образование невромы — все эти состояния могут быть факторами развития хронической боли. Нейропатия может проявляться изолированным снижением сенсорной или моторной функции, но порой связана с болью, описываемой как электрический удар или укол иглой, иногда как обжигающая боль, так же как у пациентов с симпатически поддерживаемой болью. В отличие от СПб, однако, симпатический блок неэффективен в снижении боли. Таким образом, эта *боль* определяется как *симпатически независимая*.

20. Как лечится нейропатическая боль?

Если к развитию боли привело повреждение нерва, то терапия включает применение блокад нерва местными анестетиками. Стероиды могут быть использованы, если установлен факт формирования невромы. При краткосрочном облегчении боли после серии блокад можно добиться длительного купирования болевого синдрома с помощью криотерапии или хирургической нейрэктомии. Может оказаться эффективным сопутствующее назначение антиконвульсантов, таких как габапентин (Нейроптин), с определенными антиаритмиками,

такими как мексилетин. Показано, что эти препараты снижают спонтанную эктопическую передачу импульса с минимальным влиянием на нормальную нервную функцию.

21. Существуют ли другие препараты, которые можно использовать для лечения хронической боли?

Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, доксепин) вызывают аналгезию в дозах значительно ниже, чем требуется для лечения депрессии. Показано, что это лучше, чем применение плацебо при лечении некоторых хронических болевых синдромов, включая диабетическую полинейропатию, постгерпетическую невралгию, мигрень и, возможно, болевые синдромы центрального происхождения. Можно применять анксиолитические препараты (бензодиазепины) и нейролептики (флюфеназин [Проликсин]), однако их эффективность остается недоказанной.

22. Может ли спинальное применение препаратов быть эффективным в лечении хронической нераковой боли?

Спинальное применение препаратов имеет потенциальное преимущество, так как улучшает качество аналгезии с одновременным снижением дозы требуемого препарата и уменьшает побочные эффекты. Опиоиды и местные анестетики, введенные в эпидуральное или интратекальное пространство, достоверно повышают эффективность терапии у пациентов, страдающих раковой болью, у которых оказались неэффективными консервативные мероприятия. Кроме того, показано, что эпидуральное введение клофелина вызывает эффективную аналгезию в случаях, когда назначение только опиоидов не контролирует боль. Длительное эпидуральное применение препаратов, однако, может стать неэффективным вследствие развития фиброза эпидуральной клетчатки. Интратекальное использование опиоидов при хронической нераковой боли, хотя и применяется, но, как и назначение опиоидов вообще при этом виде боли, остается спорным. (Как и в лечении острых болевых синдромов, интерплевральная блокада оказалась весьма эффективной в плановой терапии хронического болевого синдрома самой разной этиологии. — *Примеч. ред.*)

ЛИТЕРАТУРА

1. Benzon HT: Epidural steroid injections. *Pain Digest* 1:271–280, 1992.
2. Kozin F: Reflex sympathetic dystrophy syndrome: A review. *Clin Exp Rheumatol* 10:401–409, 1992.
3. Magni G: The use of antidepressants in the treatment of chronic pain. *Drugs* 42:730–748, 1991.
4. McQuay HJ: Pharmacological treatment of neuralgic and neuropathic pain. *Cancer Surv* 7:141–159, 1988.
5. Nachemson AL: Newest knowledge of low back pain. *Clin Orthop* 279:8–20, 1992.
6. Portenoy RK: Chronic opioid therapy for nonmalignant pain: From models to practice. *APS Journal* 1:171–186, 1992.
7. Practice Guidelines for chronic pain management. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Chronic Pain Section. *Anesthesiology* 86:995–1004, 1997.
8. Wall PD, Melzack R (eds): *Textbook of Pain*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина. 1984. — 480 с.
- Спасова А.П. Интерплевральная аналгезия. Клиническая анатомия, физиология и фармакология, медицинская технология и оценка результатов. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2001. — 32 с.

XI. Интенсивная терапия

Глава 83. РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

Mark Wilson, R.R.T.

1. Каковы системы подачи кислорода (O₂)?

Системы подачи O₂ можно разделить на три основные группы.

1. **Низкопоточные системы** обеспечивают подачу O₂ со скоростью от 0 до 8 л/мин. Чаще всего с низкопоточными устройствами используется носовая канюля. Вдыхаемая концентрация O₂ (FiO₂) может быть рассчитана прибавлением 4% на каждый доставляемый литр O₂. Носоглотка действует как анатомический резервуар, собирающий O₂ из носовой канюли, в результате чего максимальная вдыхаемая концентрация O₂ может достигнуть 40%.

2. **Резервуарные системы** используют емкость для собирания кислорода во время выдоха, увеличивая, таким образом, количество кислорода при следующем вдохе. **Простая маска** покрывает нос и рот пациента и служит дополнительным резервуаром O₂, если сравнивать не с носовой канюлей. К маске подходит трубка с небольшим просветом, по которой подается O₂ со скоростью не менее 6 л/мин, чтобы гарантировать вымывание CO₂ через расположенные по обеим сторонам маски отверстия для выдоха и предотвратить возвратное дыхание. При скорости подачи O₂ около 10 л/мин можно достигнуть FiO₂=0,55. **Маска безвозвратного дыхания** снабжена мешком и неревверсивным клапаном, который направляет поток газа из мешка на вдох, а выдыхаемый газ — наружу. Для поддержания мешка раздутым обычно требуется подавать O₂ со скоростью 10–15 л/мин, что обеспечивает FiO₂ более 0,8. Эффективность системы в большой мере зависит от плотности прилегания маски к лицу пациента. Плохо подобранная маска создает условия для попадания под нее комнатного воздуха, снижающего доставляемую концентрацию O₂.

3. **Высокопоточные системы**, чтобы считаться таковыми, должны генерировать поток не менее 50–60 л/мин и быть способными достигать и превышать пиковый поток вдоха, создаваемый пациентом. **Системы с подсосом воздуха**, подобные небулайзерам большого объема, обеспечивают высокую скорость подачи газа с низкой или умеренной FiO₂ (0,21–0,40). Такие системы относят к высокопоточным только при концентрации O₂ 40% и ниже. Если система настроена на большую FiO₂ и меньший подсасываемый объем воздуха, общий поток, поступающий к пациенту, снизится. Маска Вентури также является примером высокопоточной системы с подсосом.

Небулайзеры большого объема образуют холодный жидкий аэрозоль, способный минимизировать воспаление, увлажняющий дыхательные пути и уменьшающий раздражение в глотке сразу после экстубации. **Системы, образующие кислородно-воздушную смесь** и обеспечивающие полноценный вдыхаемый поток при самом широком спектре концентраций O₂, относят к единственно истинным высокопоточным системам.

2. Каково значение легочных осложнений у послеоперационных больных?

Легочные осложнения занимают ведущее место среди послеоперационных осложнений и являются второй по значению причиной послеоперационной летальности у пожилых больных.

1. **Ателектазы** возникают в зонах коллапса альвеол и являются причиной около 90% случаев послеоперационной лихорадки. Ателектазы могут развиваться в результате гиповентиляции, проходящего снижения продукции сурфактанта или обструкции дыхательных путей мокротой.

2. **Аспирация** желудочного содержимого, имеющего pH ниже 2,5, немедленно вызывает пневмонит, означающий воспаление, местный отек и бронхоспазм. Кроме pH аспирата, в от-

ношении распространенности поражения имеет значение количество аспирированного содержимого. В результате аспирации крупных частиц и рефлекторного бронхоспазма могут развиваться ателектазы.

3. Массивная аспирация, переросшая в *пневмонию*, характеризуется 30% летальностью из-за присоединяющегося сепсиса, респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и полиорганной недостаточности.

3. Как следует бороться с легочными осложнениями?

Профилактика является лучшим средством борьбы с периоперационными легочными осложнениями.

Риск *аспирации* может быть сведен к минимуму отказом от общей анестезии в случаях недавнего приема пищи больным. Если же операция не может быть отложена, то во время быстрой последовательной индукции показано применение давления на перстневидный хрящ (прием Селлика), которое следует поддерживать до момента окончательной установки эндотрахеальной трубки с манжеткой и проверки правильности ее положения. С целью увеличения pH и уменьшения объема желудочного содержимого назначают антациды, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, противорвотные препараты и средства, влияющие на моторику желудка.

Образование *ателектазов* можно свести к минимуму тщательным туалетом легких. Простыми, но эффективными мероприятиями могут быть глубокое дыхание, кашель и ранняя двигательная активизация. Пользу приносит применение побудительной спирометрии, постурального дренажа,* респираторной физиотерапии, а также своевременное восполнение жидкости и электролитов и адекватная аналгезия. Может потребоваться назо-трахеальная или эндотрахеальная активная аспирация.

4. Как правильно проводить активную аспирацию из трахеи?

Перед активной аспирацией всегда необходима преоксигенация 100% O₂ в течение 3–5 мин. Это снижает риск наиболее распространенных осложнений, гипоксемии и нарушения ритма сердца. Однако стимуляция блуждающего нерва может вызвать брадикардию.

Развитие ателектазов при отсасывании из дыхательных путей можно минимизировать четырьмя способами:

1. Наружный диаметр катетера для отсасывания не должен превышать половины или двух третей внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки. Вспомогательная формула для подбора размера катетера следующая:

$$\text{Размер катетера} = \frac{\text{Внутренний диаметр (мм)} \times 3}{2}$$

2. Ограничение времени аспирации 10–15 с.

3. Исключение избыточного отрицательного давления. Рекомендуемая величина отрицательного давления для взрослых от –100 до –200 см вод.ст., для детей от –80 до –100 см вод.ст. и для детей до года от –60 до –80 см вод.ст.

4. Гипервентиляция до и после аспирации тоже может помочь предотвратить образование ателектазов.

Временная гипервентиляция до и после отсасывания показана при повышенном внутричерепном давлении. Работа должна выполняться с соблюдением правил стерильности.

5. Какова роль повышенного давления в конце выдоха (ПДКВ) в респираторной терапии?

Небольшие или умеренные уровни ПДКВ (5–8 см вод.ст.) могут помочь в ликвидации ателектазов и удержании альвеол расправленными на фоне сниженной растяжимости легких

* Опыт свидетельствует о том, что *постуральный дренаж* малоэффективен при удалении больших скопленных гноя из абсцессов, крупных бронхоэктазов и др. Вместе с тем, методика *кашля, оптимизированного положением тела (КОПТ)*, высокоэффективна у большинства послеоперационных больных. — Примеч. ред.

или повышенной проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Использовать ПДКВ следует тогда, когда этот метод не вызывает расстройств гемодинамики.

6. Какие значения ПДКВ следует применять?

Часто это зависит от состояния гемодинамики пациента. При низком внутрисосудистом объеме даже небольшие уровни ПДКВ могут затруднить венозный возврат и перекрыть легочный капиллярный кровоток, что ведет к снижению сердечного выброса и вентиляционно-перфузионным расстройствам. Вообще же, лучший уровень ПДКВ тот, который позволяет установить минимальное значение FiO_2 без гемодинамических расстройств. В случае альвеолярной геморрагии или молниеносного отека легких уровень ПДКВ часто устанавливают на величину 20 см вод.ст., поддерживая данное значение до тех пор, пока не будут устранены нарушения в альвеолярном капиллярном русле. В единичных ситуациях требуется уровень, превышающий 20 см вод.ст. При использовании высоких значений ПДКВ (>12 см вод.ст.) доставляемый дыхательный объем следует установить так, чтобы избежать повреждающего перерастяжения нормальной легочной ткани. Вместе с тем, необходимо учитывать еще и то, что ПДКВ увеличивает внутрисосудистое давление.

7. Каково оптимальное значение дыхательного объема?

Дыхательный объем в 10–12 мл/кг, рассчитанный исходя из идеального веса тела, обычно достаточен. При лечении РДСВ с использованием ПДКВ на уровне 10–15 см вод.ст. апробирован и такой низкий дыхательный объем как 5 мл/кг. Легкие при РДСВ состоят из трех типов альвеол:

- *Ателектазированные альвеолы*, не расправляются, несмотря на применение ПДКВ.
- *Раскрытые после ателектазирования альвеолы*, отвечающие на терапию ПДКВ.
- *Нормально функционирующие альвеолы*.

Вентиляция резко ограниченных в объеме легких неправильно подобранным по величине дыхательным объемом грозит привести к перерастяжению и баротравме нормально функционирующих альвеол.

8. Что такое постэкстубационный стридор? Как следует лечить это состояние?

Стридор — это грубый, высокий по тону, музыкальный звук, слышимый во время вдоха и обусловленный воспалением и отеком гортани. Стридор свидетельствует о повышенном сопротивлении дыхательных путей и увеличенной работе дыхания.

Ингаляция рацемического 2,25% аэрозоля адреналина снижает отек гортани за счет сосудосуживающего эффекта в слизистой оболочке. Охлажденный крупнодисперсный аэрозоль тоже может помочь уменьшить воспаление в гортани. В силу своей низкой плотности гелиево-кислородная смесь (гелиокс) может облегчать спонтанное дыхание, однако в случае высокой потребности больного в O_2 использование такой смеси может плохо переноситься пациентом. Наиболее часто применяемая смесь состоит на 70% из гелия и на 30% из O_2 . Если у больного со стридором возникли показания к интубации, последующая экстубация будет весьма непростой. Угроза возникновения стридора существует в течение 24 ч после экстубации. Эффективность глюкокортикоидной терапии при остром стридоре остается под вопросом ввиду отсроченного начала ее действия.

9. Как лучше ингалировать бронходилататоры больным, находящимся на ИВЛ?

Выбором могут стать небулайзеры малого объема и ингаляторы с отмеряемой дозой (ИОД). Было показано, что ИОДы с последовательно присоединенным резервуаром (спейсером) создают лучшие условия для попадания аэрозольных частиц в альвеолы, а в половине случаев обеспечивают более точную дозировку при том, что их стоимость составляет одну треть от стоимости струйных небулайзеров.

10. Что такое встроенный спейсер/резервуар?

Встроенный спейсер — это устройство, приспособляемое к шлангам респиратора и устанавливаемое в канал вдоха. Спейсер предотвращает «выпадение» аэрозольного бронходи-

лататора, увеличивая попадание активного вещества в трахеобронхиальное дерево. ИОД должен срабатывать непосредственно перед инспираторной фазой вентиляции, предпочтительно — при условии глубокого медленного дыхания и наличия инспираторной паузы.

11. Какого объема терапии бронходилататорами следует придерживаться, используя ИОД?

Производители рекомендуют ингалировать 2–4 дозы каждые 3–4 часа. Дозировать следует в зависимости от клинического эффекта. Например, проведите 5 ингаляций (по одной дозе на каждое дыхание), подождите 5 мин и, если необходимо, повторите.

Для смешивания активного вещества и гарантии правильности дозировки, следует каждый раз встряхивать ИОД в промежутках между отдельными ингаляциями.

12. Могут ли пригодиться принципы аэрозольной терапии при обеспечении анестезии дыхательных путей?

Лидокаин (4%), вводимый с помощью небулайзера малого объема и аэрозольной маски, может адекватно обезболить верхние дыхательные пути, обеспечивая условия для интубации в сознании или бронхоскопии. Вдыхание аэрозоля лидокаина в системный кровоток относительно мало, а образующаяся при этом концентрация препарата в крови составляет меньше 1,5 мкг/мл, при терапевтическом уровне — 1,0–6,0 мкг/мл.

13. Что такое кривая диссоциации оксигемоглобина?

Это сигмовидная кривая, описывающая нелинейную реакцию связывания или сродство O_2 к гемоглобину. Верхняя, относительно плоская, часть кривой показывает, что в нормальных условиях небольшие колебания PO_2 незначительно влияют на сатурацию гемоглобина. При снижении PO_2 ниже 60 мм рт.ст. (как в системном капиллярном русле) наклон кривой усиливается, отражая снижение сродства между O_2 и гемоглобином, что создает условия для отдачи большего количества O_2 тканям.

14. Что такое P-50?

P-50 — это парциальное давление кислорода, соответствующее 50% насыщению гемоглобина. Практическое значение этой величины в том, что она дает представление о смещении кривой диссоциации оксигемоглобина и позволяет сравнивать сродство O_2 к разным видам гемоглобина. Нормальное значение P-50 около 26,6 (при pH 7,40, $PaCO_2$ 40 мм рт.ст. и 37°C). Более низкая величина P-50 означает повышенное сродство гемоглобина к O_2 . См. рисунок 83.1.

15. Объясните, что подразумевают под статическим (плато) и динамическим (инспираторное пиковое) давлениями и в чем их значение.

Динамическим давлением обозначают давление, необходимое для преодоления вязкостного сопротивления, обеспечивающее поступление данного дыхательного объема. Вязкостное сопротивление состоит из двух главных компонентов: тканевого и аэродинамического. Тканевой компонент пропорционален энергии, которая расходуется при смещении мышц и органов грудной и брюшной полостей, позволяющем грудной клетке расширяться. Это 20% величины общего вязкостного сопротивления. Оставшиеся 80% — это сопротивление, возникающее при прохождении воздуха через анатомические дыхательные пути и элементы контура респиратора. Зависимость динамического давления от вязкостного сопротивления во многом определяется характеристиками потока, создаваемого респиратором. Чем выше объемная скорость на вдохе, тем больше турбулентность газа и преодолеваемое сопротивление.

Статическое давление соответствует величине, измеряемой при отсутствии потока. Статическое давление — это давление, фиксируемое при задержке дыхания на вдохе или во время искусственно создаваемого плато; оно отражает сопротивление увеличению объема легких, обусловленное эластическими силами. Растяжимость легких должна измеряться в статическом состоянии, чтобы устранить влияние динамического тканевого и аэродинамического сопротивлений.

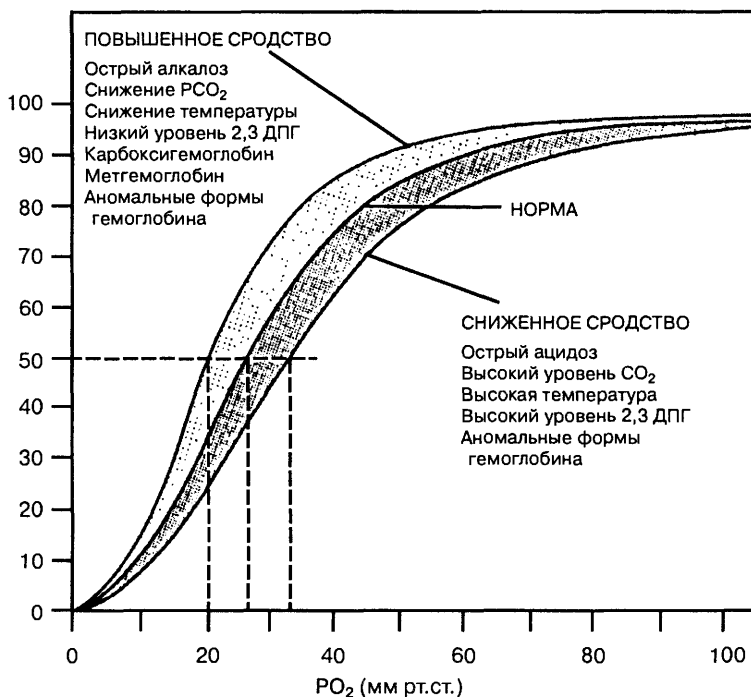


Рис. 83.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина. Показано нормальное значение P_{50} , равное 26,6, и как оно меняется при смещении кривой диссоциации O_2 вправо или влево, а также указаны факторы, влияющие на положение кривой. (Цит. по: Egan DF: *Fundamentals of Respiratory Care*, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1995; с разрешения.)

Значение. Измерение динамического давления играет важную роль в распознавании острых изменений состояния дыхательных путей, связанных с накоплением мокроты, пневмотораксом, бронхоспазмом, и выявлении непреднамеренного разъединения контура; тем не менее, оно не должно становиться единственным источником оценки растяжимости легких и риска их повреждения. Могут возникать ситуации, требующие применения высокой пиковой скорости надува, и тогда, вследствие повышенного сопротивления шлангов и проводящих дыхательных путей, следует ожидать более высокого динамического давления. Статическое давление — 30–35 см вод.ст. и динамическое — 35–40 см вод.ст. свидетельствуют о высоком риске повреждения легких.

ЛИТЕРАТУРА

- Burton GG, Hodgkin JE, Ward JJ, et al: *Respiratory Care: A Guide to Clinical Practice*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
- Darmon JY, Rauss A, Dreyfuss D, et al: Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. *Anesthesiology* 77:245–251, 1992.
- Fuller HD, Dolovich MB, Turpie FH, et al: Efficiency of bronchodilator aerosol delivery to the lungs from the metered dose inhaler in mechanically ventilated patients. *Chest* 105:214–218, 1994.
- Kiiski R, Takala J, Kari A, et al: Effect of tidal volume on gas exchange and oxygen transport in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 146:1131–1135, 1992.
- Macdonnell SPJ, Timmins AC, Watson JD: Adrenaline administered via a nebulizer in adult patients with upper airway obstruction. *Anesthesia* 50:35–36, 1995.
- Rau JL, Harwood RJ, Groff JL: Evaluation of a reservoir device for metered dose bronchodilator delivery to intubated adults. *Chest* 102:924–930, 1992.
- Scanlon CL, Wilkins RL, Stoller JK: *Egan's Fundamentals of Respiratory Care*, 7th ed. St. Louis, Mosby, 1998.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

- Зильбер А.П.* Этюды критической медицины, т. 2. Респираторная медицина. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – 488 с.
- Зильбер А.П.* Современные принципы и методы респираторной поддержки при критических состояниях. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 4. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1997. – С. 100–118.
4. *Шихмирзаева Э.К.* Отечественные и зарубежные тренажеры дыхания: клиничко-физиологическая оценка их применения в повседневной клинической практике. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 4. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1997. – С. 119–132.

Глава 84. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГКИХ. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Theresa L. Kinnard, M.D., William V. Kinnard, M.D.

1. Что такое функциональное исследование легких?

Под термином функциональное исследование легких (ФИЛ) подразумевают стандартизированные определения потока (спирометрия), легочных объемов и диффузионной способности легких по окиси углерода (DLCO). Результаты измерений всегда выражают в процентах от должной величины, определяемой исходя из возраста и роста пациента. Использование комплексного подхода, включающего сбор анамнеза, физикальное обследование, анализ газов крови, рентгенографию грудной клетки и ФИЛ, позволяет понять к какому виду расстройств – обструктивному, рестриктивному или смешанному – относится дыхательная недостаточность.

2. Когда предоперационное обследование пациента должно включать ФИЛ?

Главная цель предоперационного исследования функции легких заключается в том, чтобы определить пациентов с высоким или недопустимо высоким риском послеоперационных легочных осложнений, для кого интенсивная терапия до и/или после операции может снизить вероятность осложнений или хирургическое вмешательство полностью противопоказано. Факторы риска легочных осложнений включают: 1) возраст >70 лет; 2) ожирение; 3) торакальные операции или вмешательства на органах верхнего этажа брюшной полости; 4) легочное заболевание в анамнезе; 5) более чем 20-летний стаж курения одной пачки сигарет в день и 6) операции на органах переднего средостения.

3. Какие факторы следует брать во внимание при интерпретации результатов ФИЛ?

ФИЛ стандартизированы по должным величинам, полученным в результате обследования здоровых людей. Должные величины варьируют в зависимости от возраста, роста, пола и расовой принадлежности. Например, в ряде исследований показано, что жизненная емкость и общая емкость легких у представителей черной расы на 13–15% меньше, чем у представителей белой расы. Для достижения достоверности обследования необходимы как понимание и сотрудничество пациента, так и хорошая квалификация персонала.

4. Какие различают легочные объемы и емкости?

Дыхательный объем (ДО) – это вдыхаемый или выдыхаемый объем воздуха при спокойном дыхании. Резервный объем вдоха (РО_{вд}) составляет максимально возможный вдыхаемый объем воздуха сверх обычного вдоха. Резервный объем выдоха (РО_{выд}) представляет собой максимально возможный выдыхаемый объем воздуха после нормального выдоха. Остаточный объем (ОО) – это объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха. По определению, любая емкость легких – общая емкость легких (ОЕЛ), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), емкость вдоха (Е_{вд}) и функциональная остаточная емкость (ФОЕ) – состоит из двух или более объемов.

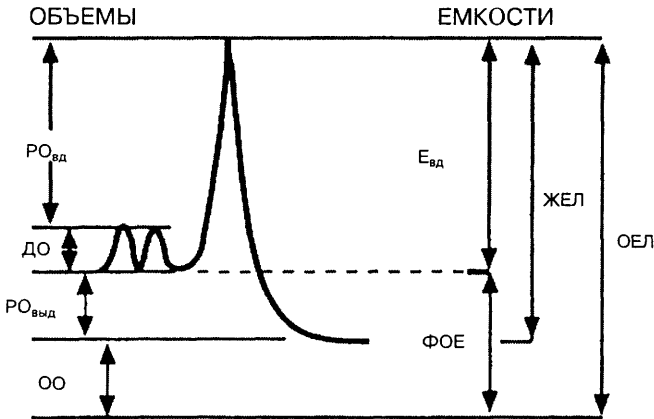


Рис. 84.1. Легочные объемы и емкости.

5. Какие методики применяют для определения легочных объемов?

Определение ФОЕ является краеугольным камнем измерения остальных легочных объемов. ФОЕ отражает количество воздуха, остающееся в легких после обычного выдоха и объединяет в себе ОО и $PO_{\text{выд}}$. Для измерения ФОЕ применяют три методики: 1) разведения гелия, 2) вымывания азота и 3) плетизмографии всего тела. Плетизмография является более точным методом определения ФОЕ у пациентов с обструктивными заболеваниями дыхательных путей и считается в таких случаях методом выбора. Методика напрямую связана с законом Бойля–Мариотта, описывающего обратно пропорциональную зависимость между объемом газа в замкнутом пространстве и давлением этого газа. Измерения ФОЕ по любой из методик, если они проведены правильно, не зависят от усилий пациента.

6. Какую информацию несет спирометрия?

С помощью спирометрии можно измерить выдыхаемый объем легких во времени. Это основа функционального исследования легких. Современное автоматизированное оборудование делает возможным интерпретацию более 15 показателей, полученных в ходе одного исследования. Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$), соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ и средняя объемная скорость между 25 и 75% ФЖЕЛ ($СОС_{25-75}$) относятся к наиболее клинически полезным показателям, доступным благодаря спирометрии.

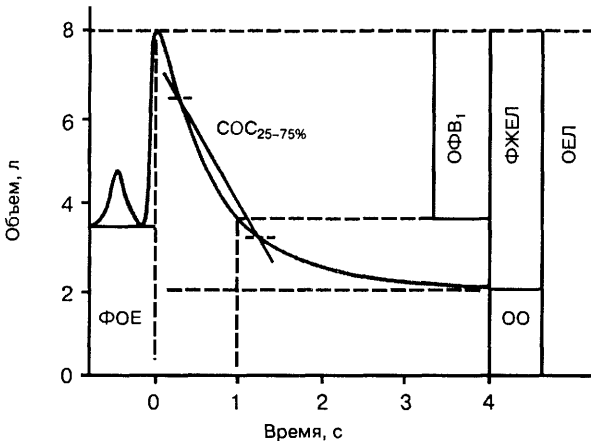


Рис. 84.2. Спирограмма. (Адапт. из: Harrison RA: Respiratory function and anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1989, pp 877–904.)

7. Какую информацию невозможно получить с помощью спирометрии?

Спирометрия может выявить снижение объемной скорости выдоха, однако не способна помочь определить причину этого (например, обструкция ли это дыхательных путей, или сниженная эластичность альвеол, или слабая активность мышц выдоха). Да и получаемая при спирометрии информация об объемах и емкостях легких неисчерпывающая и требует дополнительного применения других методик.

8. Что такое максимальная вентиляция легких?

Максимальная вентиляция легких (МВЛ), или максимальная вентиляционная способность (МВС), — это в наибольшей степени зависимый от усилий пациента спирометрический тест, с помощью которого определяют максимальный объем воздуха, который способен выдохнуть больной, если бы в течение минуты выполнял максимальные дыхательные усилия. Этот тест не специфичен, поскольку оценивает совокупность действия различных факторов (в частности, мотивации пациента, силы и выносливости, а также механических свойств), играющих важную роль в функции легких. Было показано, что снижение МВЛ у пациентов, оперируемых на органах грудной полости, связано с риском развития осложнений и ростом летальности.

9. Что такое диффузионная способность легких по CO ?

DLCO выражает скорость поглощения оксида углерода (CO) на единицу альвеолярного давления этого газа. Она зависит и от диффузионной способности мембраны, и от состояния легочного сосудистого русла и, следовательно, отражает функцию альвеоло-капиллярной легочной единицы (АКЛЕ). Несмотря на то, что CO не относится к физиологичным газам, высокое сродство к гемоглобину и возможность дать правильное представление о диффузионной способности физиологичных газов (O_2 и CO_2) предопределили использование именно этого вещества. Тест нашел применение при оценке пригодности больного для резекции легкого и в качестве прогностического фактора послеоперационных легочных осложнений.

10. Какие патологические состояния приводят к снижению DLCO?

Как упомянуто выше, любой патологический процесс, касающийся АКЛЕ, может вызывать снижение DLCO. Три основных типа легочных расстройств приводят к падению DLCO: 1) обструктивные заболевания дыхательных путей, 2) интерстициальные болезни легких, 3) поражения легочных сосудов. При дифференциальной диагностике необходимо дополнительно учитывать клинические, физиологические и рентгенологические данные.

11. Какие патологические состояния вызывают увеличение DLCO?

Вообще, увеличение DLCO возможно вследствие любых состояний, связанных с относительным ростом количества гемоглобина в легких. В большинстве случаев причинами увеличения DLCO являются хроническая сердечная недостаточность, астма и диффузные легочные геморрагии. Источником искусственно завышенной DLCO может стать перфорированная барабанная перепонка, допускающая утечку CO , не связанную с легкими.

12. Какие изменения ФИЛ характерны для пациентов с обструктивными заболеваниями дыхательных путей?

Для обструктивных заболеваний дыхательных путей, включая астму, хронический бронхит, эмфизему, кистозный фиброз и бронхиолит, характерно снижение объемной скорости выдоха. При названных заболеваниях поражаются дыхательные пути, расположенные анатомически дистальнее карины. При этом наблюдается падение ниже должных значений $ОФВ_1$, отношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ и средней объемной скорости между 25 и 75% ФЖЕЛ ($СОС_{25-75}$). Снижение $СОС_{25-75}$ является чувствительным индикатором начинающейся обструкции и отражает закрытие мелких дыхательных путей. При слабости дыхательных мышц и динамическом коллапсе дыхательных путей с газовой ловушкой, ФЖЕЛ может либо оставаться нор-

мальной, либо снижаться. В приведенной ниже таблице тяжесть обструкции указана в зависимости от изменения отношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ$.

Тяжесть обструктивной и рестриктивной патологии, определенная с помощью $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ и ОЕЛ

	НОРМА	ЛЕГКАЯ	УМЕРЕННАЯ	ТЯЖЕЛАЯ
$ОФВ_1/ФЖЕЛ$	73%	61–73%	51–60%	50%
ОЕЛ	81%	66–80%	51–65%	50%

13. Какие изменения ФИЛ находят при рестриктивной патологии?

Для пациентов с рестриктивной патологией характерно снижение легочных объемов, особенно ОЕЛ и ЖЕЛ, при нормальных или увеличенных показателях скорости потока. Патология, приводящая к снижению легочных объемов, включает деформацию костного каркаса грудной клетки, слабость дыхательных мышц, потерю воздушности альвеол (фиброз легких, пневмония) и ограничение легочного пространства из-за процессов в плевральной полости (выпот, опухоль).

14. Что такое петля поток–объем, и какую информацию она несет?

Петля поток–объем может быть построена на основании обычных клинических данных, полученных с помощью спирометрии, и способна помочь при определении анатомической локализации обструкции дыхательных путей. Максимальная объемная скорость выдоха и вдоха при 50% ФЖЕЛ ($МОС_{выд50}$ и $МОС_{вд50}$) показаны на рисунке 84.3. Обратите внимание, что экспираторный поток изображен над осью абсцисс, тогда как инспираторный – под. Нормальной петле поток–объем соответствует отношению $МОС_{выд50}/МОС_{вд50}$ равное 1.

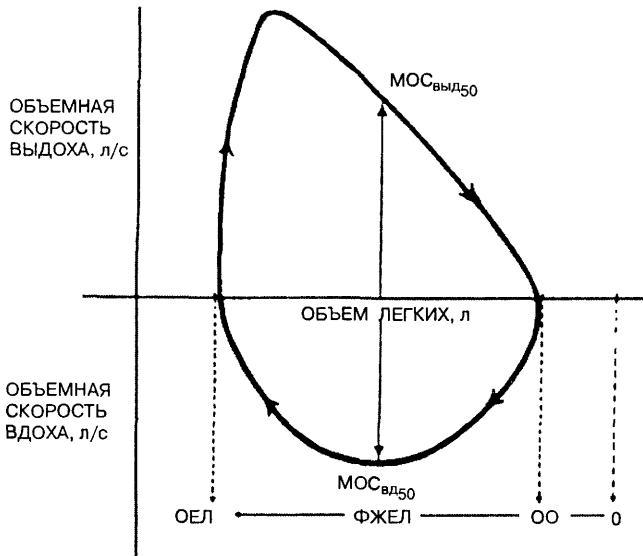


Рис. 84.3. Идеальная петля поток–объем. (Цит. по: Harrison RA: Respiratory function and anesthesia In Barash PG, Cullen BF Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1989, pp 877–904; с разрешения.)

15. Как выглядят типичные примеры петли поток–объем при фиксированной обструкции дыхательных путей, различной экстраторакальной и интраторакальной обструкции?

Обструкцию верхних дыхательных путей считают фиксированной, если отмечается участок плато и на кривой вдоха, и на кривой выдоха петли поток–объем (стеноз трахеи). Отношение $МОС_{выд50}/МОС_{вд50}$ остается неизменным. Экстраторакальная обструкция встречается в тех случаях, когда патологический очаг (опухоль) локализован выше уровня яремной вырезки. Такая обструкция характеризуется уплощением инспираторной части петли по-

ток—объем. Уплотнение петли свидетельствует о невозможности дальнейшего увеличения потока, вследствие вызываемого образованием коллапса дыхательных путей. Отношение $МОС_{выд50}/МОС_{вд50} > 1$. Для интраторакальной обструкции типичны уплотнение экспираторной части петли поток—объем и отношение $МОС_{выд50}/МОС_{вд50} < 1$. Патологический процесс вызывает коллапс дыхательных путей во время выдоха (рис. 84.4).

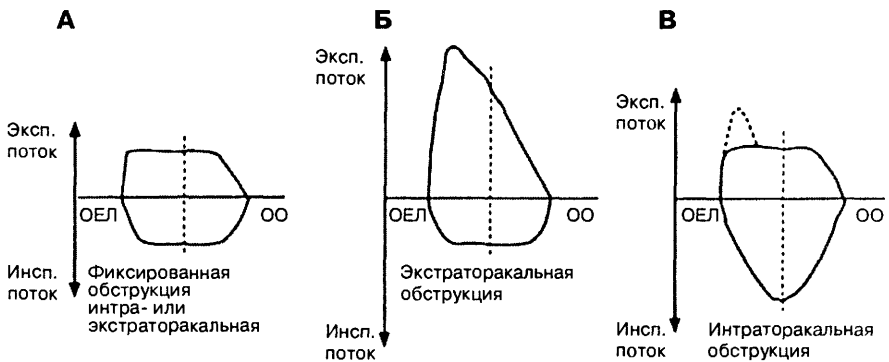


Рис. 84.4. Петли поток—объем при фиксированной, экстраторакальной и интраторакальной обструкции дыхательных путей. (Цит. по: Kryger M, Bode F, Antic R, et al: Diagnosis of obstruction of the upper and central airways. *Am J Med* 61:85–93, 1976; с разрешения.)

16. Какую пользу может дать анализ петли поток—объем при предоперационном обследовании пациентов, которым предстоит удаление образования переднего средостения?

Проведение общей анестезии у пациентов с образованиями переднего средостения (лимфома, тимома, опухоль щитовидной железы) может привести к потенциально катастрофической ситуации. После вводного наркоза (перехода со спонтанного дыхания на искусственную вентиляцию — с положительным внутригрудным давлением) патологическое образование может сдавить полую вену, легочные сосуды, сердце или трахеобронхиальное дерево, вызывая сердечно-сосудистый коллапс. Предоперационное обследование с помощью петли поток—объем, выполненное при разных положениях больного (сидя и лежа на спине), помогает оценить потенциально обструктивное поражение дыхательных путей и выявить больных, которым может быть показан принципиально другой лечебный подход.

17. Как хирургическое вмешательство и анестезия влияют на функцию легких?

У всех переносящих операцию и общую анестезию больных функция легких претерпевает изменения, создающие условия для развития послеоперационных легочных осложнений. Такие изменения, наиболее выраженные у больных, оперируемых на органах грудной полости и верхнего этажа брюшной полости, включают снижение легочных объемов, особенно ЖЕЛ и ФОЕ. После холецистэктомии, выполненной открытым способом, ЖЕЛ уменьшается приблизительно до 40% от предоперационного уровня и остается сниженной, по крайней мере, в течение 10–14 дней. Было показано, что ФОЕ после операции на верхнем этаже брюшной полости снижается приблизительно в течение 10–16 ч и постепенно возвращается к норме через 7–10 дней. Нарушаются и нормальные характеристики привычного типа дыхания, что сопряжено с уменьшением числа глубоких вдохов и нарушением клиренса мокроты.

18. Почему снижение ФОЕ в послеоперационном периоде так важно?

Снижение ФОЕ приобретает значение в контексте отношения этой емкости к объему закрытия легких (ОЗЛ) — объему, с которого начинается закрытие мелких дыхательных путей. Когда ОЗЛ превышает ФОЕ, закрытие мелких дыхательных путей становится актуальным и для спокойного дыхания, что ведет к ателектазированию и гипоксемии.

19. Какие значения ФИЛ свидетельствуют о повышенном риске периоперационных легочных осложнений?

Показатели функции легких, указывающие на повышенный риск при абдоминальных и торакальных вмешательствах

	АБДОМИНАЛЬНЫЕ	ТОРАКАЛЬНЫЕ
ФЖЕЛ	<70% должного	<70% должного или <1,7 л
ОФВ ₁	<70% должного	<2 л*, <1 л†, Н 0,6 л‡
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	<65%	<35%
МВЛ	<50% должного	<50% должного или <28 л/мин
ОО		<47% должного
DLCO		<50%
VO ₂		<15 мл/кг/мин

* – пневмонэктомия; † – лобэктомия; ‡ – сегментэктомия.

(Адапт. из: Gass GD, Olsen GN: Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. Chest 89:127–135, 1986; с разрешения.)

20. Что такое VO₂макс? Как можно использовать данный показатель при прогнозе послеоперационных легочных осложнений?

VO₂макс – это максимальное поглощение кислорода, достигаемое пациентом при физической нагрузке. Этот показатель отражает функциональное состояние легких, сердца и периферических сосудов, однако мотивация и терпеливость пациента также имеют значение. VO₂макс был опробован для прогноза послеоперационных легочных осложнений после резекции легкого. В исследовании, выполненном Bechard и Wetstein, 50 пациентов, планируемых на резекцию легкого и имевших ОФВ₁ >1,7 л, прошли тест с физической нагрузкой. Осложнений и летальности среди пациентов, которые смогли достичь поглощения кислорода 20 мл/кг/мин или превысить этот рубеж, не было. В группе больных, не достигших нагрузки, соответствующей 10 мл/кг/мин, летальность составила 29%, осложнения – 43%. Авторы исследования пришли к выводу, что перед резекцией легких должно выполняться измерение поглощения кислорода.

21. Есть ли такие значения тестов ФИЛ, ниже которых риск хирургического вмешательства становится недопустимо высоким?

В прогнозе послеоперационных легочных осложнений при очень высокой достоверности показателей ФИЛ не существует ни одного предоперационного функционального теста легких, результат которого мог бы стать абсолютным противопоказанием для выполнения операции. Окончательное же решение вопроса, перевешивает ли риск легочных осложнений пользу от хирургического вмешательства, остается за хирургом, анестезиологом и пациентом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bechard D, Wetstein L: Assessment of exercise oxygen consumption as preoperative criterion for lung resection. Ann Thorac Surg 44:344–349, 1987.
2. Boysen PG, Block AJ, Moulder PV: Relationship between preoperative pulmonary function tests and complications after thoracotomy. Surg Gynecol Obstet 152:813–815, 1981.
3. Craig DB: Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 60:46–52, 1981.
4. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM: Anesthesia for thoracic surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
5. Gass GD, Olsen GN: Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. Chest 89:127–135, 1986.
6. Kryger M, Bode F, Antic R, et al: Diagnosis of obstruction of the upper and central airways. Am J Med 61:85–93, 1976.
7. Mahler DA, Horowitz MB: Pulmonary function testing. In Bone RC (ed): Pulmonary and Critical Care Medicine, St. Louis, Mosby, 1994, pp 1–19.
8. Schoenberg JB, Beck GJ, Bouhuys A: Growth and decay of pulmonary function in healthy blacks and whites. Respir Physiol 33:367–393, 1978.
9. Sloock MC: Respiratory function in anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.

10. Stoller JK, Holden DH, Matthay MA: Preoperative evaluation. In Bone RC (ed): Pulmonary and Critical Care Medicine. St. Louis, Mosby, 1994, pp 1–17.
11. Tisi GM: Preoperative evaluation of pulmonary function. Am Rev Respir Dis 119:293–310, 1979.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Гриппи М.А. Патофизиология легких. — М.: Восточная книжная компания, 1997. — 344 с.
- Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей). — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

Глава 85. ТИПЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ*

Stuart G. Rosenberg, M.D.

1. Что такое искусственная вентиляция легких?

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) — это форма вентиляции, призванная решать ту задачу, которую в норме выполняют дыхательные мышцы. Задача включает в себя обеспечение оксигенации и вентиляции (удалении углекислого газа) пациента. Существует два главных типа ИВЛ: вентиляция с положительным давлением и вентиляция с отрицательным давлением. Вентиляция с положительным давлением может быть инвазивной (через эндотрахеальную трубку) или неинвазивной (через лицевую маску). Возможна также вентиляция с переключением фаз по объему и по давлению (см. вопрос 4). К многочисленным разным режимам ИВЛ относятся управляемая искусственная вентиляция (CMV в английской аббревиатуре. — *Примеч. ред.*), вспомогательная искусственная вентиляция (BIVL, ACV в английской аббревиатуре), перемежающаяся принудительная (мандаторная) вентиляция (IMV в английской аббревиатуре), синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV), вентиляция с контролируемым давлением (PCV), вентиляция с поддерживающим давлением (PSV), вентиляция с инвертированным отношением вдоха и выдоха (иИВЛ, IRV), вентиляция сбросом давления (PRV в английской аббревиатуре) и высокочастотные режимы.

Важно делать отличие между эндотрахеальной интубацией и ИВЛ, поскольку одно необязательно подразумевает другое. Например, больной может нуждаться в эндотрахеальной интубации для обеспечения проходимости дыхательных путей, однако при этом оставаться еще способным самостоятельно поддерживать вентиляцию через эндотрахеальную трубку, обходясь без помощи ИВЛ.

2. Каковы показания к ИВЛ?

ИВЛ показана при многих расстройствах. В то же время во многих случаях показания не являются строго очерченными. К главным причинам применения ИВЛ относятся неспособность к достаточной оксигенации и утрата адекватной альвеолярной вентиляции, что может быть связано либо с первичным паренхиматозным поражением легких (например, при пневмонии или отеке легких), либо с системными процессами, опосредованно поражающими функцию легких (как это происходит при сепсисе или нарушениях функции центральной нервной системы). Дополнительно к этому, проведение общей анестезии часто подразумевает ИВЛ, потому что многие препараты оказывают угнетающий эффект на дыхание, а миорелаксанты вызывают паралич дыхательных мышц. Главная задача ИВЛ в условиях дыхательной недостаточности — поддержание газообмена до тех пор, пока не будет устранен патологический процесс, вызвавший эту недостаточность.

3. Что такое неинвазивная вентиляция и каковы показания для нее?

Неинвазивная вентиляция может проводиться или в режиме отрицательного, или в режиме положительного давления. Вентиляция с отрицательным давлением (обычно с помощью

* В этой главе мы используем английскую аббревиатуру в названиях некоторых типов вентиляции, поскольку эти сокращения в настоящее время имеют международное (и общероссийское) признание и распространение. — *Примеч. ред.*

танкового — «железные легкие» — или кирасного респиратора) изредка применяется у пациентов с нейромышечными расстройствами или хронической усталостью диафрагмы вследствие хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ). Оболочка респиратора обхватывает туловище ниже шеи, а создаваемое под оболочкой отрицательное давление приводит к возникновению градиента давлений и газотока из верхних дыхательных путей в легкие. Выдох происходит пассивно. Этот режим вентиляции позволяет отказаться от интубации трахеи и избежать связанных с нею проблем. Верхние дыхательные пути должны быть свободны, однако это делает их уязвимыми для аспирации. В связи с застоем крови во внутренних органах может возникнуть гипотония.

Неинвазивная вентиляция с положительным давлением (NIPPV в английской аббревиатуре. — *Примеч. ред.*) может проводиться в нескольких режимах, включая масочную вентиляцию с непрерывным положительным давлением (НПД, CPAP в английской аббревиатуре), с двухуровневым положительным давлением (BiPAP), масочную вентиляцию с поддерживающим давлением или комбинацию этих методов вентиляции. Этот тип вентиляции может быть использован у тех больных, которым нежелательна интубация трахеи — больные с терминальной стадией заболевания или с некоторыми типами дыхательной недостаточности (например, обострением ХОЗЛ с гиперкапнией). У больных с терминальной стадией заболевания, имеющих дыхательные расстройства, проведение NIPPV является надежным, эффективным и более комфортным, по сравнению с другими методами, средством поддержки вентиляции. Метод не столь сложен и позволяет пациенту сохранять самостоятельность и словесный контакт; окончание неинвазивной вентиляции, когда оно будет показано, сопряжено с меньшим стрессом.

4. Опишите наиболее распространенные режимы ИВЛ: CMV, ACV, IMV.

Эти три режима с обычным переключением по объему, по сути, представляют собой три разных способа отключения респиратора. При CMV вентиляция пациента целиком контролируется с помощью предварительного установленного дыхательного объема (ДО) и заданной частоты дыхания (ЧД). CMV применяется у пациентов, полностью утративших способность совершать попытки дыхания, что, в частности, наблюдается во время общей анестезии при центральном угнетении дыхания или вызванном миорелаксантами параличе мышц. Режим ACV (ВИВЛ) позволяет пациенту вызывать искусственный вдох (почему и содержит слово «вспомогательный»), после чего осуществляется подача заданного дыхательного объема. Если по каким-то причинам развивается брадипноэ или апноэ, респиратор переходит на резервный управляемый режим вентиляции. Режим IMV, первоначально предложенный в качестве средства отлучения от респиратора, допускает спонтанное дыхание пациента через дыхательный контур аппарата. Респиратор проводит ИВЛ с установленными ДО и ЧД. Режим SIMV исключает аппаратные вдохи во время продолжающихся спонтанных дыханий.

Дебаты вокруг преимуществ и недостатков ACV и IMV продолжают оставаться жаркими. Теоретически, ввиду того, что не каждый вдох происходит с положительным давлением, IMV позволяет снизить среднее давление в дыхательных путях (P_{aw}) и уменьшить, таким образом, вероятность баротравмы. Кроме того, при IMV больного легче синхронизировать с респиратором. Возможно, что ACV чаще вызывает респираторный алкалоз, поскольку пациент, даже испытывающий тахипноэ, получает с каждым вдохом заданный ДО полностью. Любой из типов вентиляции требует определенной работы дыхания от пациента (обычно большей при IMV). У пациентов же с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) работу дыхания на начальном этапе и до тех пор, пока патологический процесс, лежащий в основе расстройства дыхания, не начнет регрессировать, целесообразно сводить к минимуму. Обычно в таких случаях необходимо обеспечить седацию, изредка — миорелаксацию и CMV.

5. Каковы первоначальные настройки респиратора при ОДН? Какие задачи решаются с помощью этих настроек?

Большинство пациентов с ОДН нуждаются в полной заместительной вентиляции. Главными задачами при этом становятся обеспечение насыщения артериальной крови кислоро-

дом и предотвращение связанных с искусственной вентиляцией осложнений. Осложнения могут возникать из-за увеличенного давления в дыхательных путях или длительного воздействия повышенной концентрации кислорода на вдохе (FiO_2) (см. ниже).

Чаще всего начинают с режима **ВИБЛ**, гарантирующего поступление заданного объема. Однако все более популярными становятся прессиоциклические режимы.

Необходимо выбрать FiO_2 . Обычно начинают с 1,0, медленно снижая до минимальной концентрации, переносимой пациентом. Длительное воздействие высоких значений FiO_2 (>60–70%) может проявиться токсическим действием кислорода.

Дыхательный объем подбирается с учетом массы тела и патофизиологических механизмов повреждения легких. В настоящее время приемлемым считается установка объема в пределах 10–12 мл/кг массы тела. Однако при состояниях, подобных острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), объем легких снижается. Поскольку высокие значения давлений и объемов могут ухудшать течение основного заболевания, используют меньшие объемы — в пределах 6–10 мл/кг.

Частота дыхания (ЧД), как правило, устанавливается в диапазоне 10–20 дыханий в минуту. Для пациентов, нуждающихся в большом объеме минутной вентиляции, может потребоваться частота дыхания от 20 до 30 дыханий в минуту. При частоте >25 удаление углекислого газа (CO_2) существенно не улучшается, а частота дыхания >30 predisposes к возникновению газовой ловушки вследствие сокращенного времени выдоха.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ; см. вопрос 6) на начальном этапе обычно устанавливается невысоким (например, 5 см вод.ст.) и может быть постепенно увеличено при необходимости улучшения оксигенации. Небольшие значения ПДКВ в большинстве случаев острого повреждения легких помогают поддерживать воздушность альвеол, склонных к коллапсу. Современные данные свидетельствуют о том, что невысокое ПДКВ позволяет избежать воздействия противоположно направленных сил, возникающих при повторном раскрытии и спадении альвеол. Эффект от действия таких сил может усугублять повреждение легких.

Объемная скорость вдоха, форма кривой надува и соотношение вдоха и выдоха (I:E) часто устанавливаются врачом респираторной терапии, однако смысл этих установок должен быть также понятен и врачу интенсивной терапии. Пиковая объемная скорость вдоха определяет максимальную скорость надува, осуществляемого респиратором во время фазы вдоха. На первоначальном этапе удовлетворительным обычно считается поток, равный 50–80 л/мин. Соотношение I:E зависит от установленного минутного объема и потока. При этом если время вдоха определяется потоком и ДО, то время выдоха — потоком и частотой дыхания. В большинстве ситуаций оправдано соотношение I:E от 1:2 до 1:3. Однако пациенты с ХОЗЛ могут нуждаться даже в более продолжительном времени выдоха для его адекватного осуществления. Снижения I:E можно добиться увеличением скорости надува. При этом высокая скорость вдоха может увеличивать давление в дыхательных путях, а иногда ухудшать распределение газа. При более медленном потоке возможно снижение давления в дыхательных путях и улучшение распределения газа за счет роста I:E. Увеличенное (или «обратное», как будет упоминаться ниже) отношение I:E повышает Paw , а также усиливает побочные проявления со стороны сердечно-сосудистой системы. Укороченное время выдоха плохо переносится при обструктивных заболеваниях дыхательных путей. Кроме прочего, тип или форма кривой надува имеют незначительное влияние на вентиляцию. Постоянный поток (прямоугольная форма кривой) обеспечивает надув с установленной объемной скоростью. Выбор нисходящей или восходящей кривой надува может приводить к улучшению распределения газа при росте давления в дыхательных путях. Пауза на вдохе, замедление выдоха и периодические удвоенные по объему вдохи — все это также можно установить.

6. Объясните, что такое ПДКВ. Как подобрать оптимальный уровень ПДКВ?

ПДКВ дополнительно устанавливают при многих типах и режимах вентиляции. В этом случае давление в дыхательных путях в конце выдоха остается выше атмосферного. ПДКВ направлено на предотвращение коллапса альвеол, а также восстановление просвета спавшихся

в состоянии острого повреждения легких альвеол. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и оксигенация при этом увеличиваются. Изначально ПДКВ устанавливают приблизительно на уровне 5 см вод.ст., а увеличивают до максимальных значений — 15–20 см вод.ст. — небольшими порциями. Высокие уровни ПДКВ могут отрицательно сказаться на сердечном выбросе (см. вопрос 8). Оптимальное ПДКВ обеспечивает наилучшую артериальную оксигенацию с наименьшим снижением сердечного выброса и приемлемым давлением в дыхательных путях. Оптимальное ПДКВ соответствует также уровню наилучшего расправления спавшихся альвеол, что можно быстро установить у кровати больного, увеличивая ПДКВ до той степени пневматизации легких, когда их растяжимость (см. вопрос 14) начнет падать. Отслеживать давление в дыхательных путях после каждого повышения ПДКВ несложно. Давление в дыхательных путях должно расти только пропорционально устанавливаемому ПДКВ. Если давление в дыхательных путях начнет расти быстрее, чем устанавливаемые значения ПДКВ, это будет указывать на перерастяжение альвеол и превышение уровня оптимального раскрытия спавшихся альвеол. Непрерывное положительное давление (НПД) является формой ПДКВ, реализуемой с помощью дыхательного контура при спонтанном дыхании пациента.

7. Что такое внутреннее или ауто-ПДКВ?

Впервые описанное Рере и Marini в 1982 г., внутреннее ПДКВ (ПДКВ_{вн}) означает возникновение положительного давления и движения газа внутри альвеол в конце выдоха при отсутствии искусственно создаваемого наружного ПДКВ (ПДКВ_н). В норме объем легких в конце выдоха (ФОЕ) зависит от результата противоборства эластической тяги легких и упругости грудной стенки. Уравновешивание этих сил в обычных условиях приводит к отсутствию градиента давлений или воздушного потока в конце выдоха. ПДКВ_{вн} возникает вследствие двух главных причин. Если ЧД излишне высока или время выдоха слишком укорочено, при ИВЛ здоровым легким остается недостаточно времени для того, чтобы закончить выдох до начала следующего дыхательного цикла. Это приводит к накоплению воздуха в легких и появлению положительного давления в конце выдоха. Поэтому пациенты, вентилируемые большим минутным объемом (например, при сепсисе, травме) или с высоким I:E соотношением, имеют угрозу развития ПДКВ_{вн}. Эндотрахеальная трубка небольшого диаметра также может затруднять выдох, способствуя ПДКВ_{вн}. Другой главный механизм развития ПДКВ_{вн} связан с поражением самих легких. Больные с повышенным сопротивлением дыхательных путей и растяжимостью легких (например, при астме, ХОЗЛ) имеют высокий риск ПДКВ_{вн}. Вследствие обструкции дыхательных путей и связанным с этим затруднением выдоха, такие пациенты склонны испытывать ПДКВ_{вн} и при спонтанном дыхании, и при ИВЛ. ПДКВ_{вн} обладает теми же побочными эффектами, что и ПДКВ_н, однако требует в отношении себя большей осторожности. Если респиратор, как это обычно бывает, имеет открытый в атмосферу выход, то единственный способ обнаружения и измерения ПДКВ_{вн} заключается в закрытии выходного отверстия выдоха на время мониторинга давления в дыхательных путях. Такая процедура должна стать привычной, особенно в отношении пациентов высокого риска. Лечебный подход опирается на этиологию. Изменение параметров респиратора (наподобие снижения ЧД или увеличения скорости надува со снижением I:E) может создать условия для полного выдоха. Кроме того, может помочь терапия основного патологического процесса (например, с помощью бронходилататоров). У пациентов с ограничением потока выдоха при обструктивном поражении дыхательных путей положительный эффект был достигнут применением ПДКВ_н, обеспечившим уменьшение газовой ловушки. Теоретически ПДКВ_н может действовать как распорка для дыхательных путей, позволяющая осуществить полный выдох. Однако, поскольку ПДКВ_н добавляется к ПДКВ_{вн}, могут возникать тяжелые расстройства гемодинамики и газообмена.

8. Каковы побочные действия ПДКВ_н и ПДКВ_{вн}?

1. Баротравма — из-за перерастяжения альвеол.
2. Снижение сердечного выброса, которое может быть обусловлено несколькими механизмами. ПДКВ повышает внутригрудное давление, вызывая рост трансмурального давле-

ния в правом предсердии и падение венозного возврата. Кроме того, ПДКВ ведет к подъему давления в легочной артерии, что затрудняет выброс крови из правого желудочка. Следствием дилатации правого желудочка может стать пролабирование межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка, препятствующее наполнению последнего и способствующее снижению сердечного выброса. Все это проявит себя гипотонией, особенно тяжелой у больных с гиповолемией.

В обычной практике срочная эндотрахеальная интубация проводится у пациентов с ХОЗЛ и дыхательной недостаточностью. Такие больные пребывают в тяжелом состоянии, как правило, несколько дней, в течение которых они плохо питаются и не восполняют потери жидкости. После интубации легкие пациентов энергично раздуваются для улучшения оксигенации и вентиляции. Ауто-ПДКВ быстро нарастает, и в условиях гиповолемии возникает тяжелая гипотония. Лечение (если превентивные меры не увенчались успехом) включает интенсивные инфузии, обеспечение условий для более продолжительного выдоха и устранение бронхоспазма.

3. Во время ПДКВ возможна также ошибочная оценка показателей сердечного наполнения (в частности, центрального венозного давления или давления окклюзии легочной артерии). Давление, передающееся с альвеол на легочные сосуды, может приводить к ложному увеличению этих показателей. Чем более податливы легкие, тем большее давление передается. Поправку можно сделать с помощью эмпирического правила: из измеренной величины давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) надо вычесть половину величины ПДКВ, превышающей 5 см вод.ст.

4. Перерастяжение альвеол избыточным ПДКВ сокращает кровоток в этих альвеолах, увеличивая мертвое пространство (МП/ДО).

5. ПДКВ может увеличивать работу дыхания (при триггерных режимах ИВЛ или при спонтанном дыхании через контур респиратора), поскольку больному придется создавать большее отрицательное давление для включения респиратора.

6. К другим побочным эффектам относятся увеличение внутричерепного давления (ВЧД) и задержка жидкости.

9. Опишите типы вентиляции с ограничением по давлению.

Возможность проведения ограниченной по давлению вентиляции — в триггерном (вентиляция с поддерживающим давлением) или принудительном режиме (вентиляция с управляемым давлением) — появилась на большинстве респираторов для взрослых лишь в последние годы. Для вентиляции новорожденных применение режимов с ограничением по давлению является рутинной практикой. При вентиляции с поддерживающим давлением (PSV) пациент начинает вдох, чем вызывает подачу газа респиратором до заданного — призванного увеличить ДО — давления. Искусственный вдох заканчивается после того, как поток на входе упадет ниже предустановленного уровня, обычно — ниже 25% от максимального значения. Обратите внимание, что давление поддерживается до тех пор, пока поток не станет минимальным. Такие характеристики потока хорошо соответствуют требованиям внешнего дыхания пациента, в результате чего режим переносится с большим комфортом. Данный режим спонтанной вентиляции может быть использован у больных, находящихся в терминальном состоянии, для снижения работы дыхания, затрачиваемой на преодоление сопротивления дыхательного контура и увеличение ДО. Поддержка давлением может применяться совместно с режимом IMV или самостоятельно, с ПДКВ или НПД и без них. Кроме того, было доказано, что PSV ускоряет восстановление спонтанного дыхания после ИВЛ.

При вентиляции с управляемым давлением (PCV) фаза вдоха прекращается после достижения заданного максимального давления. Дыхательный объем зависит от сопротивления дыхательных путей и податливости легких. PCV может применяться самостоятельно или в комбинации с другими режимами, например и ИВЛ (IRV) (см. вопрос 10). Характерный для PCV поток (высокий начальный с последующим падением), вероятно, обладает свойствами, улучшающими податливость легких и распределение газа. Было высказано мнение, что PCV можно использовать в качестве безопасного и удобного для пациента начального режима

вентиляции больных с острой гипоксической дыхательной недостаточностью. В настоящее время на рынок стали поступать респираторы, обеспечивающие минимально гарантированный объем при режиме с управляемым давлением.

10. Имеет ли значение при вентиляции пациента обратное соотношение вдоха и выдоха?

Тип вентиляции, обозначаемый акронимом иИВЛ (IRV), применяется с определенным успехом у больных СОЛП. Сам режим воспринимается неоднозначно, поскольку предполагает удлинение времени вдоха свыше обычного максимума — 50% времени дыхательного цикла при пресоциклической или волюметрической вентиляции. По мере увеличения времени вдоха, соотношение I:E становится инвертированным (например, 1:1, 1,5:1, 2:1, 3:1). Большинство врачей интенсивной терапии не рекомендуют превышать соотношение 2:1 из-за возможного ухудшения гемодинамики и риска баротравмы. Хотя и было показано улучшение оксигенации при удлинении времени вдоха, на эту тему не выполнено ни одного проспективного рандомизированного исследования. Улучшение оксигенации может объясняться несколькими факторами: увеличением среднего P_{aw} (без увеличения пикового P_{aw}), раскрытием — в результате замедления инспираторного потока и развития ПДКВвн — дополнительных альвеол, имеющих большую временную константу вдоха. Более медленный поток на входе может снижать вероятность развития баро- и волотравмы. Тем не менее, у больных с обструкцией дыхательных путей (например, с ХОЗЛ или астмой), из-за усиления ПДКВвн, данный режим может иметь отрицательное воздействие. Учитывая то, что при иИВЛ больные часто испытывают дискомфорт, может потребоваться их глубокая седация или миорелаксация. В конечном счете, несмотря на отсутствие неопровержимо доказанных преимуществ метода, следует признать, что иИВЛ может иметь самостоятельное значение в терапии запущенных форм СОЛП.

11. Оказывает ли ИВЛ влияние на различные системы организма, кроме сердечно-сосудистой системы?

Да. Повышенное внутригрудное давление может вызывать или способствовать подъему ВЧД. В результате длительной назотрахеальной интубации возможно развитие синуситов. Постоянная угроза для больных, находящихся на искусственной вентиляции, заключена в возможности развития госпитальной пневмонии. Достаточно распространенными являются желудочно-кишечные кровотечения из стрессовых язв, что требует профилактической терапии. Увеличенное образование вазопрессина и сниженный уровень натрийуретического гормона могут привести к задержке воды и соли. Неподвижно лежащие больные, находящиеся в критическом состоянии, подвержены постоянному риску тромбоэмболических осложнений, поэтому здесь вполне уместны профилактические меры. Многие больные нуждаются в седации, а в некоторых случаях — в миорелаксации (см. вопрос 17).

12. Что такое управляемая гиповентиляция с допустимой гиперкапнией?

Управляемая гиповентиляция — это метод, нашедший применение у пациентов, нуждающихся в такой ИВЛ, которая могла бы предотвратить перерастяжение альвеол и возможное повреждение альвеоларно-капиллярной мембраны. Современные данные свидетельствуют, что высокие значения объемов и давлений могут вызывать или предрасполагать к повреждению легких вследствие перерастяжения альвеол. Управляемая гиповентиляция (или допустимая гиперкапния) реализуют стратегию безопасной, ограниченной по давлению вентиляции легких, придающей приоритетное значение давлению раздутия легких, а не уровню pCO_2 . Проведенные в связи с этим исследования больных с СОЛП и астматическим статусом показали уменьшение частоты баротравмы, числа дней, потребовавших интенсивной терапии, и летальности. Для поддержания пикового P_{aw} ниже 35–40 см вод.ст., а статического P_{aw} — ниже 30 см вод.ст., ДО устанавливают приблизительно в пределах 6–10 мл/кг. Малый ДО оправдан при СОЛП, когда легкие поражены неомогенно и вентилироваться способен лишь небольшой их объем. Gattinoni и соавт. описали три зоны в пораженных легких: зону ателектазированных патологическим процессом альвеол, зону коллабированных, но еще способ-

ных раскрыться альвеол и небольшую зону (25–30% от объема здоровых легких) способных вентилироваться альвеол. Традиционно задаваемый ДО, существенно превышающий доступный для вентиляции объем легких, может вызвать перерастяжение здоровых альвеол и этим усугубить острое повреждение легких. Термин «легкие ребенка» был предложен именно в связи с тем, что лишь малая часть объема легких, способна вентилироваться. Вполне допустим постепенный подъем $p\text{CO}_2$ до уровня 80–100 мм рт.ст. Снижение pH ниже 7,20–7,25 может быть устранено введением буферных растворов. Другой вариант – подождать, пока нормально функционирующие почки компенсируют гиперкапнию задержкой бикарбоната. Допустимая гиперкапния обычно хорошо переносится. К возможным неблагоприятным следствиям относится расширение мозговых сосудов, повышающее ВЧД. Действительно, внутричерепная гипертензия является единственным абсолютным противопоказанием для допустимой гиперкапнии. Кроме того, при допустимой гиперкапнии могут встречаться повышенный симпатический тонус, легочная вазоконстрикция и сердечные аритмии, хотя все они редко приобретают опасное значение. У пациентов с исходным нарушением функции желудочков может иметь серьезное значение угнетение сократимости сердца.

13. Какими еще методами контролируют $p\text{CO}_2$?

Существует несколько альтернативных методов контроля $p\text{CO}_2$. Пониженное образование CO_2 может быть достигнуто глубокой седацией, миорелаксацией, охлаждением (естественно, избегая гипотермии) и снижением количества потребляемых углеводов. Простым методом увеличения клиренса CO_2 является трахеальная инсuffляция газа (ТИГ). При этом через эндотрахеальную трубку вводят небольшой (как для проведения отсасывания) катетер, проводя его до уровня бифуркации трахеи. Через этот катетер подают смесь кислорода и азота со скоростью 4–6 л/мин. Это приводит к вымыванию газа мертвого пространства при неизменных минутной вентиляции и давлении в дыхательных путях. Среднее снижение $p\text{CO}_2$ составляет 15%. Данный метод хорошо подходит той категории больных с травмой головы, в отношении которой может быть с пользой применена управляемая гиповентиляция. В редких случаях используют экстракорпоральный метод удаления CO_2 .

14. Что такое податливость легких? Как ее определить?

Податливость – это мера растяжимости. Она выражается через зависимость изменения объема от заданного изменения давления и для легких вычисляется по формуле: $\text{ДО}/(\text{Paw} - \text{ПДКВ})$. Статическая растяжимость равна 70–100 мл/см вод.ст. При СОЛП она меньше 40–50 мл/см вод.ст. Податливость является интегральным показателем, не отражающим регионарных различий при СОЛП – состоянии, при котором пораженные участки чередуются с относительно здоровыми. Характер изменения податливости легких служит полезным ориентиром в определении динамики ОДН у конкретного больного.

15. Является ли вентиляция в положении на животе методом выбора у больных со стойкой гипоксией?

Исследования показали, что в положении на животе у большинства пациентов с СОЛП существенно улучшается оксигенация. Возможно, это связано с улучшением вентиляционно-перфузионных отношений в легких. Тем не менее, из-за усложнения сестринского ухода вентиляция в положении на животе не стала привычной практикой.

16. Какого подхода требуют больные, «борющиеся с респиратором»?

Возбуждение, расстройство дыхания или «борьба с респиратором» должны быть серьезно приняты во внимание, поскольку ряд причин является жизнеугрожаемыми. Для того чтобы избежать необратимого ухудшения состояния больного, необходимо быстро определиться с диагнозом. Для этого сначала отдельно анализируют возможные причины, связанные с респиратором (аппарат, контур и эндотрахеальная трубка), и причины, относящиеся к состоянию больного. Причины, связанные с состоянием больного, включают гипоксемию, обструкцию дыхательных путей мокротой или слизью, пневмоторакс, бронхоспазм, инфекционные

процессы, подобные пневмонии или сепсису, легочную эмболию, ишемию миокарда, желудочно-кишечное кровотечение, нарастающую ПДКВ_{вн} и беспокойство. К причинам, связанным с респиратором, относят утечку или разгерметизацию контура, неадекватный объем вентиляции или недостаточную FiO₂, проблемы с эндотрахеальной трубкой, включая экстубацию, обструкцию трубки, разрыв или деформацию манжетки, неправильную настройку чувствительности триггера или объемной скорости вдоха. До тех пор, пока с ситуацией не удалось полностью разобраться, необходимо проводить ручную вентиляцию больного 100% кислородом. Без промедления следует провести аускультацию легких и проверить показатели жизненно важных функций (включая данные пульсоксиметрии и СО₂ в конце выдоха). Если позволяет время, следует выполнить анализ газов артериальной крови и рентгенографию грудной клетки. Для контроля проходимости эндотрахеальной трубки и удаления мокроты и слизистых пробок допустимо быстрое проведение катетера для отсасывания через трубку. При подозрении на пневмоторакс с гемодинамическими расстройствами, следует безотлагательно, не дожидаясь рентгенографии грудной клетки, выполнить декомпрессию. В случае адекватной оксигенации и вентиляции пациента, а также стабильной гемодинамики, возможен более тщательный анализ ситуации, а при необходимости — седация больного.

17. Следует ли использовать миорелаксацию для улучшения условий ИВЛ?

Миорелаксация широко используется для облегчения ИВЛ. Это способствует умеренному улучшению оксигенации, снижает пиковое Raw и обеспечивает лучшую сопряженность больного и респиратора. А в таких специфических ситуациях, как внутричерепная гипертензия или вентиляция в необычных режимах (например, иИВЛ или экстракорпоральный метод), миорелаксация может приносить еще большую пользу. Недостатками миорелаксации являются потеря возможности неврологического обследования, утрата кашля, возможность непреднамеренной миорелаксации больного в сознании, многочисленные проблемы, связанные со взаимодействием препаратов и электролитов, и возможность продленного блока. Кроме того, нет научных доказательств, что миорелаксация улучшает исходы критических состояний пациентов. Использование миорелаксантов следует хорошо продумать. Пока не выполнена адекватная седация больного, миорелаксацию следует исключить. Если же миорелаксация представляется абсолютно показанной, ее следует проводить только после окончательного взвешивания всех за и против. Чтобы избежать продленного блока, применение миорелаксации, по возможности, следует ограничивать 24–48 ч.

18. Действительно ли есть польза от раздельной вентиляции легких?

Раздельная искусственная вентиляция легких (РИВЛ) представляет собой независимую друг от друга вентиляцию каждого легкого обычно с помощью двухпросветной трубки и двух респираторов. Изначально возникшая с целью улучшения условий проведения торакальных операций, РИВЛ была распространена на некоторые случаи в практике интенсивной терапии. Здесь кандидатами для раздельной вентиляции легких могут стать пациенты с односторонним поражением легких. Показано, что данный вид вентиляции улучшает оксигенацию у пациентов с односторонними пневмониями, отеками и ушибами легких. Защита здорового легкого от попадания содержимого пораженного легкого, достигаемая изоляцией каждого из них, может стать спасительной для жизни пациентов с массивным кровотечением или абсцессом легких. Кроме того, РИВЛ может оказаться полезной у больных с бронхоплевральным свищем. Применительно к каждому легкому могут быть установлены индивидуальные параметры вентиляции, включая значения ДО, скорости потока, ПДКВ и НПД. Нет никакой необходимости в синхронизации работы двух респираторов, поскольку, как показывает практика, стабильность гемодинамики лучше достигается при асинхронной их работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brodsky JB, Mihm FG: Split-lung ventilation. In Hall JB, Schmid GA, Wood LDH (eds): Principles of Critical Care. New York, McGraw-Hill, 1992, pp 160–164.

2. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, et al: Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 136:730–736, 1987.
3. Huzy RC, Popovich J: Mechanical ventilation and weaning, in Carlson RW, Geheb MA (eds): *Principles and Practice of Medical Intensive Care*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp 924–943.
4. Marini JJ: New options for the ventilatory management of acute lung injury. *New Horizons* 1:489–503, 1993.
5. Pappert D, Rössaint R, Slama K, et al: Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 106:1511–1516, 1994.
6. Pepe PE, Marini JJ: Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 126:166–170, 1982.
7. Pilbeam SP: *Mechanical Ventilation: Physiologic and Clinical Applications*. St. Louis, Mosby, 1992.
8. Rappaport SH, Shpiner R, Yoshihara G, et al: Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. *Crit Care Med* 22:22–32, 1994.
9. Ravenscraft SA, Burke WC, et al: Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 148:345–351, 1993.
10. Shanholtz C, Brower R: Should inverse ratio ventilation be used in adult respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 149:1354–1358, 1994.
11. Tobin MJ: What should the clinician do when a patient «fights the ventilator»? *Respir Care* 36:395–406, 1994.
12. Tuxen DV: Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150:870–874, 1994.
13. Williams JE, Bartolome RC: How to mechanically ventilate the critically ill patient. *Intern Med* 13:10–18, 1992.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Зильбер А.П. Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. — М.: Медицина, 1978. — 200 с.
- Зильбер А.П., Шурыгин И.А. Высокочастотная вентиляция легких: что, чем и как, кому и когда. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1993. — 162 с.
- Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром. — М.: Медицина, 2003. — 224 с.

Глава 86. МЫШЕЧНЫЕ РЕЛАКСАНТЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Stuart G. Rosenberg, M.D.

1. Какие показания для применения миорелаксантов в интенсивной терапии?

Основные показания — облегчение интубации трахеи и искусственной вентиляции легких. Атрауматичная ларингоскопия, не сопротивляющийся больной, профилактика ларингоспазма — все это улучшает условия интубации. Использование миорелаксантов во время ИВЛ улучшает условия взаимодействия больного и аппарата, снижает пиковое давление вдоха и может улучшить газообмен. Полная релаксация больного необходима для проведения новейших методов ИВЛ, например инвертированного режима вентиляции. Среди других показаний — повышенное ВЧД, оптимизация транспорта O₂, столбняк, гиперметаболические состояния и надежное обездвиживание больных при проведении радиологических исследований и инвазивных процедур. При эпилептическом состоянии миорелаксанты необходимы для контроля над мышечной активностью и выделением лактатов. У парализованных таким образом больных необходимо проводить ЭЭГ-контроль, так как судорожная активность их маскируется. Чтобы избежать осложнений (см. вопрос 9), перед применением миорелаксантов всякий раз следует вводить седативные препараты.

2. Как влияют миорелаксанты на легочный газообмен?

Довольно скудные данные говорят о том, что у некоторых больных несколько улучшает-ся РаО₂ и РаСО₂. Полагают, что это результат прежде всего снижения потребления O₂ и выделения СО₂ в скелетных мышцах. Легочные объемы могут улучшиться, если больной способен кашлять и бороться с аппаратом. С другой стороны, вентиляционно-перфузионные отношения могут ухудшиться из-за положения парализованной диафрагмы. Все эти сдвиги весьма вариабельны и труднопредсказуемы. Поскольку у некоторых больных газообмен улучшается, можно сделать вывод, что релаксанты позволяют снизить концентрацию кисло-рода и корректировать другие параметры дыхания.

3. Не повышают ли миорелаксанты летальность и частоту осложнений?

Нет. Доказательств этого предположения нет.

4. Имеют ли миорелаксанты активные метаболиты?

Да, 3-гидрокси-метаболиты векурониума и панкурониума взаимодействуют с нервно-мышечным синапсом, могут накапливаться при почечной недостаточности, вызывая пролонгированный блок. Лауданозин, один из метаболитов атракуриума, способен возбуждать ЦНС и вызывать судороги при довольно высокой концентрации в плазме у собак. У человека эти концентрации недостижимы, даже в условиях почечной или печеночной недостаточности. Сукцинилхолин, являющийся диацетилхолином, метаболизируется в моноацетилхолин, который способен вызывать брадикардию.

5. Как определить адекватность миорелаксации?

Чтобы определить, достаточна ли миорелаксация и нет ли передозировки, необходимы клиническое обследование и прямое исследование нервно-мышечной передачи. Желательна синхронизация больного с респиратором. Контроль глубины блока выполняется с помощью стимулятора периферических нервов. Лучше всего это делать с помощью приборов, дающих стерию импульсов (например, четырехимпульсную стимуляцию, ЧИС), раздражая лицевой, локтевой или задний большеберцовый нерв и определяя тип ответа на раздражение. Обычно при глубоком блоке отмечается так называемый симптом увядания, при полной блокаде ответ отсутствует. Количественная характеристика ответов зависит от количества рецепторов, заблокированных в нервно-мышечном синапсе. В отделении интенсивной терапии (ОИТ) желательно получить 1–2 ответных импульса, что соответствует 85–90% заблокированных рецепторов. Такой уровень гарантирует и адекватный паралич, и отсутствие передозировки с последующим пролонгированным восстановлением мышечного тонуса.

6. Как определить, достаточно ли седатирован парализованный фармакологическими средствами пациент?

У больных, не способных ответить движением или открытием глаз, необходимо оценивать состояние вегетативной нервной системы подобно тому, как определяется глубина наркоза. Реакция зрачков, слезотечение, потение, тахикардия и гипертензия – признаки неадекватной седатации. Точно определить адекватность седативной терапии позволит прекращение введения релаксантов и восстановление мышечного тонуса. Нет необходимости в седации коматозного больного. Больные с нестабильной гемодинамикой переносят седативную терапию плохо. Им необходимо вводить кардиостабилизирующие амнестические препараты, например скополамин.

7. Могут ли другие препараты, применяемые в ОИТ, взаимодействовать с миорелаксантами?

Да. Нервно-мышечную проводимость изменяют многие вещества, поэтому нужно учитывать, что аминокликозиды, соли магния, антиаритмические препараты I класса, блокаторы кальциевых каналов могут взаимодействовать с релаксантами. Фармакодинамика миорелаксантов изменяется у больных, получающих стероидные препараты в связи со стероидной миопатией (см. вопрос 9). Контроль нервно-мышечной проводимости в таких случаях совершенно необходим.

8. Какие биохимические сдвиги изменяют действие миорелаксантов?

Гипофосфатемия, гипермагниемия, гипокалиемия, респираторный ацидоз и метаболический алкалоз вызывают мышечную слабость и потенцируют действие миорелаксантов. Повышение креатинина или печеночных проб могут вести к аккумуляции миорелаксантов и их метаболитов.

9. Что такое продренная мышечная слабость?

Продленная мышечная слабость (ПМС) – известное и опасное осложнение миорелаксантами терапии. Она развивается у больных, получавших миорелаксанты от нескольких

дней до нескольких недель. Частота ее неизвестна, но полагают, что группу риска составляет 10% больных. В литературе описано 100 случаев. ПМС – это проксимальный и дистальный тетрапарез, который может длиться до нескольких месяцев. Не надо путать ее с продленным эффектом завышенных доз миорелаксантов, который обычно разрешается в течение нескольких часов или дней и развивается в результате задержки в организме самих миорелаксантов или их метаболитов. ЧИС-тест помогает предотвратить развитие этого осложнения. Развивающаяся ПМС относится к миопатической реакции с нормальной нервно-мышечной проводимостью. Суть патологии неизвестна, но напоминает стероидную миопатию. В группу риска входят больные, принимающие стероиды и получающие миорелаксанты более 5 дней. В первую очередь сюда относятся асматики. Фактором риска является прием аминогликозидов. Выраженная слабость может длиться месяцами, требуя респираторной поддержки. Большинство авторов рекомендует для контроля действия миорелаксантов использовать ЧИС-тест, периодически прекращать введение релаксантов и применять физиотерапию для предупреждения атрофии мышц, что может предупредить развитие ПМС. Однако ни одна из названных мер не гарантирует успеха. Некоторое время тому назад для профилактики ПМС рекомендовали использовать атракуриум (тракриум). Дело в том, что первые сообщения о ПМС относились к применению стероидных релаксантов – векурониума и панкурониума, химическая структура которых содержит стероидное кольцо. Выказывалось предположение, что синергическое взаимодействие стероидных релаксантов и экзогенных стероидов токсически влияет непосредственно на мышечную ткань. Спустя некоторое время и атракуриум (нестероидный препарат) «был замечен» в развитии ПМС. Специфического лечения нет. Может потребоваться продленная вентиляция. Необходима физиотерапия. Некоторую пользу может принести стероидная терапия убывающими дозами. Все больные, как правило, выживают. Однако, учитывая возможность развития этого осложнения, необходимо тщательно взвешивать пользу и риск длительной нервно-мышечной блокады в условиях ОИТ.

10. Какова дифференциальная диагностика мышечной слабости у больных, находящихся в критическом состоянии?

У больных, находящихся на лечении в ОИТ, кроме вызванной миорелаксантами ПМС (см. вопрос 9), могут быть и другие причины развития мышечной слабости. Патология шейного отдела спинного мозга (например, травма), инфекция, сосудистая катастрофа могут вызвать тетрапарез. К развитию мышечной слабости приводит полиомиелит, поражающий мотонейроны спинного мозга. Слабость вызывает нейропатия, обусловленная сахарным диабетом, алкоголем, вирусом иммунодефицита человека или порфирией. Полинейропатия и аксональная дегенерация двигательных и сенсорных нервов, схожая с токсической или метаболической нейропатией, может развиваться у больных сепсисом и полиорганной недостаточностью. В вышеперечисленных ситуациях в процесс вовлекаются не только двигательные, но и чувствительные нервы. ПМС – это поражение только двигательной функции. Недиагностированная *myasthenia gravis* может обусловить развитие ПМС после введения миорелаксантов. Снижение нервно-мышечной проводимости развивается при паранеопластическом синдроме Итона–Ламберта. У пациентов ОИТ иногда встречается и восходящий постинфекционный паралич Гийена–Барре. Разумеется, необходимо учитывать возможность влияния на нервно-мышечную проводимость электролитных расстройств и некоторых лекарственных препаратов. ПМС диагностируется методом исключения. Больным с мышечной слабостью необходимо провести тщательное неврологическое и полное биохимическое обследование, исключить патологию головного и/или спинного мозга, исследовать ликвор, проводимость нервов, выполнить ЭМГ, а возможно, и биопсию мышц и нервов. Лечение будет зависеть от установленного диагноза.

11. Какие еще проблемы могут возникнуть у больных, получающих миорелаксанты?

Главная проблема – невозможность выполнить у этих больных неврологическое исследование. У больного может развиваться цереброваскулярная недостаточность, которую невозможно

будет сразу распознать. Больной не может закрыть и защитить глаза, в результате чего возможно высыхание и изъязвление роговицы. Глаза нужно искусственно увлажнять и закрывать. Невозможность кашля приводит к нарушению трахеобронхиальной очистки. Необходимы отсасывание мокроты и тщательная респираторная терапия. Неподвижность больного способствует образованию пролежней. Предупредить их развитие может аэроматрац. Из-за неподвижности больного могут развиваться тромбоэмболические осложнения — необходимо проводить профилактику тромбоза глубоких вен. Если больной плохо уложен, может развиваться повреждение периферических нервов. Пассивная двигательная нагрузка может уменьшить атрофию мышц. Восстановлению сознания может препятствовать седатация. Если возможно, периодически надо прекращать введение миорелаксантов и полностью обследовать больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Apte-Kakade S: Rehabilitation of patients with quad ri pares is after treatment of status asthmaticus with neuromuscular blocking agents and high-dose corticosteroids. Arch Phys Med Rehabil 72:1024–1028, 1991.
2. Argov Z, Mastaglia F: Disorders of neuromuscular transmission caused by drugs. N Engl J Med 301:409–413, 1979.
3. Bishop M: Hemodynamic and gas exchange effects of pancuronium bromide in sedated patients with respiratory failure. Anesthesiology 60:369–371, 1984.
4. Durbin C: Neuromuscular blocking agents and sedative drugs: Clinical uses and toxic effects in the critical care unit. Crit Care Clin 7:489–506, 1991.
5. Hansen-Flaschen J, Cowen J, Raps E: Neuromuscular blockade in the intensive care unit: More than we bargained for. Am Rev Respir Dis 147:234–236, 1993.
6. Loper A, Butler S, Nessly M, Wild L: Paralyzed with pain: The need for education. Pain 37:315–316, 1989.
7. Segredo V, Matthay M: Prolonged neuromuscular blockade after long term administration of vecuronium in two critically ill patients. Anesthesiology 72:566–570, 1990.
8. Topulos G: Neuromuscular blockade in adult intensive care. New Horizons 1:447–462, 1993.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 480 с.

Глава 87. СЕДАЦИЯ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

John D. Lockrem, M.D., James Rosher, M.D.

1. Почему седация является актуальной проблемой в отделении интенсивной терапии (ОИТ)?

Пациенты, которые находятся в ОИТ, часто испытывают боль, страх, беспокойство и дискомфорт. Все это делает седацию важным компонентом лечения. Целью седации является обезболивание, амнезия, спокойствие пациента и сон. Мы стремимся к тому, чтобы пациент был спокоен, чтобы ему было удобно и хорошо. При этом важно, чтобы он был способен к сотрудничеству. Каждый пациент требует индивидуального подхода, каждому нужно подобрать соответствующий уровень седации, подходящий препарат и дозу. Потребности пациента зависят от причины, по которой он находится в ОИТ. По мере нахождения в ОИТ потребности могут меняться и, соответственно, нужно своевременно менять дозу или препарат. Седация нужна в послеоперационном периоде, при травме, при интубации и на время нахождения в трахее интубационной трубки, при торакотомии и установке дренажей, при санации эндотрахеальной трубки, катетеризации мочевого пузыря, при инвазивном мониторинге, при выполнении лечебных процедур и при обычных сестринских манипуляциях. Страх и беспокойство усиливаются при невозможности общения во время ИВЛ, при осознании пациентом всей тяжести своего состояния, при нарушении ориентации во времени и в пространстве. Седация всегда необходима при проведении таких процедур, как плановая кардиоверсия. Больные, которые находятся в критическом состоянии, нуждаются в адекватной седации при тяжелой дыхательной недостаточности, септическом шоке, для синхронизации с аппаратом при ИВЛ, при введении миорелаксантов и при выраженном психомоторном возбуждении, особенно при остром психозе.

2. Существует ли идеальный режим седации для пациентов, находящихся в ОИТ?

К сожалению, нет. Для того чтобы назначить седативную терапию, нужно учесть множество факторов: возраст, индивидуальные особенности организма, медикаментозный фон, курение и прием алкоголя, предыдущий опыт интенсивной терапии, область хирургического вмешательства и множество других факторов. У каждого пациента, находящегося в ОИТ, необходимо соблюдать следующие условия проведения седации: поддержание определенного уровня релаксации, достаточное обезболивание, возможность сотрудничества больного для неврологического осмотра и проведения лечебных мероприятий, синхронизация с аппаратом ИВЛ, профилактика баротравмы и уменьшение энергетических затрат пациента. Можно дать общие рекомендации, однако каждому пациенту седативную терапию нужно подбирать индивидуально.

3. Существует ли метод седации, обязательный для применения в ОИТ?

Существует много разных препаратов, предназначенных для седации в ОИТ. Знание механизмов действия очень важно для адекватного подбора седативной терапии. Обзор, проведенный журналом «*Rain*» в 1989 г., показал, что многие медработники не знают седативные и обезболивающие возможности препаратов. Например, 10% медсестер, работающих в ОИТ, и 5% младшего врачебного персонала полагали, что панкурониум (миорелаксант) уменьшает беспокойство. В одном из аналогичных исследований 80% врачей и 43% медсестер, работающих в ОИТ, считали, что диазепам (седативный препарат) уменьшает боль. Эта глава книги знакомит читателей с некоторыми препаратами, которые применяют при ИВЛ для седации, обезболивания, успокоения, амнезии и усыпления. Из доступных седативных препаратов необходимо выделить *бензодиазепины, опиоиды, антипсихотические препараты и небарбитуровый анестетик – пролофол*. В этой главе обсуждаются различные аспекты каждой группы, в том числе механизм действия, метаболизм и пути выведения, показания, противопоказания, фармакодинамика и фармакокинетика, анализ стоимости, эффективность, преимущества и недостатки. Применение миорелаксантов и обезболивание здесь не рассматриваются.

4. Какие свойства бензодиазепинов делают их препаратами выбора для седации в ОИТ?

Из группы бензодиазепинов в ОИТ чаще всего применяют *мидазолам, диазепам* и *лоразепам*. Все они вызывают амнезию и умеренное расслабление мышц, обладают успокаивающим и снотворным действием. Эти препараты не обладают обезболивающими свойствами, но они снижают потребность в опиоидах. Они также обладают противосудорожными свойствами, их применяют для профилактики абстинентного синдрома.

Бензодиазепины незначительно влияют на дыхательную систему, однако они уменьшают ответную реакцию организма на гипоксию и гиперкапнию, уменьшают минутный объем вентиляции с задержкой CO_2 . У пациента, который находится в состоянии нормоволемии, бензодиазепины за счет венодилатации умеренно снижают ОПСС, на 10% снижают среднее артериальное давление и незначительно повышают частоту сердечных сокращений. При гиповолемии бензодиазепины надо применять с осторожностью, так как снижение симпатического тонуса и венодилатация могут привести к значительной гипотонии. При использовании бензодиазепинов вместе с опиоидами их однонаправленное действие может привести к значительному снижению среднего АД. Действие бензодиазепинов на ЦНС заключается в снижении мозгового кровотока (МКТ) и потребности головного мозга в кислороде (ПГМО_2). Многие бензодиазепины обладают противосудорожным действием. У пациентов с нарушением функции печени и почек бензодиазепины нужно применять с осторожностью, так как в этих органах происходит их метаболизм и выведение. В подобной ситуации нужно уменьшить дозу препарата. Толерантность к бензодиазепинам развивается относительно быстро, в пределах 1–2 дней. Наиболее эффективным способом предотвратить это является применение бензодиазепинов в комбинации с опиоидами. При внезапном прекращении приема бензодиазепинов после длительного применения может развиваться синдром отмены. Поэтому отменять бензодиазепины нужно постепенно.

При применении бензодиазепинов возможны следующие осложнения: передозировка или кома, гипотония и угнетение дыхания. У пожилых людей возможно парадоксальное возбуждение, которое связано с амнезией. Пациенты перестают ориентироваться во времени и в пространстве, может развиваться острый психоз. После объяснения они обычно успокаиваются, однако в дальнейшем ситуация может повториться вновь, если они забудут то, что им сказали. Важно знать, что у бензодиазепинов нет обезболивающих свойств. При комбинации бензодиазепинов и опиоидов дозу каждого препарата можно уменьшить в связи с однонаправленностью их действия. В ЦНС бензодиазепины связываются с рецепторами естественного ингибитора — ГАМК. В результате повышается проницаемость клеточной мембраны для ионов хлора, изменяется заряд клеточной мембраны и тормозится работа нейрона.

5. Каковы свойства мидазолама?

Мидазолам — препарат короткого действия из группы бензодиазепинов, хорошо растворим в воде, с периодом полувыведения от 1 до 12 ч (в среднем — 1–4 ч). Хотя готовый для введения мидазолам растворим в воде, при попадании в кровь (рН равен 7,35–7,45) имидазольное кольцо мидазолама закрывается, и он становится жирорастворимым. В печени мидазолам превращается в активные метаболиты: α_1 -гидроксимидазолам и 4-гидроксимидазолам. И мидазолам, и его метаболиты выводятся исключительно через почки.

При прекращении длительной инфузии пациент, чьи почки и печень функционируют нормально, просыпается не более чем через 12 ч. Однако у больных сепсисом, а также с нарушенной функцией печени действие активных метаболитов может значительно увеличивать продолжительность комы. Ни сам мидазолам, ни его метаболиты не выводятся гемодиализом. У пациентов, которые находятся в критическом состоянии, непредсказуемость характера и длительность действия может быть связана с уменьшенным объемом распределения и изменением количества препарата, которое связывается с белками. Мидазолам можно вводить внутривенно дробно по 1–2 мг каждые 1–4 часа. Обычно для седации вводят 0,05–0,1 мг/кг и затем продолжают внутривенное введение со скоростью 2–3 мг/ч. Обязательно добавляют опиоиды. Если для седации применяют только мидазолам, доза может достигать 10–40 мг/ч. В одном из исследований у пациентов, которые находились в ОИТ на ИВЛ, для седации применялся мидазолам в дозе 0,25–0,3 мг/кг/ч. После прекращения инфузии для восстановления исходного уровня сознания требуется в среднем 30 ч. Короткодействующие препараты в условиях ОИТ нередко становятся длительно действующими.

6. Есть ли у лоразепама особые свойства, благодаря которым он очень полезен для седации в ОИТ?

Да. Лоразепам (ативан) — это жирорастворимый препарат из группы бензодиазепинов средней продолжительности действия. Период полувыведения — 10–20 ч. Лоразепам хуже растворим в жирах, чем мидазолам или диазепам. Поэтому максимальное действие развивается в пределах 15–30 мин после внутривенного введения. Причина заключается в распределении препарата в пределах ЦНС. На ЦНС действует только сам препарат, его метаболиты неактивны. При биотрансформации в печени лоразепам превращается в неактивный глюкуронид-лоразепам. Выведение из организма происходит преимущественно через почки. В ОИТ лоразепам вводят или дробно, или в виде постоянной инфузии. Продолжительность седации при длительной инфузии лоразепама значительно короче, чем у других бензодиазепинов, поскольку у него нет активных метаболитов. Чаще всего в ОИТ лоразепам назначают по 1–5 мг/ч (0,01–0,1 мг/кг/ч). Дробное введение болюсов по 1–2 мг каждые 2–6 часов также обеспечивает достаточную седацию. На дыхательную и сердечно-сосудистую системы лоразепам действует так же, как и мидазолам, за исключением вышеописанных особенностей фармакокинетики. Следует проявлять осторожность у пациентов с нарушением функции печени и почек, у них нужно уменьшать дозу препарата.

7. Почему диазепам редко применяют для седации в ОИТ?

Диазепам (валиум) — препарат из группы бензодиазепинов, с быстрым началом действия, высоко растворим в жирах и действует достаточно долго — период полувыведения составляет

от 20 до 70 ч. Диазепам плохо растворим в водных средах (пропиленгликоль/алкоголь/диазепам), при инъекции вызывает боль и раздражение по ходу вены. При биотрансформации в печени образуются фармакологически активные метаболиты, в том числе десметилдиазепам. Эти метаболиты выводятся с желчью и попадают в пищеварительный тракт, где они вновь всасываются, что объясняет столь длительное седативное действие (период полувыведения составляет от 36 до 90 ч). Клинический эффект является результатом действия как самого диазепама, так и его метаболитов. Поэтому повторное введение диазепама нежелательно. Так как диазепам нерастворим в воде, продолжительная инфузия его невозможна. Болюс внутривенно вводимого диазепама составляет от 2 до 10 мг (в среднем 2,5–5 мг).

При повторном введении диазепам может накапливаться в организме из-за длительного периода полувыведения и наличия активных метаболитов. В ОИТ диазепам обычно применяют для лечения мышечного спазма и абстинентного синдрома, как противосудорожное средство и для умеренной седации при проведении лечебных процедур. На сердечно-сосудистую и дыхательную систему, почки и печень диазепам действует так же, как и другие бензодиазепины. При одновременном применении диазепама с циметидином метаболизм диазепама снижается, и уровень свободного диазепама, соответственно, возрастает.

8. Существует ли антагонист бензодиазепинов?

Да. Флумазенил (имидазолбензодиазепин) является специфическим антагонистом бензодиазепиновых рецепторов. Действуя на бензодиазепиновые рецепторы, он ликвидирует угнетение ЦНС, вызванное бензодиазепинами. Однако флумазенил сам не взаимодействует с рецептором, он лишь вытесняет из рецептора активный бензодиазепин. Поэтому флумазенил не является истинным антагонистом. Препарат применяют для быстрого восстановления организма при передозировке бензодиазепинами, он полезен для дифференциальной диагностики комы. Вводят флумазенил внутривенно дробно по 0,2 мг каждые 1–2 минуты (но не более 3 мг/ч) до достижения эффекта. Препарат быстро метаболизируется в печени, его период полувыведения составляет в среднем 1–1,5 ч. Редкими побочными эффектами являются беспокойство, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, пелена перед глазами, боль при введении и повторная седация.

9. Какова роль опиоидов в седации пациентов ОИТ?

У пациентов, которые находятся в ОИТ, часто возникает боль и дискомфорт, особенно в послеоперационном периоде. Опиоиды обеспечивают седацию и обезболивание, чем и объясняется их частое применение. Опиоиды просто дозировать, они относительно недорого стоят и чаще всего обеспечивают умеренную эйфорию. Побочные эффекты большинства опиоидов одинаковы. Однако у каждого препарата есть свои преимущества и недостатки.

10. Назовите наиболее важные недостатки опиоидов.

Среди побочных эффектов опиоидов необходимо выделить угнетение дыхания, брадикардию, сонливость, эйфорию, дисфорию, галлюцинации, подавление кашлевого рефлекса (что может быть и положительным свойством, например при адаптации пациента к длительной интубации), тошнота и рвота, кожный зуд, торможение моторики пищеварительного тракта, запоры, задержка мочи, спазм сфинктера Одди, аллергические реакции и усиление влияния на сердечно-сосудистую и дыхательную системы других препаратов (седативных, гипнотиков и анальгетиков). В обычных дозах опиоиды не вызывают амнезию. В больших дозах они значительно угнетают дыхание и уменьшают нейрореспираторный импульс. У пациентов, которые находятся на ИВЛ, это можно рассматривать как положительное действие. Однако могут возникнуть проблемы при переходе с ИВЛ на спонтанное дыхание.

11. Как назначаются опиоиды? Как они действуют?

Опиоиды вводят дробно или в виде длительной инфузии. Механизм действия опиоидов связан с активацией специфических опиоидных рецепторов (μ , κ , σ , δ), которые находятся в головном и спинном мозге и на периферии. Активация μ -рецепторов

вызывает центральное обезболивание, эйфорию и угнетение дыхания, эти рецепторы обуславливают физическую зависимость. Каппа-рецепторы отвечают за обезболивание на уровне спинного мозга, вызывают седацию и миоз. При стимуляции дельта-рецепторов развивается обезболивание и повышается активность других рецепторов. Сигма-рецепторы отвечают за галлюцинации, дисфорию и усиление активности дыхательного и сосудодвигательного центра. При стимуляции опиоидных рецепторов угнетается пресинаптическое высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров (ацетилхолин и субстанция P) и реакция на них постсинаптической мембраны. Кроме того, опиоиды нарушают регуляцию дыхания на уровне варолисового моста и продолговатого мозга.

12. Охарактеризуйте морфин как седативный препарат.

Морфин — это недорогой и доступный опиоид, который применяется повсеместно. Морфин служит своеобразным эталоном, с ним сравнивают действие всех других опиоидов. Невысокая растворимость в жирах обуславливает медленное развитие эффекта и длительное действие по сравнению с синтетическими наркотиками (например, с фентанилом). Морфин чаще всего назначают болюсами от 1 до 5 мг каждые 1–2 часа.

Дозировка существенно зависит от потребностей пациента. Так как максимальное действие морфина развивается через 15–20 мин, а длительность действия составляет 4–5 ч, препарат легко дозируется до желаемого эффекта. Длительная инфузия обычно проводится со скоростью 2–4 мг/ч, однако ориентироваться следует, в первую очередь, на желаемый результат. Действие на дыхательную систему заключается в угнетении дыхательного центра, причем эффект зависит от дозы препарата. Минимальное кардиодепрессивное действие заметно при введении обычных доз. При быстром введении больших доз выброс гистамина может привести к гипотонии и бронхоспазму. Длительность действия препарата может возрастать у пациентов с заболеваниями почек и печени. Метаболизм морфина происходит в печени. Препарат соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя морфин-3-глюкуронид и морфин-6-глюкуронид, которые обладают минимальной активностью. Примерно 5–10% морфина выводится с мочой в неизмененном виде, поэтому при почечной недостаточности длительность действия морфина возрастает. Менее 10% метаболитов морфина выводится с желчью.

13. Есть ли у фентанила какие-либо достоинства и недостатки в условиях ОИТ?

Фентанил — это быстро действующий мощный синтетический пиперидиновый агонист опиоидных рецепторов. По силе действия он в 100 раз превосходит морфин. Высокая растворимость в жирах обеспечивает быстрое начало и более короткую продолжительность действия по сравнению с морфином. Поэтому многие врачи предпочитают применять фентанил после операции или травмы. Для обезболивания в послеоперационном периоде часто применяют внутривенное введение фентанила (25–50 мкг каждые 10–20 минут). Возможно болюсное внутривенное введение фентанила по 50–200 мкг каждые 1–4 часа до достижения анальгетического эффекта. Препарат легко титровать, так как пик действия при введении фентанила наступает через 5–10 мин. Период полувыведения составляет 1–3 ч. Однако обезболивание длится примерно 1 ч, что связано с перераспределением фентанила в жировую и мышечную ткани. Длительная инфузия фентанила проводится со скоростью 0,025–0,25 мкг/кг/мин или 1,5–15 мкг/кг/ч. Действие на сердечно-сосудистую систему заключается в незначительном изменении среднего АД, ОПСС и МОК. Снижение ЧСС связано с уменьшением влияния симпатической нервной системы и ростом влияния вагуса. Действие на дыхательную систему состоит в уменьшении минутного объема вентиляции за счет снижения частоты дыхания (ЧД) и задержке углекислоты в организме. Угнетение дыхания достигает максимума через 3–5 мин и длится 3–4 ч. При введении больших доз развивается ригидность мышц грудной и брюшной стенки, что затруднит вентиляцию. Действие на ЦНС заключается в снижении мозгового кровотока и ПГМО₂.

Обычные дозы фентанила не влияют на функцию почек. Метаболизм фентанила происходит в печени путем окисления до норфентанила и гидролиза до 4-N-анилин-пиперидина и пропионовой кислоты. Все метаболиты фентанила активны. 10–25% фентанила выводится

через почки в неизмененном виде, а 75% — в виде неактивных метаболитов. В ОИТ фентанил обеспечивает стабильную гемодинамику, контролирует появление тахикардии и уменьшает выброс катехоламинов. При длительной инфузии фentanила может развиться тахифилаксия.

14. Какие препараты предпочтительно применять у пациентов, которые находятся в состоянии крайне выраженного психомоторного возбуждения или в остром психозе?

Для лечения выраженного психомоторного возбуждения, делирия и нарушения ориентации в ОИТ применяют антипсихотический препарат галоперидол, который по химической структуре является производным бутирофенона. Пациенты с выраженным психомоторным возбуждением отнимают много времени у медсестер. Нужно постоянно следить за тем, чтобы они не удалили катетер, интубационную трубку, артериальную или венозную систему для инфузии и не причинили вреда себе и окружающим. Галоперидол применяют у пожилых пациентов с нарушениями психики, у которых недопустимы выраженная седация или угнетение дыхания. У большинства пациентов галоперидол обеспечивает минимальный уровень амнезии и обезболивания, оказывает легкое снотворное действие. Обычно больные, которым ввели галоперидол, остаются в сознании и спокойно лежат. В ОИТ острый психоз может быть вызван гипоксией, гиперкапнией, дисбалансом электролитов, нежелательным взаимодействием препаратов, расширением желудка или мочевого пузыря, обострением хронических психических заболеваний, септицемией, нарушением функции печени и почек, абстинентным синдромом. Пациентам, которым проводят седацию галоперидолом, важно обеспечить достаточный уровень обезболивания. Галоперидол нужно применять с осторожностью у пациентов с аллергическими реакциями на дроперидол, при возможной беременности, симптомах паркинсонизма и при наличии в анамнезе судорожных припадков.

15. Как рассчитать дозу галоперидола для пациента, который находится в состоянии крайне выраженного психомоторного возбуждения?

Потребность в галоперидоле варьирует в широких пределах. У пациентов с выраженным психозом для адекватной седации могут потребоваться очень большие дозы. Один из способов — расчет дозы, необходимой для достижения концентрации в плазме 20 нг/мл. Количество препарата, которое потребуется для этого, зависит от массы пациента (кг), объема распределения (Or) и эффективной концентрации в плазме ($K_{\text{плазма}}$):

$$\text{Доза галоперидола} = (\text{кг}) \cdot (\text{Or}) \cdot (K_{\text{плазма}}).$$

Например, для мужчины массой 70 кг максимальная нагрузочная доза составляет: $70 \text{ кг} \cdot 18 \text{ л/кг} \cdot 20 \text{ нг/мл} = 25,2 \text{ мг}$. Галоперидол вводят по 5 мг с интервалами по 30 мин до достижения необходимого уровня седации или до максимальной расчетной дозы. Поддерживающая доза составляет 25% от нагрузочной дозы, ее вводят каждые 6 часов.

16. Какие осложнения возможны при использовании галоперидола?

При применении галоперидола возможны следующие осложнения: аритмии, экстрапирамидные симптомы (для лечения которых применяют дифенгидрамин), острые дистонические реакции, паркинсонические симптомы, отдаленные дискинезии и злокачественный нейролептический синдром. Экстрапирамидные симптомы иногда становятся существенной проблемой, при лечении их возможны определенные трудности. В редких случаях они остаются пожизненно. Крайне редко встречается злокачественный нейролептический синдром. Проявлением его служат тремор, кататония, гипертермия, нарушение функции вегетативной нервной системы и разрушение мышц. Летальность превышает 10%. Имеется несколько сообщений о возникновении аритмий, в том числе пируэтной желудочковой тахикардии. Галоперидол блокирует α -адренорецепторы, поэтому он может вызывать гипотонию. На дыхательную систему галоперидол практически не влияет.

17. Каковы механизм действия и фармакокинетика галоперидола?

Считается, что механизм действия галоперидола — центральное угнетение постсинаптических допаминовых рецепторов и нарушения обратного захвата катехоламинов в нервных

окончаниях. Фармакокинетику галоперидола можно описать при помощи трехкомпонентной модели. Период полувыведения составляет 6–8 ч, при постоянном введении препарат может накапливаться в организме. 90% галоперидола связывается с белками плазмы. Большой объем распределения (18 л/кг) обуславливает активное поступление препарата в периферические ткани. Метаболизируется галоперидол в печени. При окислении он превращается в неактивные метаболиты, а при восстановлении – в гидроксигалоперидол, который обладает минимальной активностью. Выводятся метаболиты галоперидола и его остатки с мочой и калом.

18. Что такое пропофол? Применяют ли его для седации в ОИТ?

Пропофол – небарбитуровый препарат, применяемый для общей анестезии, седации при кратковременных манипуляциях и для синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ. Пропофол – это жирорастворимый диизопропил-фенол молочно-белого цвета. Быстрое начало действия, быстрое пробуждение и отсутствие накопления в организме при повторном введении делает пропофол практически идеальным препаратом для седации в ОИТ. Он начинает действовать менее чем через 30 с после внутривенного введения. Пробуждение происходит через 4–8 мин после прекращения введения. Пропофол можно вводить дробно до достижения эффекта, однако чаще его назначают в виде постоянной инфузии. Пропофол представляет собой жировую эмульсию без консервантов, вводится только внутривенно. Уникальность фармакокинетики пропофола заключается не только в быстрой фазе распределения, но и в быстрой фазе метаболизма и выведения (период полувыведения – примерно 34–64 мин). Метаболизируется в печени под действием ферментов в неактивные метаболиты, которые быстро выводятся почками. Существенного накопления препарата в организме не происходит, даже в тех случаях, когда инфузия продолжается несколько дней.

19. Как действует пропофол? Какие меры предосторожности нужно соблюдать при работе с этим препаратом?

Действие на сердечно-сосудистую систему связано со скоростью введения и с дозой препарата. При быстром введении у пациентов, которые находятся в состоянии нормоволемии, среднее АД снижается примерно на 30%. При гиповолемии, сердечной недостаточности и у ослабленных пациентов снижение АД выражено гораздо больше. Поэтому препарат им должен вводиться осторожно (титрованием), а доза уменьшена. Медленно пропофол надо вводить больным с выраженной левожелудочковой недостаточностью, а также пациентам, которые находятся в критическом состоянии. По умеренному отрицательному действию на гемодинамику пропофол не отличается от других седативных препаратов.

Примерно у 10–15% пациентов возникает боль в месте введения препарата. Поэтому, по возможности, пропофол вводят в крупные вены. Тем не менее, развитие флебитов после введения пропофола не отмечено. Предварительное введение опиоидов или лидокаина (25 мг в/в) уменьшает частоту возникновения боли. У больных с заболеваниями печени и почек не замечено его отрицательного действия и не происходит накопления препарата в организме. Действие на ЦНС заключается в снижении МКТ и ПГМО₂ в связи со снижением среднего АД. Угнетение системы дыхания зависит от дозы. Поэтому больным, находящимся в ОИТ, которым не проводится ИВЛ, пропофол нужно вводить с осторожностью. Нет доказательств угнетения пропофолом надпочечников. Пропофол не обладает обезболивающим или миорелаксирующим действием. Он угнетает пролиферацию лимфоцитов и может влиять на иммунитет. При применении пропофола нужно строго соблюдать правила асептики, так как при приготовлении раствора не используются консерванты. Разведенный пропофол необходимо использовать в течение 12 ч. Следует проявлять особую осторожность при наличии в анамнезе аллергии на яйца, так как в состав растворителя входит лецитин. При применении пропофола иногда возникают умеренная тошнота, рвота и кожный зуд. Есть сообщения и о противорвотных свойствах пропофола.

20. Каковы положительные свойства пропофола и рекомендуемые дозы?

Из положительных свойств пропофола следует выделить минимальную длительность действия, быстрое пробуждение, которое обеспечивает необходимый уровень сотрудничества

больного и возможность экстубации, и простой подбор дозы препарата титрованием до достижения желаемого эффекта. По стоимости пропофол сопоставим с бензодиазепинами или даже уступает им. Комбинация пропофола с опиоидами позволяет значительно снизить дозу обоих препаратов. Препарат готовят на 10% интралипиде, который обеспечивает организм энергией (1 ккал/мл), что может составить 10–25% суточной энергетической потребности. У пациентов, которые находятся в критическом состоянии, лучше начинать с медленной инфузии пропофола в дозе 20–40 мкг/кг/мин (1–2 мг/кг/ч). Большинство пациентов переносят поддерживающую скорость введения 20–100 мкг/кг/мин (1,2–6,0 мг/кг/ч). Скорость инфузии зависит от желаемого уровня седации, возраста пациента, его общесоматического состояния и медикаментозного фона. Если требуется быстрое отключение сознания (например, быстрая последовательная индукция), то пропофол вводят в дозе 0,5 – 2 мг/кг (в среднем 1,5 мг/кг).

21. Как определяют уровень седации в ОИТ?

Шкалы седации отражают способность пациента общаться с персоналом ОИТ и стандартизируют уровень седации. Шкала седации Ramsey проста в применении и адаптирована к условиям ОИТ. У большинства пациентов сознание можно поддерживать на 3-м уровне по шкале Ramsey (седатирован, выполняет команды). Более глубокий уровень седации (5 или 6) требуется после операции, при тяжелой травме или на фоне постоянной миорелаксации. В то же время у стабильных пациентов можно поддерживать сознание на 2-м уровне седации (спокоен, сотрудничает с персоналом). Цель седации у пациентов, которые находятся в ОИТ на ИВЛ – достигнуть 2–3 уровня седации по шкале Ramsey. При этом обеспечивается максимальный комфорт пациента и его сотрудничество.

Шкала седации Ramsey

БАЛЛЫ	ПРИЗНАКИ
1	Возбужден, беспокоен, нарушен сон
2	Сотрудничает с персоналом, спокоен, адаптирован к ИВЛ
3	Седатирован, но выполняет команды
4	Спит, сохранена быстрая реакция на стандартный раздражитель
5	Спит, реакция на стандартный раздражитель вялая
6	Спит, не реагирует на стандартный раздражитель

ЛИТЕРАТУРА

- Aitkenhead AR, Pepperman ML, Willats SM, et al: Comparison of propofol and midazolam for sedation in critically ill patients. *Lancet* 2(8665):704–708, 1989.
- Baillie OR, Cockshott ID, Douglas EJ, Bowles BJ: Pharmacokinetics of propofol during and after long-term continuous infusion for maintenance of sedation in ICU patients. *Br J Anaesth* 68:486–491, 1992.
- Barvais L, Dejonckheere M, Dernovoi B, et al: Continuous infusion of midazolam or bolus of diazepam for postoperative sedation in cardiac surgical patients. *Acta Anaesthesiol Belg* 39:239–245, 1988.
- Bell J, Sartain J, Wilkinson GA, Sherry KM: Propofol and fentanyl anaesthesia for patients with low cardiac output slate undergoing cardiac surgery: Comparison with high-dose fentanyl anaesthesia. *Br J Anaesth* 73:162–166, 1994.
- Bodenham A, Park GR: Reversal of prolonged sedation using flumazenil in critically ill patients. *Anaesthesia* 44:603–605, 1989.
- Cammarano WB, Pittet JF, Weitz S, et al: Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care unit patients. *Crit Care Med* 26:676–684, 1998.
- Carrasco G, Molina R, Costa J, et al: Propofol vs midazolam in short-, medium- and long-term sedation of critically ill patients. *Chest* 103:557–564, 1993.
- Degaube C, Dupuis A: A study to compare the use of propofol and midazolam for the sedation of patients with acute respiratory failure. *J Drug Dev* 4(Suppl 3):95–97, 1991.
- Deppe SA, Sipperly ME, Sargent AI, et al: Intravenous lorazepam as an amnesic and anxiolytic agent in the intensive care unit: A prospective study. *Crit Care Med* 22:1248–1252, 1994.
- Durbin CG Jr: Sedation in the critically ill patient. *New Horizons* 2:64–74, 1994.
- Loper KA, Butler S, Nessly M, Wild L: Paralyzed with pain: The need for education. *Pain* 37:315–316, 1989.
- Malacrida R, Friu ME, Suter PM, Crevoisier C: Pharmacokinetics of midazolam administered by continuous intravenous infusion to intensive care patients. *Crit Care Med* 20:1123–1126, 1991.
- McMurray TJ, Collier PS, Carson IW, et al: Propofol sedation after open heart surgery: A clinical and pharmacokinetic study. *Anaesthesia* 45:322–326, 1990.

14. Nimmo GR, Mackenzie SJ, Grant IS: Haemodynamic and oxygen transport effects of propofol infusion in critically ill adults. *Anaesthesia* 4:485–489, 1994.
15. Pholman AS, Simpson KP, Hall JB: Continuous intravenous infusion of lorazepam versus midazolam for sedation during mechanical ventilatory support: A prospective, randomized study. *Crit Care Med* 22:1241–1247, 1994.
16. Shelly MP, Mendel L, Park GR: Failure of critically ill patients to metabolize midazolam. *Anaesthesia* 42:619–626, 1987.
17. Simpson PJ, Eltringham RJ: Lorazepam in intensive care. *ClinTher* 4:150–163, 1981.
18. Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R: Propofol: An update on its clinical use. *Anesthesiology* 81:1005–1043, 1994.
19. Valente JF, Anderson GL, Branson RD, et al: Disadvantages of prolonged propofol sedation in the critical care unit. *Crit Care Med* 22:710–712, 1994.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Овечкин А.М. Послеоперационный комфорт пациентов ОРИТ в условиях управляемой аналгезии и седации: новые технологии и анализ их эффективности. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 9. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2002. — С. 193–207.

Глава 88. СЕПСИС И СИНДРОМ ОБЩЕГО РЕАКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

John D. Lockrem, M.D.

1. Что делает сепсис и полиорганную недостаточность (ПОН) актуальной проблемой в медицине критических состояний?

Доказано, что ПОН является наиболее частой причиной смерти больных в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) хирургического профиля. Летальность от септического шока достигает 50–70%. Помимо высокой смертности, длительность пребывания пациента в ОИТ и стоимость комплекса лечебных мероприятий делает проблему интенсивной терапии сепсиса такой актуальной.

2. Дайте определение следующих понятий: инфекция, бактериемия, синдром общего реактивного воспаления, сепсис, септический шок и синдром полиорганной недостаточности.

Разночтения в вопросах определений значительно затрудняют работу практических врачей и усложняют сопоставление результатов различных исследований. Американская ассоциация торакальных врачей и Американское общество медицины критических состояний на объединенной конференции выработали формулировки и выступили с совместным обращением к врачам о правильном применении вышеперечисленных терминов.

Инфекция — воспалительный ответ организма на обитающие в нем микроорганизмы или попадание большого количества подобных микроорганизмов в те ткани, которые в норме стерильны.

Бактериемия — наличие живых бактерий в крови.

Синдром общего реактивного воспаления (СОРВ) — системный воспалительный ответ организма на тяжелое повреждение. Диагноз СОРВ ставится при наличии двух и более условий из перечисленных: 1) температура $>38^\circ$ или $<36^\circ\text{C}$, 2) ЧСС >90 в минуту, 3) частота дыхания >20 в минуту или $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт.ст., 4) количество лейкоцитов в крови $>12\,000/\text{мм}^3$, $<4000/\text{мм}^3$ или количество незрелых форм $>10\%$.

Сепсис — СОРВ, развившийся в результате инфекционного процесса.

Септический шок — диагноз ставится в тех случаях, когда на фоне сепсиса развивается гипотония (при адекватной инфузионной терапии) и нарушается перфузия органов и тканей. Нарушение кровоснабжения может проявляться лактат-ацидозом, олигурией, нарушением сознания и т.д. Сюда же относят пациентов, которым для поддержания АД и нормализации перфузии требуется введение препаратов инотропной поддержки или вазопрес-соров.

Полиорганная недостаточность — это такое нарушение функции органов у остро заболевших пациентов, при котором самостоятельное (без специальных методов) восстановление гомеостаза (ауторегуляции) невозможно.

3. Почему столь важно выделять СОРВ?

Признаки, которые так долго ассоциировались с инфекционным процессом (лихорадка, лейкоцитоз и нарушение функции органов) сегодня считаются скорее доказательством ответной реакции организма на воспаление, чем прямым следствием действия инфекции на организм. Заболевание, которое способствовало запуску воспалительного каскада, по клинике может быть неотличимо от сепсиса и иметь аналогичные последствия. Воспалительный каскад обуславливает клинику при травме, панкреатите, ожоге и другой неинфекционной патологии организма. Результатом последних исследований стало осознание того факта, что общим для многих угрожающих жизни заболеваний является вышедшая из-под контроля воспалительная реакция. Это привело к разработке новой лечебной тактики, в основе которой лежит модуляция воспалительной реакции.

4. Воспаление — это нормальная реакция организма на инфекцию. Следует ли ее подавлять?

И да, и нет. Классические признаки воспаления — *tumor, calor, rubor, dolor* — можно рассматривать, как попытку организма локализовать инфекционный процесс. Однако в тех случаях, когда инфекционный процесс вырывается за пределы воспалительного очага (например, при панариции), системный ответ может принести больше вреда, чем воспаление, которое явилось пусковым фактором. Каскад воспалительных реакций приводит к увеличению проницаемости капиллярной стенки во всех органах и тканях, а диффузное повреждение эндотелия приводит к ПОН.

5. Эффективность каких методов, применяемых при лечении СОРВ, доказана?

С этой точки зрения, предпринятое лечение обычно направлено в основном на причины, лежащие в основе патологического процесса, и на поддержание организма в наиболее опасный период. Лечение основных причин включает в себя обнаружение и ликвидацию очага инфекции или воспаления, дренаж абсцесса, иссечение некротизированных тканей и раннюю иммобилизацию переломов. Поддержание жизненно важных функций подразумевает коррекцию гемодинамики для обеспечения доставки кислорода к органам и тканям, нутриционную поддержку и лечение недостаточности тех или иных органов и систем, включая ИВЛ, диализ, восполнение дефицита тромбоцитов и факторов свертывания.

6. Существуют ли разногласия по поводу конечной цели гемодинамической поддержки?

Да. Некоторые исследования показали, что выживаемость выше у пациентов с гипердинамическим типом гемодинамики. При этом происходило увеличение примерно на 30% сердечного индекса (СИ), индекса доставки кислорода (DO_2I), индекса потребления кислорода (VO_2I) и индекса сократительной способности левого желудочка (ИСС ЛЖ). Некоторые пациенты (с достаточными резервами миокарда) могут поддерживать подобную гемодинамику самостоятельно, другим требуется введение инотропных средств или вазодилаторов. Не существует однозначного мнения по поводу того, что удержание гемодинамической поддержки на «супранормальном» уровне улучшает конечные результаты при сепсисе. Однако складывается впечатление, что способность отвечать на метаболический стресс, какковым и является сепсис, возрастает при улучшении гемодинамических показателей. Возможно, что при попытках любой ценой создать гипердинамический тип гемодинамики, некоторым больным будет нанесен вред, когда резервы их сердечно-сосудистой системы будут истощены. Сам по себе СОРВ предполагает наличие метаболического стресса. Однако пока нет возможности выяснить, какой должна быть потребность в кислороде каждого конкретного больного. Поэтому неизвестно, какой уровень поддержки необходим тому или иному пациенту.

7. Какова роль лактат-ацидоза при септическом шоке?

Эксперты продолжают обсуждать, насколько врачи должны усердствовать в поддержке гемодинамики, а также спорят по поводу цели лечения. Однако все сходятся во мнении, что при септическом шоке лактат-ацидоз означает неадекватность тканевой перфузии, если не будет доказана другая причина. Нужно нормализовать СИ, DO_2I и VO_2I , а конечной целью терапии является восстановление аэробного клеточного метаболизма.

8. В чем заключается интенсивная терапия септического шока?

Следует как можно быстрее восстановить нормальную тканевую перфузию. Первичным мероприятием является инфузионная терапия, так как при сепсисе увеличивается утечка жидкости в интерстиций через поврежденную стенку капилляров и, следовательно, повышена потребность организма в жидкости. В самых тяжелых случаях и у больных с высоким риском развития органных повреждений рекомендуется катетеризация легочной артерии для контроля над проводимым лечением. Давление, определяемое на дистальном конце катетера при окклюзии легочной артерии, которое иногда называют давлением заклинивания (ДЗЛК), приблизительно отражает уровень преднагрузки левого желудочка. Инфузия продолжается до тех пор, пока сохраняются признаки шока, или до тех пор, пока ДЗЛК не достигнет 18–20 см вод.ст. Если при этом сохраняются гипотония, олигурия или нарушение сознания, то следует определить параметры гемодинамики и начать введение вазоактивных препаратов.

9. Каким вазоактивным препаратам следует отдавать предпочтение?

Препарат подбирается в зависимости от конкретной ситуации. Если среднее АД превышает 60 мм рт.ст. и ДЗЛК более 18 см вод.ст., но при этом СИ, DO_2I или VO_2I снижены, следует назначить препарат с положительным инотропным действием, например добутамин. При низком среднем АД предпочтение отдается допамину, так как он обладает прессорным действием. Если шок крайней тяжести, то для инотропной и прессорной поддержки показано введение норадреналина. Если среднее АД и ДЗЛК показывают достаточное наполнение сосудистого русла, но при этом ОПСС повышено, может потребоваться введение вазодилататоров. Однако их следует вводить очень осторожно. Чаще всего у больных, находящихся в септическом шоке, ОПСС снижено, поэтому введение вазодилататоров не требуется.

10. Действительно ли применение норадреналина отрицательно сказывается на состоянии пациента?

Когда скорость введения норадреналина титруется до достижения желаемого АД, обычно это приводит к введению все большего и большего количества препарата до тех пор, пока не начнет преобладать вазоконстрикция и не уменьшится перфузия тканей и органов. Однако в тех случаях, когда требуется увеличить тканевую перфузию, а не давление, нужно контролировать СИ и DO_2I и ориентироваться на эти показатели. При соблюдении этих условий можно применять норадреналин.

11. Какова специфика анестезиологического пособия при септическом шоке?

Очевидно, что никакие плановые операции у больного, находящегося в септическом шоке, проводить не следует. Выполнение операции чаще всего связано с самим шоком. Дренаживание абсцесса, некрэктомия и диагностическая биопсия часто выполняются у больных с нестабильной гемодинамикой. Чаще всего анестезиологическое пособие является продолжением реанимационных мероприятий, при этом главным остается поддержание адекватной тканевой перфузии. Примененные вазодилататоров и препаратов, угнетающих гемодинамику, следует свести к минимуму. Во время операции может потребоваться введение вазоактивных препаратов.

12. Применимы ли стероиды при септическом шоке?

Септический шок называют «состоянием, при котором организм сам себя сжигает в огне воспалительной реакции». Несложно понять, почему была предпринята попытка, применить для лечения септического шока универсальное противовоспалительное средство, каким яв-

ляются кортикостероиды. Исследования, проведенные на животных, подтвердили увеличение выживаемости при лечении сепсиса с использованием стероидов. Однако несколько крупных многоцентровых исследований, которые проводились на людях, не доказали явной пользы стероидов. Более того, смертность в группе пациентов с почечной недостаточностью даже увеличилась после добавления к терапии стероидов.

13. Какова роль моноклональных антител к провоспалительным медиаторам?

Большинство нововведений в лечении сепсиса представляет собой попытку разорвать порочный круг воспалительной реакции. Проводится активное изучение моноклональных мышиных и человеческих антител к бактериальному эндотоксину. И хотя исследования на животных и первые исследования, проведенные на людях, породили большой интерес к моноклональным антителам, рандомизированные исследования не подтвердили их пользу. К сожалению, аналогичные результаты получены при исследовании других подобных препаратов, таких как моноклональные антитела к фактору некроза опухолей (ФНО), растворимому рецептору к ФНО, который теоретически должен был инактивировать ФНО, и полученному методами биоинженерии антагонисту рецепторов к интерлейкину-1.

14. Каковы перспективы фармакотерапии СОРВ?

Последние результаты исследования новых методов лечения СОРВ обескураживают. Тем не менее, разрабатываются новые технологии. За последние годы стало известно намного больше о контроле воспаления. Активация множества цитокинов, системы комплемента, циклооксигеназной реакции (в результате которой образуется тромбоксан) и многих других реакций, вовлеченных в воспалительный ответ, — сложная и разветвленная сеть. Прерывания одной цепи явно недостаточно для того, чтобы остановить воспаление. Многокомпонентное лечение, призванное блокировать каждый шаг каскадной реакции, хотя и возможно теоретически, довольно дорого стоит и возможно даже опасно. Скорее всего, вместо попыток блокировать каждый провоспалительный медиатор, будущие исследования сосредоточатся на стимуляции выработки естественных противовоспалительных медиаторов, таких как интерлейкины-4, 8, 10 и 13, простагландин E₂, фактор, угнетающий активность макрофагов, и факторы, которые ограничивают развитие тромбоцитов. По мере того, как становится все больше известно о механизмах регуляции и поддержания равновесия в этой системе, будет увеличиваться способность контролировать воспаление.

Несмотря на то, что за последние 30 лет основные исследования в области сепсиса ориентированы на провоспалительную реакцию организма, лечение сепсиса по-прежнему направлено на санацию инфекционного очага и поддержание тех органов, функция которых пострадала. Лечебные мероприятия можно разделить на немедленные меры, предпринимаемые для стабилизации состояния больного, и последующее дифференцированное лечение. Под маской сепсиса могут протекать другие заболевания и состояния, которые необходимо проанализировать на самых ранних этапах. Причиной сепсиса могут стать разнообразные микроорганизмы. При тяжелом сепсисе и септическом шоке развиваются гипотония и гипоперфузия органов, и попытки ликвидировать эти расстройства вполне оправданы. Важной составляющей лечения является профилактика стресс-язв и адекватная нутриционная поддержка.

Предполагалось, что лечебные меры, направленные на блокаду интерлейкина-1 (ИЛ-1) или ФНО- α , принесут пользу больным сепсисом, находящимся в критическом состоянии. В клинике не получено повышения выживаемости больных, у которых удавалось заблокировать ИЛ-1. Напротив, исследования, в ходе которых проводилось угнетение ФНО- α при помощи моноклональных антител или белков, соединяющихся с рецепторами ФНО, показали увеличение выживаемости в специально подобранной для исследования группе. В нее входили пациенты с тяжелым сепсисом, в том числе те, у кого была нарушена функция двух и более систем и органов, или те, у кого был септический шок с нарушением функции по меньшей мере одной системы. Ни одно из клинических исследований не показало статистически значимого увеличения выживаемости больных, которые получали антицитокиновую терапию 28 дней. Однако некоторые завершенные исследования выявили улучшение статистиче-

ских показателей у пациентов, которые получали антицитокиновую терапию более 28 дней. Существуют некоторые данные по поводу того, что терапия, направленная против ФНО, повышает выживаемость больных сепсисом в группах, где оценка проводилась по клиническим критериям. Подтверждения этого наблюдения надо ждать от многоцентрового исследования, которое покажет эффективность этого метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham E: Cytokine modifiers: Pipe dream or reality? *Chest* 113(3 Suppl):224S–227S, 1998.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 101:1644–1655, 1992.
3. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, et al: Corticosteroid treatment for sepsis: A critical appraisal and metaanalysis of the literature. *Crit Care Med* 23:1430–1439, 1995.
4. Dellinger RP: Current therapy for sepsis. *Infect Dis Clin North Am* 13:495–509, 1999.
5. Eidelman LA, Sprung CL: Why have new effective therapies for sepsis not been developed? *Crit Care Med* 22:1330–1334, 1994.
6. Fisher CJ, Dhainau JFA, Opal SM, et al: Recombinant human interleukin 1 receptor antagonist in the treatment of patients with sepsis syndrome. *JAMA* 271:1836–1842, 1994.
7. Knaus WA, Sun X, Nystrum PE, et al: Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 101:1656–1662, 1992.
8. Suffredini AF: Current prospects for the treatment of clinical sepsis. *Crit Care Med* 22: S12–S18, 1994.
9. Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group: Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. *N Engl J Med* 317:653–665, 1987.
10. Ziegler EJ, Fisher CJ, Sprung CL, et al: Treatment of Gram-negative bacteremia and septic shock with JA–1A human monoclonal antibody against endotoxin. *N Engl J Med* 324:429–436, 1991.

Дополнительно рекомендуемая литература:

Зильбер А. П. Иммунореактивная система как древнейшая система организации и защиты организма. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 8. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2001. – С. 39–48.

Глава 89. СОЛП (ARDS)

Paul K. Miller, M.D.

1. Что такое СОЛП (ARDS)?

СОЛП – синдром острого легочного повреждения, или острый респираторный дистресс-синдром (ARDS в английской аббревиатуре. – *Примеч. ред.*). Ранее он назывался респираторным дистресс-синдромом взрослых, в отличие от респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН), который считался вторичным по отношению к недостаточности выработки сурфактанта. В настоящее время полагают, что общего у этих двух заболеваний гораздо больше, чем различий.

2. Какие другие названия имеет эта патология?

Исторически эта патология называлась по-разному: болезнь гиалиновых мембран взрослых, синдром дыхательной недостаточности взрослых, застойный ателектаз, синдром геморрагических легких, легкие Дананга, синдром жестких легких, шоковое легкое, белое легкое, постперфузионное легкое и влажное легкое.

3. Когда впервые был описан СОЛП?

В 1967 г. Petty и Ashbaugh в теперь уже исторической статье описали клиническую картину острой дыхательной недостаточности у взрослых. Они же предложили термин «респираторный дистресс-синдром взрослых».

4. Как я смогу диагностировать СОЛП?

Petty и Ashbaugh описали 12 больных, у которых дыхательная недостаточность проявилась острым началом, тахипноэ, гипоксемией и снижением растяжимости легкого. Они отметили, что патофизиология этого заболевания очень напоминает РДСН.

5. Известно ли что-нибудь об этиологии СОЛП?

Да. Септический синдром, аспирация желудочного содержимого, политравма могут быть этиологическими факторами СОЛП. Кроме того, массивная гемотрансфузия, извращенная реакция на лекарственный препарат или передозировка, ингаляционное поражение легкого, сердечно-легочное шунтирование, тяжелая пневмония, панкреатит, утопление, гипоксия легкого (шок) – все это составляет группу риска по развитию СОЛП.

6. Повышается ли частота СОЛП при травме?

Необязательно. Однако некоторые виды повреждений характеризуются высокой частотой развития СОЛП. Особенно надо отметить тяжелую закрытую травму черепа, множественные переломы больших костей, ушиб легкого.

7. Каким образом мы с уверенностью можем констатировать у больного СОЛП?

В 1994 г. Американско-европейская конференция пришла к консенсусу относительно диагностики СОЛП в надежде на дальнейшее развитие наших знаний, касающихся механизма заболевания, исхода и координации клинических исследований. Эти диагностические пункты следующие:

1. Острое начало.
2. Отношение парциального давления кислорода в альвеолярном газе (P_AO_2) к фракционной концентрации кислорода во вдыхаемом газе (FiO_2) ≤ 200 независимо от уровня положительного давления в конце выдоха (ПДКВ).
3. На фронтальной рентгенограмме легких – двусторонняя инфильтрация.
4. Давление заклинивания легочной артерии ≤ 18 мм рт.ст. или отсутствие клинических признаков гипертензии в левом предсердии.

Если у пациента есть эти критерии, можно ставить диагноз СОЛП.

8. Какие патологические сдвиги происходят при СОЛП?*

СОЛП, с одной стороны, характеризуется повышенной проницаемостью капилляров, с другой – диффузным повреждением альвеол. В результате поражения альвеоло-капиллярной мембраны нарушается целостность альвеолярной стенки, жидкость, содержащая белок, начинает проникать сначала в альвеолярный интерстиций, а затем в просвет альвеол. Медиаторы воспаления активизируют нейтрофилы и далее повреждают альвеолы, что проявляется дальнейшим повышением проницаемости капилляров и отеком альвеол.

9. Как клинически проявляется СОЛП?

Как уже было сказано выше, характерные клинические признаки СОЛП – острое начало дыхательных расстройств, гипоксемия и двусторонняя инфильтрация на рентгенограмме легких при отсутствии кардиогенного отека легких. Другие клинические признаки – снижение растяжимости легких, прогрессирующее ателектазирование их и высокий сосудистый альвеолярный шунт. У некоторых больных развивается легочная гипертензия.

10. Как лечить СОЛП?

Эффективное лечение предполагает ликвидацию основного заболевания (например, панкреатита, сепсиса), на фоне которого развилось повреждение легких. Несмотря на большое количество исследований, посвященных СОЛП, лечение этой патологии остается в ос-

* 1. Определение так называемого коэффициента оксигенации предполагает отношение парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO_2), а не в альвеолярном газе (P_AO_2), к фракционной концентрации O_2 во вдыхаемом газе (FiO_2). Это различие в определении имеет принципиальное значение, поскольку сосудистый альвеолярный шунт при СОЛП может достигать катастрофических величин (45% МОК и более), что является отражением тяжести поражения легких. 2. Уже после упомянутой конференции появились сообщения, что у больных СОЛП может наблюдаться легочная гипертензия (давление заклинивания >18 мм рт.ст.), которая способствует быстрому развитию так называемого некардиогенного отека легких. – *Примеч. ред.*

новном поддерживающим. Обычно эти больные нуждаются в интубации и ИВЛ. Спорные увлечения различными специфическими типами вентиляции и программами лечения могут быть более полезными (или, возможно, менее вредными). ПДКВ обычно применяется для восстановления легочных объемов, снижения сосудистого альвеолярного шунта и улучшения вентиляционно-перфузионных отношений. FiO_2 титруется для уменьшения гипоксемии с соблюдением условия минимального токсического действия кислорода.

11. Считается, что больных СОЛП трудно оксигенировать. Что же делать?

Потребность этих больных в кислороде необходимо минимизировать. Гемоглобин и сердечный выброс надо оптимизировать. Надо поддерживать нормотермию, поскольку и гипер-, и гипотермия с дрожью значительно повышают потребность в кислороде. Борьба с инфекцией должна быть радикальной. При необходимости надо применять разумную седацию и даже миорелаксацию.

12. Помогает ли инвертированная вентиляция?

Режим инвертированной вентиляции (иИВЛ) — длительность вдоха превосходит длительность выдоха — в лечении больных СОЛП применяется с различной степенью успеха. Не доказано превосходство этого режима ИВЛ над другими. Он может быть полезен при значительном снижении растяжимости легких.

13. Расскажите о вентиляции, контролируемой по давлению.

Вентиляция, контролируемая по давлению (PCV), стала популярной в лечении больных СОЛП. Респиратор с установленной частотой создает в легких во время вдоха определенное положительное давление. Кривая газового потока имеет убывающий характер, в отличие от прямоугольной или синусоидальной кривой надува, создаваемой волюметрическими респираторами. Характер кривой надува отражает изменение скорости наполнения легких во время вдоха. Дыхательный объем зависит от установленных параметров вентиляции (давления вдоха, частоты дыхания и продолжительности вдоха), а также от растяжимости легких, сопротивления дыхательных путей и сопротивления системы респиратора. Считается, что PCV — самый «нежный» режим ИВЛ, наносящий наименьшие ятрогенные повреждения жестким легким больного СОЛП. В чистом виде этот режим жестко запрограммирован. Больной не способен изменить ни частоту дыхания, ни дыхательный объем. Именно поэтому режим PCV является некомфортным и требует обычно глубокой седации или миорелаксации. Не доказано его превосходство над другими режимами ИВЛ в лечении больных СОЛП.

14. Существуют ли другие режимы ИВЛ, применяемые в лечении СОЛП?

Кроме режима PCV с малым дыхательным объемом (6 мл/кг), отдельными энтузиастами используются режимы высокочастотной осцилляторной вентиляции, вентиляции сбросом давления в дыхательных путях и частично-жидкостная вентиляция. С переменным успехом применяются экстракорпоральная мембранная оксигенация и экстракорпоральное удаление углекислоты. Незначительное количество исследований этих режимов и направлений то обнадеживает, то обескураживает. Необходимы более широкие и комплексные исследования.

15. Применяются ли стероиды?

Поскольку в основе СОЛП — воспалительный процесс, кажется, что в лечении этой патологии показано раннее применение стероидов. Однако проведенные в 1980-х годах многоцентровые клинические исследования не смогли доказать пользу высоких доз метилпреднизолона в улучшении исхода заболевания. В последнее время вновь возник интерес к использованию стероидов, но в *поздние* стадии лечения СОЛП, чтобы сдержать прогрессирующий альвеолярный фиброз и сопутствующую ему гипоксемию, обусловленную нарушением диффузии кислорода.

16. Какова обусловленная СОЛП летальность?

Несмотря на все достижения в проведении поддерживающей терапии и в совершенствовании технологии вентиляции легких, летальность от СОЛП остается высокой – выше 50%, без видимого прогресса, несмотря на то, что патология впервые описана в 1967 г. Правда, последние данные говорят о том, что летальность несколько уменьшается и колеблется около уровня в 40%.

17. Какие исследования проводятся в настоящее время?

В последние годы предложены, выполняются либо уже закончены исследования, касающиеся применения экзогенного сурфактанта (у больных СОЛП сурфактант может быть нефункционирующим), позднего использования стероидов (в фиброзно-пролиферативную фазу), введения кетоконазола (довольно мощный ингибитор синтеза тромбоксанов и лейкотриенов), оксида азота (селективный легочный вазодилататор), эйкозаноидов (противовоспалительные препараты), пентоксифиллина (ингибитор фосфолиэстеразы), антиэндотоксинов и антицитокинов, а также проведения частично-жидкостной вентиляции. Кроме того, некоторые исследователи изучают влияние положения на животе на течение СОЛП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ashbaugh DC, Bigelow DB, Petty TL, et al: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2(7511):310–323, 1967.
2. Bass TL, Miller PK, Campbell DB, et al: Traumatic adult respiratory distress syndrome. *Chest Surg Clin North Am* 7:429–441, 1997.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al: The American–European consensus conference on ARDS. *J Respir Crit Care Med* 149:818–824, 1994.
4. Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, et al: High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 317:1565–1570, 1987.
5. Kollef MH, Schuster DP: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 332:27–37, 1995.
6. Luce JM, Montgomery AB, Marks JD, et al: Ineffectiveness of high-dose methylprednisolone in preventing parenchymal lung injury and improving mortality in patients with septic shock. *Am Rev Respir Dis* 138:62–68, 1988.
7. Meduri GU, Belenchia JM, Estes RJ, et al: Fibroproliferative phase of ARDS: Clinical findings and effect of corticosteroids. *Chest* 100:943–952, 1991.
8. Meduri GU, Headley AS, Golden E, et al: Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 280:159–165, 1998.
9. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, et al: Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983–1993. *JAMA* 273:306–309, 1995.

Дополнительно рекомендуемая литература:

- Мальцев В.В., Монахов Ю.Е.* Синдром острого повреждения легких: клиническая физиология, диагностика поражения легочного интерстиция, интенсивная терапия и реабилитация. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 3. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – С. 68–78.
- Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С.* Острый респираторный дистресс-синдром. – М.: Медицина, 2003. – 224 с.
- Шурыгин И.А.* Искусственная вентиляция легких с обратным соотношением фаз дыхательного цикла. «Актуальные проблемы медицины критических состояний», вып. 1. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1994. – С. 32–41.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- 1-деамино-8-D-аргинин вазопрессин, 37, 292
5'-Нуклеотидаза, как индикатор холестатической болезни, 276
A-aDO₂ (альвеоло-артериальное различие по кислороду), 30, 181, 182
Aldrete шкала, для оценки состояния больного после анестезии, 217
Allen тест, 175
BIS-мониторинг глубины анестезии, 197
Brugada правило, 206
C_aO₂ (содержание кислорода в артериальной крови), 162
Crigler-Najjar синдром, 278
CvO₂ (содержание кислорода в смешанной венозной крови), 162
DL_{CO} (диффузионная способность, определенная с помощью окиси углерода), 489
Dressler пульс, 204
D-димерный тест, 51
Eaton-Lambert синдром, 503
Eisenmenger синдром, 355
FiO₂ (фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом газе), 20–21
 как причина гипоксемии, 181–182
 как параметр вентиляции, 23–24, 495
HELLP-синдром, 377
LANE – мнемонический символ для реанимации новорожденных, 367
Lita трубки, 56, 256
Marleson круг циркуляции, 128–129
McGill опросник боли, 469
«Murphy глаз», 56
P-зубец, 145
P-50, 485
P_AO₂. См. Парциальное давление кислорода в альвеолярном газе
P_aO₂. См. Парциальное давление кислорода в артериальной крови
P_aCO₂. См. Парциальное давление углекислоты в артериальной крови
Parkland формула для расчета терапии ожоговых больных, 344
PCO₂. См. Парциальное давление углекислоты
pH
 артериальное, 26
 влияние температуры, 213
 нормальные величины, 27
 во время лапароскопических операций, 451
 желудочного содержимого, 113
 во время беременности, 104
 капиллярной крови плода, 367
pH-stat измерение газов крови, 426
PR-интервал, 145
QRS-комплекс, 145, 203, 205
 в атриовентрикулярной диссоциации, 206
 при гиперкалиемии, 206
QT-интервал, удлинение, 209–210
R-зубца чувствительность, 394
Rae трубки, 56
Ramsay шкала седатации, 511
Robertshaw эндотрахеальные трубки, 428
RS-комплекс при широком комплексе тахикардий, 206
SaO₂ (сатурация кислорода в артериальной крови), 149
 нормальные величины, 27
Severinghaus электрод, 30
SpO₂. См. Пульсоксиметрия
ST-сегмент, 145
T-зубец, 145
«Tet spells» (приступ гиперцианоза), 355, 401
Torsades de pointes, 209
VO_{2max} (объем поглощенного кислорода), 492
α-Адренергические антагонисты. См. Альфа-блокаторы
α-Метилдопа, как причина повреждения гепатоцита, 278
β-Адренергические агонисты
 в лечении легочной гипертензии, 271
 в лечении послеоперационного бронхоспазма, 220
 в лечении хронических обструктивных заболеваний легких, 264
 побочные эффекты и ограничения от, 98
β-Адренергический рецептор гуанидин-нуклеотид-протеин-аденилил-циклазной системы, десенситизация его, 100
β-Гидроксилаза, 17
β-Фенилэтиламин, 93
γ-Аминобутироксилоновый рецепторный комплекс, 78, 79
Аддисонова болезнь – кризис, 329
Аденозин в терапии фибрилляции предсердий, 205
Аденозин дифосфат, угнетение свертывания, 46
Адреналин
 в лечении астмы, 19, 252
 в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
 гемодинамический дозозависимый ответ, 98
 механизм действия, 17
 применение в эпидуральной анестезии, 415
 применение при кесаревом сечении, 373
 применение у новорожденных, 367
 рецепторы, 17
 синтез, 17
 сочетание с местными анестетиками, 90, 408, 415, 419, 421
Адренокортикотропный гормон, 382
Адренергические препараты, рецепторы, 17
Адренергические рецепторы, 16
 классификация, 93
Азотемия
 пострэнальная, 290
 преренальная, 286
Аксиллярного нерва блокада, 420
Активированное время свертывания, у больных с сердечно-легочным шунтом, 425
Активированное частичное тромбопластиновое время, 44, 46
Акушерская анестезия. См. также Беременность
 двигательный блок, 370, 373, 373
 ионная задержка при, 90
Аланин-аминотрансфераза
 как индикатор повреждения гепатоцита, 276
 увеличение, обусловленное беременностью, 363
Алкоголь
 метаболический, 27
 респираторный, 27, 30
 во время беременности, 363
 вызванный патологией печени, 28
 послеоперационный, 30
 применение положительного давления в конце выдоха при, 24
Алкоголики, 314–319
 предоперационное обследование, 102
Алкоголь
 всасывание и метаболизм, 314
 механизм действия, 315

- Алкогольная интоксикация, анестезия, 102
Алкоголя применение
как причина молочнокислого ацидоза, 29
травмированными больными, 336
Алкоголя удаление, 318
Алкоголя уровень в крови, 314
Аллергические реакции
как причина гипотонии, 189
на анальгетики, 222
на местные анестетики, 418–419
на прокаин (новокаин), 88
на рентгеноконтрастные вещества, 392
профилактика, 114–115
Алопеция, зависящая от неправильной укладки больно-го, 142
Альбумин
как компонент восполнения объема, 45
концентрация в плазме, 276
влияние алкоголя, 316
во время беременности, 344
у больных с печеночной недостаточностью, 276
синтез печени, 276
Альбутерол, в лечении астмы, 252
Альвеоло-артериальное различие по кислороду ($AaDO_2$), 30, 53, 181, 182
Альвеолярная концентрация. См. Минимальная альвео-лярная концентрация (МАК)
Альвеолярное мертвое пространство, 179, 180
Альвеолярной гипервентиляции синдром, 303–304
Альдостерон, 38, 230, 283, 363
Альфа-адренергические антагонисты. См. Альфа-блока-тор
Альфа-блокаторы
в терапии гипертензии, 194
в терапии хронической сердечной недостаточности, 93–94
взаимодействие с блокаторами кальциевых каналов, 96
как причина неуправляемой гипотонии, 194
фармакология, 16
Альфа-стат измерение газов крови, 426
Альфентанил
использование в электросудорожной терапии, 465
применение у больных хроническими обструктив-ными легочными заболеваниями, 266
свойства и побочные действия, 72
эквиванальгетическая доза, 74
Альцгеймера болезнь, 299
Амантадин, вегетативный эффект, 19
Амбулаторная анестезия, 386–393
анестетик выбора, 72
у детей, 389
Амбулаторные больные
выписка домой, 386
послеоперационный уход, 222
Американское Общество Анестезиологов
классификация физического статуса, 102, 386, 387
в педиатрии, 389–390
рекомендации по лечению хронической боли, 476
Амиды, 87
Аминогликозиды
взаимодействие с миорелаксантами, 502
противопоказания при миастении, 309
Аминостероидные релаксанты, 85
Амнезия, вызванная электроимпульсной терапией, 467
Амнестики, 71, 79, 80, 115, 290
бензодиазепины, 79, 80, 505, 506–507
применение в комбинации с миорелаксантами, 85
применение у больных ишемической болезнью сердца, 227
Амниотическая эмболия, 191
Ампутации, местная анестезия, 89
Амризон, действие на гемодинамику, 97
Амфетамины
как фактор риска развития гипертермии, 216
противопоказания к применению как симпатомиме-тиков непрямого действия, 19
Аналгезия. См. также Специфические анальгетики
сравнение с анестезией, 416
у больных с травмой, 339
упреждающая, 474–475
уровень, 199
Анализ газов крови, 26–31. См. также Анализ газов ар-териальной крови
альфа-стат и рН-стат, 426
Анальгетики. См. также Специфические анальгетики
в отделении послеоперационного наблюдения боль-ных, 222
Анальгетический каскад, в лечении острой боли, 469
Анафилаксия, 221. См. также Аллергические реакции
Ангина, 225
как фактор риска инфаркта миокарда, 225
связанная с аорто-окклюзионной болезнью, 238
терапия, 18, 94
у больных с каротидной энтертерэктомией, 243
Ангиография
коронарная, 226
при каротидной патологии, 242–243
при патологии клапанов сердца, 233
легочная, при легочной гипертензии, 271
церебральная, побочные действия, 392
Ангиспазм, вызванный субарахноидальным кровоизли-данием, 446
Ангиотензин I и II, 38
Ангиотензинконвертирующего фактора (АКФ) ингиби-торы
как метод лечения гипертензии, 194, 220, 271
как терапия хронической сердечной недостаточнос-ти, 94, 231
Ангиотензиноген, 38
Аневризма
аорты
как причина аортальной недостаточности, 234–235
поражение почечных артерий, 240
риск операции, связанный, 238–239
церебральная/внутричерепная, 293
повторное кровотечение, 445–446
Анемия
дильатационная, во время беременности, 340, 362, 363
обусловленная ожоговой травмой, 344
острая нормоволемическая, 39–40
Анестезиологические газы. См. также Ингаляционных анестетиков идеал, 65, 69
Анестезиологического пособия план, влияние предопе-рационной оценки, 103
Анестезия. См. также Специфические анестетики
глубина, контроль, 199
механизм действия, 65–66
применение вне операционной, 390–393
пробуждение, медленное
у больных после каротидной энтертерэктомии, 221, 245–246
у больных после краниотомии, 445
сохранение сознания, 198–201
у травмированных больных, 336–341
Анионный интервал, 29
Антациды, профилактика аспирации, 113, 483
у больных диабетом, 324
у больных с ожирением, 116

- Антиаритмические препараты
в терапии острой боли, 470
как причина пролонгирования QT, 210
противопоказания у больных миастенией, 309
- Антибиотики
взаимодействие с миорелаксантами, 85
как причина гипотензии, 189
- Антигипертензивные препараты, 18
как причина гипотонии, 189
предоперационное применение, 194
- Антигистаминны. *См. также* Блокаторы гистаминовых рецепторов
вегетативный эффект, 19
как фактор риска гипертермии, 216
- Антидепрессанты. *См.* Трициклические антидепрессанты
- Антидиуретический гормон
алкоголь-зависимое угнетение, 110
высвобождение, вызванное ожогом, 344
недостаточность как причина несахарного диабета, 36
синдром неадекватной секреции, 35, 36–37
синтез, 35
- Антикоагулянты
бензодиазепины, 79, 505, 506–508
в лечении острой боли, 470
использование для регионарной анестезии, 109
применение у больных с сердечно-легочным шунтом, 425
- Антитела к ацетилхолиновому рецептору, при миастении, 307
- Антитиреоидные препараты, 327
- Антихолинергические препараты
в лечении астмы, 253
в лечении хронических обструктивных легочных заболеваний, 265
влияние на функции почек, 290
как фактор риска гипертермии, 216
побочное действие, 114, 216, 290
предоперационное применение, 114
применение у больных гипертензией, 194–195
- Антихолинэстеразная терапия у больных миастенией, 308
- Антихолинэстеразные средства, в восстановлении нервно-мышечной проводимости, 85–86
- Антицитокиновые препараты в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 519
- Антиэндотоксины в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 519
- Аорта, компрессия при беременности, 364
- Аорта, операции
лечение аневризм, 239
связь с нарушением почечных функций, 285
- Аортальная недостаточность, 234–236
- Аортальная регургитация, 189, 232
- Аортальный стеноз
влияние анестетиков, 234
как причина гипотензии, 189
патофизиология, 234–235
как противопоказание к спинальной анестезии, 409
- Аорто-кавальной компрессии синдром, 190, 340, 364, 373, 381
- Аорто-окклюзионная болезнь, 238–241
- Апгар шкала, 367
- Апнеистический порог, 185
- Апноэ
обструктивное сонное, 101, 331
парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, 185
у недоношенных детей, 348, 352
- Аппаратура, работающая на воздушном потоке, 482
- Аппендицит во время беременности, 362, 366
- Арахноидит адгезивный, 408
- Арефлексия, мониторинг, 198
- Аритмии сердечные, 202–211
в гериатрии, 384
вызванные ингаляционными анестетиками, 68
как причина гипотензии, 221
как причина послеоперационной гипотонии, 192
обусловленные катетеризацией, 169
обусловленные миотонической дистрофией, 297
обусловленные спинно-мозговой травмой, 304
- Артериального давления мониторинг
внутриартериальный, 173–178
во время беременности, 377
во время искусственной гипотонии, 441
во время крапнотомии, 443
при легочной гипертензии, 271
при магнитно-резонансных исследованиях, 392
неинвазивный
аускультативный метод, 173
осциллометрический метод, 174
при магнитно-резонансных исследованиях, 392–393
- Артериальное давление. *См. также* Гипертензия; Гипотензия
влияние ингаляционных анестетиков, 67
влияние потери объема крови, 33, 336
во время беременности, 361
снижение, обусловленное бензодиазепинами, 79
снижение, обусловленное пропофолом, 70
- Артериальной крови газовый анализ
влияние температуры, 213
во время беременности, 362
норма на уровне моря, 27
при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262
при хронической сердечной недостаточности, 230
у больных, борющихся с респиратором, 499–500
у плода/новорожденного, 367
- Артериография, коронарная, 239
- Артерия Адамкевича, 301
- Артерия сетчатки, повреждение при неправильной укладке больного, 142
- Артерия тыла стопы, прямой контроль артериального давления, 175
- Аспартат-аминотрансфераза
как индикатор повреждения печеночной клетки, 276
рост, обусловленный беременностью, 363
- Аспирация, 257–260
больные высокого риска, 104
желудочного содержимого, 258, 483
быстрая последовательная индукция для предупреждения, 57
заболеваемость и летальность, связанные, 259
как причина бронхиальной обструкции, 219
как фактор риска острого респираторного дистресс-синдрома, 517
применение сукцинилхолина, 57, 60, 62, 83
профилактика, 112
у беременных, 362
у больных диабетом, 323–324
у травмированных больных, 336
- кислоты, 257–258
некислот, 258
«немая», 258
обусловленная пилоростенозом, 349, 351
отдельных видов пищи, 258
предупреждение. *См.* Противорвотные у престарелых больных, 385
факторы риска, 258

- Аспирин**
 антикоагулянтная активность, 47–48
 в лечении острой боли, 469
 в лечении преэклампсии, 377
 использование в производстве регионарной анестезии, 105
 эквиваленция, 473
- Астма**
 заболевания, имитирующие, 251
 идентификация во время предоперационного обследования, 104
 капнография, 153–154
 клинические признаки, 260
 предоперационное лечение, 251–252, 253–254
 снижение объемной скорости выдоха, 489
 типы, 251
- Асцит**, 103, 277, 406
- Ателектаз**
 обусловленный ингаляцией дыма, 342–343
 односторонний, обусловленный вентиляцией, 431
 послеоперационный, 263, 400, 482, 483
- Атенолол**, свойства, 18
- Атеросклероз**, 225
- Ативан** *См.* Лоразепам
- Атракуриум**
 активные метаболиты, 502
 влияние на функции почек, 290
 как причина гипотензии, 189
 метаболизм, 84, 85
- Атрио-вентрикулярная диссоциация**, 167, 206
- Атрио-вентрикулярный перегородочный дефект**, 399–400
- Атропин**, 19
 дозы, 112
 побочные действия, 114
 применение у новорожденных, 367
 путь введения, 112
- Аудио-вызванные потенциалы**, интраоперационный мониторинг, 199
- Аускультативный метод** неинвазивного мониторинга артериального давления, 173
- Аускультация**, преобразование в магнитно-резонантный комплекс сигналов, 393
- Аутоиммунная патология**
 как фактор риска печеночного поражения, 277
 связанная с миастенией, 308
- Ауто-ПДКВ**. *См.* Положительное давление конца выдоха
- внутреннее**
- Ауторегуляция**
 при хронической гипертензии, 438
 спинно-мозгового кровотока, 301
 церебрального кровотока, 244, 301, 438
- Ацебутолол**, свойства, 18
- Ацетазоламид**, 283
- Ацетальдегид**, 314
- Ацетаминофен**
 в терапии боли, 473, 474
 как причина повреждения гепатоцитов, 278
- Ацетил-коэнзим А (КоА)**, 18
- Ацетилхолин**, синтез и разрушение, 16
- Ацетилхолиновые рецепторы**, 155
- Ацидоз**
 дыхательный, 27
 влияние на нервно-мышечную блокаду, 160, 502
 обусловленный гиперкапнией, 187
 послеоперационный, 30
- лактатный**
 лечение, 29
 при септическом шоке, 450, 514
 у травмированных больных, 337
- метаболический**, 27, 29
- анионный интервал**, 28
- бикарбонатная терапия**, 29
 в связи с пережатием аорты, 240
 обусловленный гипертермией, 215
 обусловленный гипотермией, 213
 послеоперационный, 30
 при печеночной патологии, 28
 у детей, 367
- неанионный интервал**, 28
- почечный канальцевый**, 28
 у больных с ожирением, 334
- Бактериемия**
 определение, 512
 как противопоказание к спинальной анестезии, 409
- Барабанная перепонка** в мониторинге температуры, 211
- Барбитураты**
 взаимодействие с алкоголем, 317
 влияние на минимальную альвеолярную концентрацию, 64–65
 влияние на функции почек, 289–290
 как препарат для индукции, 69
 как фактор риска гипотермии, 211–212
 побочные действия, 69
 применение при синдромах предвозбуждения, 205
 применение у больных с ожирением, 333
 применение у гипертоников, 195
 применение у новорожденных, 347
 свойства, 69
- Барометрическое давление**, влияние на испарение, 135
- Барорецепторный рефлекс** у новорожденных, 353
- Барорецепторы** аортальные, 35
- Баротравма**, обусловленная положительным давлением конца выдоха, 25
- Бейна система**, 360
- Бска** триада, 339
- Беккера мышечная дистрофия**, 297, 313
- Бензодиазепиновые рецепторы**, 78
- Бензодиазепины**, 78–81
 амнестический эффект, 78, 79, 505
 взаимодействие с опиоидами, 80
 взаимодействия с алкоголем, 317
 влияние на функции почек, 289–290
 возвратное действие, 71, 387, 507
 как седативы, 79, 81, 504–507
 комбинированное применение с опиоидами, 505
 метаболизм, 80
 механизм действия, 78
 применение у больных гипертензией, 194–195
 применение у больных с ожирением, 333
 противострахое действие у гипертоников, 194–195
 противосудорожное действие, 505
 рекомендации по дозировкам, 81
 свойства, 71
- Беременность**, 361–375
 аналгезия, 368–369, 370
 брюшнополостные операции, 141
 высокого риска, 375–382
 гипотония, 190–191
 как противопоказание к закиси азота, 68
 как противопоказание к лапароскопической операции, 448
 как фактор риска аспирации, 103–104
 минимальная альвеолярная концентрация, 66
 органические изменения, 361–364
 предоперационная медикация, 115–116
 сукцинилхолин, 83
 тест на, предоперационный, 104–105

- у травмированных больных, 340
- форсированная жизненная емкость, 23
- Бери-бери, 316
- Бета-адренергические антагонисты *См.* Бета-блокаторы
- Бета-блокада, физиологическая, 383
- Бета-блокаторы
 - в лечении астмы, 252–253
 - в лечении гипертензии, 194
 - в лечении хронической сердечной недостаточности, 231
 - влияние на симпатическую нервную систему, 115
 - фармакология, 18
- Бикарбонат
 - анализ газов артериальной крови, определение, 26
 - в лечении кислотно-основных расстройств, 29
 - в лечении многобинурии, 343
 - применение у новорожденных, 367–368
 - уровень в нормальной артериальной крови, 28
- Бикарбонатная буферная система, 28
- Билиарного тракта функция, ферментные анализы, 276
- Билиарного тракта хирургия, использование опиоидов, 77
- Билиарный тракт, обструкция, 278
- Билирубин
 - при желтухе, 278, 348
 - у новорожденных, 347–348
- Биопсия костного мозга, седатация, 391
- Бира блок, 421
- Блокада локтевого нерва, 420
- Блокада ножки, левой, 169
- Блокада пальцевых нервов, 421
- Бойля закон, 488
- Боли в спине
 - как противопоказание к спинальной анестезии, 408–409
 - как противопоказание к эпидуральной анестезии, 413
 - обусловленные эпидуральной анестезией, 417
 - хронические, 477
- Боль
 - восприятие, 476
 - как причина послеоперационной гипертензии, 197
 - нейропатическая, 469, 473–474, 480–481
 - острая, 469–475
 - послеоперационная, 217–218, 220, 386–387, 448
 - после лапароскопических операций, 448, 452–453
 - после трансуретральной резекции простаты, 459–460
 - родовая, 363
 - связанная с сохранением сознания под наркозом, 198, 199–200
 - симпатически независимая, 480–481
 - симпатически поддерживаемая, 479
 - у детей, 358, 386–387
 - хроническая, 476–481
 - шкалы оценки, 469
 - эпигастральная, связанная с беременностью, 377
- Большой без сознания, с кровопотерей, 336
- Больные детского возраста, 352–360
 - амбулаторная хирургия, 389–390
 - быстрая ингаляция, 354
 - гипотермия, 214
 - двухпросветные трубки, 432–433
 - инфекция верхних дыхательных путей, 111, 360–361, 389–390
 - краниотомии, 446–447
 - местная анестезия, 370
 - предоперационная медикация, 115
 - препараты для индукции, 354
 - размер эндотрахеальной трубки, 356
 - регионарная анестезия, 352
 - седатация, 112, 115
 - спинальная анестезия, 406–407
- Большая берцовая артерия, задняя, в прямом измерении АД, 175
- Большая берцовая артерия, повреждение, обусловленное литотомическим положением, 141
- Брадикардия
 - вызванная антихолинэстеразными препаратами, 86
 - обусловленная ларингоскопией, 115
 - обусловленная спинальной анестезией, 407
 - обусловленная спинно-мозговой травмой, 304
 - у недоношенных, 348
 - у новорожденных, 349
- Бревитал. *См.* Метогекситал
- Брока индекс массы тела, 331
- Бронхиолит, снижение экспираторного потока, 489
- Бронхит, 261
- Бронхоблокаторы, 431, 432–433
- Бронходилататоры, в аэрозолях, доставка, 484
- Бронхоскопия, фибро-оптическая, применение с двухпросветной интубационной трубкой, 429–431
- Бронхоспазм
 - интраоперационный, 267
 - обусловленный аспирацией, 482–483
 - у астматиков, 255, 256
- Бронхоспазм, послеоперационный, 220
- Брука формула для интенсивной терапии обожженных, 344
- Брюшинополостные операции
 - в детском возрасте, 389–390
 - влияние на механику дыхания, 263
 - как риск инфаркта миокарда, 226–227
 - спайки, вызванные, 448
 - требования к третьему пространству для, 34
 - у беременных, операционная позиция, 141
 - функциональные легочные критерии, 490–491
- Бужа эластические, при трудной интубации, 56
- Буллезные легкие как фактор риска баротравмы, 25
- Буметанид, 96, 284
- Бупивакаин
 - как причина моторного блока, 415
 - максимальные дозировки, 90
 - мощность, 88, 89
 - применение в акушерстве, 370
 - при кесаревом сечении, 373
 - применение при эпидуральных манипуляциях, 415
 - применение у детей, 358
- Бутерофеноны, противопоказания у амбулаторных больных, 222
- Буторфанол, пероральная и парентеральная дозировка, 473
- Буферные системы, 28
- Быстрая последовательная индукция, в предупреждении аспирации, 57
- Бэр-Ламберта закон, 148
- В**
- Ваголитики, 112–113
- Вазоактивные препараты, 91–101
 - в лечении септического шока, 514
- Вазодилататоры
 - в гипотензивной терапии, 194, 220
 - в лечении легочной гипертензии, 97, 272
 - в лечении послеоперационной гипертензии, 194
 - для управляемой гипотонии, 438, 439
 - побочное токсическое действие, 441
- Вазоконстриктор, добавка к местным анестетикам, 90
- Вазоконстрикторы, противопоказания при блокаде пальцевых нервов, 421
- Вазоконстрикция
 - легочная гипоксическая, 67, 178, 212, 432

- обусловленная однологичной вентиляцией, 431–432
 при ожирении, 332
 обусловленная гипотермией, 212
- Вазопрессин. См. Ангидиуретический гормон
- Валиум. См. Диазепам
- Варикоз, пищевода, 110, 318
- Вдыхаемая концентрация кислорода
 анестезиологических респираторов, 134
 как индикатор интраоперационной легочной гипертензии, 271–272
 капнографическое измерение, 151–155
 послеоперационная, 219, 220
- Вегетативная гиперрефлексия, 305
- Вегетативная дисфункция, признаки и симптомы, 19
- Вегетативная нервная система, 16–20
 при синдроме Гийена-Барре, 297–298
 эффект электроконвульсивной терапии, 446
- Вегетативная функция, возрастные изменения, 383
- Векурониум
 активные метаболиты, 502
 влияние на функцию почек, 290
 применение у астматиков, 254–255
- Вентиляционно-перфузионные расстройства, 21
 в гериатрии, 383
 влияние миорелаксантов, 501
 влияние общей анестезии, 180
 как причина гипоксемии, 181
 как причина отека легких, 218–219
 определение, 180
 у больных с ожирением, 331, 332
- Вентиляция
 в послеоперационном периоде, 219
 влияние ингаляционных анестетиков, 22–23
 влияние эпидуральной анестезии, 414
 во время беременности, 361
 затруднения с интубацией, 59
 инвертированный режим, 501
 в терапии острого респираторного дистресс-синдрома, 518
 максимальная, 489
 мертвого пространства, увеличение, вызванное гиперкапнией, 185
 неинвазивная оценка, 26
 при управляемой гипотонии, 438
 спонтанная, использование в лазерной хирургии верхних дыхательных путей, 463
 у больных с ожирением, 104, 331–332
- Вернике энцефалопатия, 315
- Верхние конечности, блокада периферических нервов, 419–421
- Вес, идеальный, расчет, 331
- Взрывы
 внутрибрюшные, 449
 обусловленные применением лазера, 461
- Вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) инфицирование как причина мышечной слабости, 503
 как фактор риска хронических обструктивных заболеваний легких, 261
 скрининг для выявления, у доноров крови, 41
- Витамина К дефицит, влияние на свертываемость, 48–49
- Внеклеточная жидкость, 31
 как часть общей жидкости организма, 39
 в третьем пространстве, 34
- Внутрибрюшное давление, безопасное повышение, 450
- Внутривенные анестетики
 влияние приема алкоголя, 316–317
 применение в акушерстве, 368–369, 371–372
 применение у больных миастенией, 310
 фармакодинамическая толерантность, 317
- Внутривенные блокады нервов, в лечении симпатически поддерживаемой боли, 479
- Внутривенные системы для инфузионной терапии, 340
- Внутриглазное давление
 повышение обусловленное сукцинилхолином, 83
 снижение, обусловленное гипотермией, 213
- Внутригрудное давление, во время лапароскопии, 451
- Внутриклеточная жидкость, 31
- Внутриклеточной жидкости компоненты, 31
- Внутричерепная эластичность, 294
- Внутричерепное давление
 измерение, 293
 определение, 293
 повышение, 293–296
 во время краниотомии, 444–445
 как показание к применению миорелаксантов, 501
 как противопоказание к лапароскопическим операциям, 448
 как противопоказание к применению кетамина, 71
 как противопоказание к применению сукцинилхолина, 82–83
 как противопоказание к эпидуральной анестезии, 413
 обусловленное контрастным радиологическим исследованием, 392
 обусловленное препаратом для индукции в наркоз, 296
 обусловленное сукцинилхолином, 296
 последствия, 294
 у больных опухолями мозга, 446
 управляемая гипотония, 437–438
- Водители ритма, 394–399
- Водный обмен, 31–39
 больных с черепно-мозговой травмой, 296
 во время краниотомии, 443
 новорожденных, 349
 определение потребности, 32
 периоперационный, 34–35
 у больных гепато-ренальным синдромом, 275
 у больных с аорто-окклюзионной патологией, 240
 у больных хронической сердечной недостаточностью, 232
 у детей, 356–357
- Возбужденный больной, лечение галоперидолом, 509
- Возгорание, вызванное лазером, 461
- Воздухоносные пути
 ларингеальная маска, 55, 356, 452
 у взрослых в сравнении с детскими, 353
- Волемический статус, предоперационная оценка, 32
- Вольфа–Паркинсона–Уайта феномен, 145, 203, 205
- Вопросник CAGE для диагностики алкоголизма, 110
- Воспалительные заболевания кишечника, как фактор риска заболевания печени, 277
- Воспалительный ответ, 512, 515
- Восполнение объема неадекватное, 221
- Время кровотечения, 46
- Врожденная сердечная патология, 399–404
 «синие», 401–403
- Вспомогательная дыхательная мускулатура, 301
- Выдыхаемая концентрация CO₂, капнография, 151–155
- Вызванные двигательные потенциалы, 437
- Выписка амбулаторного хирургического больного, 386–387
- Высота над уровнем моря, влияние на испарители, 124, 136, 184, 186
- Галламин, влияние на функции почек, 290
- Галоперидол, 509

- Гамма-глутамил-трансфераза как индикатор холестати-ческой болезни, 276
- Ганглиоблокаторы, как препараты для управляемой ги-потонии, 192
- Гастрошизис, 349
- Гелий
использование в лазерной хирургии, 183, 462–463
как причина газовой эмболии, 449
- Гелиокс, 117–118, 256, 484
- Гематокрит
влияние температуры тела, 213
во время беременности, 362
как показание к гемотрансфузии, 33–34, 40
предоперационный, 40, 105
приемлемый, 40
у больных с водителем ритма, 397
при хронических обструктивных заболеваниях лег-ких, 262
рост, обусловленный вливанием эритромаcсы, 44
- Гематологическая система
влияние гипотермии, 213
влияние ожогов, 344
во время беременности, 362–363
- Гематома
обусловленная каротидной эндартерэктомией, 221
паренхиматозная, 338
резорбция, 278
спинальная, 408
эпидуральная, 109, 293, 413, 414
- Гематурия, 108
- Гемиплегия, действие миорелаксантов, 160
- Гемоглобин
во время беременности, 362
предоперационная оценка, 33
- Гемодилюция, изоволемическая, 45, 436
- Гемодинамическая поддержка, 497
- Гемолиз
как причина прямого билирубина, 278
обусловленный гемотрансфузией, 44
- Гемостаза механизм, основные компоненты, 46
- Гемотерапия, 39–45
- Гемоторакс, 418
- Гемотрансфузия
аллергические реакции, 44
аутологичное, 44
в срочных ситуациях, 43
гемолитические реакции, 44
гомологичное, альтернативы, 44–45
катетеризация центральной вены, 165
массивное, осложнения, 43–44, 47, 517
негемолитические лихорадочные реакции, 44
показания, 34–35, 40
у больных аорто-окклюзивной патологией, 239–240
- Гендерсона–Гассельбаха уравнение, 28–29
- Гепарин
антикоагулянтная активность, 49
как фактор риска спинальной гематомы, 408
предоперационное прерывание, 109
- Гепатит
вирусный, уровень трансаминаз при 276–277
передача через инъекции, 274
скрининг для выявления, у доноров крови, 41
фторотановый, 68, 279
- Гепаторенальный синдром, 275
- Гепатоцита повреждение, 278
- Гидралазин
в лечении легочной гипертензии, 271
в лечении преэклампсии, 377
как причина повреждения гепатоцита, 278
- Гидрокодон, 74, 473, 474
- Гидроксизилкрахмал, 45
противопоказания при краниотомии, 444
- Гидроморфон
в лечении острой боли, 469, 471
эквивалентическая доза, 74
эпидуральное применение, 472
- Гийена–Барре синдром, 297, 503
- Гипербилирубинемия, 277
обусловленная беременностью, 376
- Гипервентиляция, во время родов, 369
- Гипергликемия
при диабете, 320–321
вызванная гиперкапнией, 187
обусловленная ожирением, 333
- Гиперинсулинемия, обусловленная ожирением, 333
- Гиперкалиемия
во время беременности, 381
обусловленная гемотрансфузией, 43–44
обусловленная терминальной стадией почечной па-тологии, 291–292
срочные действия, 39
терапия бикарбонатом, 29
электрокардиография, 206–207
- Гиперкальцемия, влияние нервно-мышечной блокады, 160
- Гиперкапния, 184–188
допустимая, с контролируемой гиповентиляцией, 498–499
как причина гипертензии, 219
материнская, влияние на маточно-плацентарный кровоток, 187, 365
механизмы, 184–185
обусловленная хроническими обструктивными забо-леваниями легких, 262–263
обусловленная церебро-васкулярной патологией, 244, 249
причины, 22
у пожилых больных, 383
физиологические эффекты, 22
- Гиперкоагуляция, во время беременности, 362
- Гипермагниемия, 160, 502
- Гиперметаболические состояния, связанные с гипертер-мией, 215
- Гипернатриемия, периоперационная, 35
- Гиперплазия, тимуса, 307
- Гиперрефлексия вегетативная, 304
- Гипертензия, 193–197
алкогольная, 109–110, 315
ауторегуляция, 438
вызванная гиперкапнией, 22, 219
вызванная гипоксией, 22, 219
злокачественная, 293
интубация, 115
как противопоказание к операции, 196–197
как фактор риска инсульта, 225, 242
как фактор риска ишемической болезни сердца, 225
как фактор риска хронической сердечной недоста-точности, 225
контроль во время операции, 195–196, 197
ларингоскопия, 115
легочная, 269–273
алкоголизмом обусловленная, 315
контроль во время операции, 271–272
кризис, 400
лечение, 400
обусловленная хроническими обструктивными заболеваниями легких, 266

- обусловленная хронической сердечной недостаточностью, 400
 оксид азота в лечении, 271–272
 определение, 269
 развитие, 269
 у больных с ожирением, 104
- лекарственная терапия. См. Антигипертензивные препараты
- обусловленная аорто-окклюзионной болезнью, 239
 обусловленная диабетом, 321
 обусловленная ожирением, 332
 обусловленная синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона, 38
 определение, 193
 послеоперационная, 196–197, 219, 220
 при ожогах, 342
 рикошет, обусловленный нитроглицерином, 440
 связанная с беременностью, 375, 381. См. также пре-эклампсия
- систолическая в сравнении с диастолической, 193
 у больных с каротидной энтерэктомией, 244, 249
- Гипертермия**, 215–216
 злокачественная, 215, **311–314**
 ригидность массетера, 312, 359
 тактика у амбулаторных больных, 389
 у новорожденных, 348–349
- Гипертириоз**, 325, 327
 связанный с беременностью, 375, 380
 связанный с миастенией, 307
- Гипертрофия желудочков**
 предоперационное выявление, 145
 при ожирении, 332
- Гиперфосфатемия**, во время беременности, 381
- Гиперцианоза приступ**, 355, 401
- Гипнотического действия препараты**
 как причина гипотонии, 189
 применение при краниотомии, 444–445
- Гипоальбуминемия**, во время беременности, 381
- Гиповентиляционный синдром** при ожирении, 106, 331
- Гиповентиляция**
 как причина гипоксемии, 21, 181
 контролируемая, с безопасной гиперкапнией, 498–499
 обусловленная гиперкапнией, 22, 184
- Гиповентиляция**, послеоперационная, 218–219
- Гиповолемия**
 внутривенная анестезия, применяемая, 72
 вызванная общей анестезией, 33
 как противопоказание к лапароскопическим операциям, 448
 как противопоказание к спинальной анестезии, 409
 как противопоказание к эпидуральной анестезии, 413
 обусловленная гипотермией, 213
 обусловленная ожогом, 344
 реанимация, 33
 у детей, 355, 357
 у новорожденных, 368
- Гипогликемия**
 обусловленная алкогольной интоксикацией, 318
 у новорожденных, 347, 357
- Гипокалемия**
 влияние на нервно-мышечную блокаду, 160, 502
 обусловленная диуретиками, 334, 398
 острая, 38
 периоперационная, 35, 37
 при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262
 хроническая, 37–38
 электрокардиография, 207–209
- Гипокальциемия**
 во время беременности, 381
 новорожденных, 368
 периоперационная, 35
 электрокардиография, 209
- Гипокапния**, 244, 296, 365, 432, 436
- Гипоксемия**
 главные причины, 21
 дифференциальная диагностика, 181
 как причина повреждения гепатоцита, 278
 обусловленная контузией легкого, 338
 обусловленная напряженным пневмотораксом, 338
 обусловленная ожирением, 331, 332, 334, 335
 послеоперационная, 388
- Гипоксия**
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
 диффузионная, 23
 как причина гипертонии, 219
 материнская, влияние на маточно-плацентарный кровоток, 363
 обусловленная однолегочной вентиляцией, 432
 у новорожденных, 355
 у пожилых больных, 383
 физиологические эффекты, 22
- Гипонатриемия**
 влияние на минимальную альвеолярную концентрацию, 64–65
 лечение, 35
 обусловленная трансуретральной резекцией простаты, 455
 периоперационная, 35
- Гипоталамические повреждения**, 214, 215
- Гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система**, нарушения, вызванные стероидами, 329
- Гипотермия**, 211–216
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 214, 436
 как причина ангиоспазма, 150–151
 клинические признаки, 211
 обусловленная гемотрансфузией, 43–44
 обусловленная эпидуральной анестезией, 414
 предупреждение, 215
 применение при легочно-сердечном шунтировании, 424
 пролонгирование нервно-мышечной блокады, 160
 рост потребления кислорода, 518
 у новорожденных, 349, 355, 368
 у травмированных больных, 336, 340
 фармакологические эффекты, 213–214
- Гипотиреозидизм**
 связанный с гипотермией, 214
 у кардиохирургических больных, 100
- Гипотония**, **188–192**
 влияние на легочный кровоток, 179–180
 влияние на маточно-плацентарный кровоток, 365
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
 интраоперационный контроль, 191
 как компонент триады Beck, 339
 обусловленная гемотрансфузией, 44
 обусловленная инфарктом миокарда, 225
 обусловленная каротидной энтерэктомией, 249
 обусловленная кетамином, 344
 обусловленная пропофолом, 344
 обусловленная спинальной анестезией, 407
 обусловленная спинно-мозговой травмой, 304
 обусловленная тиопенталом, 344
 обусловленная тупой торакальной травмой, 339
 обусловленная эпидуральной анестезией, 372, 413
 обусловленная этиomidатом, 344
 ортостатическая, 194, 298, 300
 обусловленная введением левадопа, 298

- послеоперационная, 191, 221
при ожогах, 344
системная, капнография, 154
у новорожденных, 349, 353
управляемая, 192, 437–442
условия, 188–192
- Гипофосфатемия, влияние на нервно-мышечную блокаду, 502
- Гистамин
выброс, обусловленный миорелаксантами, 85, 86
выброс, обусловленный опиоидами, 77
- Гистаминовых рецепторов блокаторы, 112, 113
как профилактика аллергической реакции, 115
применение у больных с ожирением, 334
применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 268
- Глаза повреждение
обусловленное неврологическим исследованием, 503–504
обусловленное неправильной укладкой больного, 142
- Глазо шкала комы, 336
- Глазодвигательная мускулатура, чувствительность к миорелаксантам, 157
- Глазодвигательный паралич, при болезни Паркинсона, 298
- Глаукома, лекарственная терапия, 18
- Гликокаликс, 46
- Гликопирролат, 19, 58, 71, 112, 114, 265
внутрибрюшное давление, 450
применение у больных с патологическим ожирением, 116
- Глицин, применение при трансуретральной резекции простаты, 456
- Гломерулярная болезнь, обусловленная беременностью, 380
- Глотка, задняя стенка, исследование, 53
- Глюкозурия, во время беременности, 363
- Глюкозы метаболизм, у больных хирургической клиники, 320
- Глюкозы уровня контроль, у больных диабетом, 320, 321–322
- Голова
блокада нервов, 421–422
положение во время краниотомии, 445
степень подвижности, 54–55
- Головная боль
обусловленная субарахноидальным кровоизлиянием, 445
обусловленная электросудорожной терапией, 467
обусловленная эпидуральной анестезией, 411
после пункции твердой мозговой оболочки, 388, 408, 414, 417
в акушерстве, 373–374
- Головы повреждение
инфузионная терапия, 296
как причина гипотензии, 190
как причина повышенного внутричерепного давления, 293
срочная краниотомия, 446
- Голосовые связки
паралич при каротидной эндартерэктомии, 249
чувствительность к миорелаксантам 157
- «Голубые одышливые», 262
- Гормоны щитовидной железы, 325
инотропное действие, 100
синтез, 325
- Гортани артерии, 55
- Гортани нервы, 54
повреждения при каротидной эндартерэктомии, 249–250
- Гортани нервы, блокада, интубация при сохраненном сознании, 59
- Гортани, поддержание проходимости дыхательных путей, 55
- Гортань, анатомия, 54–55
- Грейвса болезнь, 380
- Грудная стенка
неадекватная подвижность
в посленаркозном периоде, 60
обусловленная ремифентанилом, 76
эластические структуры, 182
- Грудной клетки рентгенограмма, 104
у больных с водителем ритма, 397, 407
у больных с ожирением, 331
у больных хроническими обструктивными болезнями легких, 262
- Грудной клетки травма, 338
- Группы крови, 41, 42–43
- Грыжа
врожденная диафрагмальная, 349–350
приобретенная диафрагмальная, 333
- DO₂ (уравнение потребления кислорода), 21
- Дантролен, 313
- Дегидратация, обусловленная алкогольной интоксикацией, 110
- Декстран, 45
- Делириум
вызванный мускариновыми препаратами, 19
обусловленный антихолинэргическими препаратами, 114
- Делириум тремор, 109
- Депрессия, электросудорожная терапия, 464
- Десатурация, 17
- Десна, кровотечение, предоперационное обследование, 108
- Десфлюран
влияние на вентиляцию, 22
влияние на кровообращение, 67
влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
гемодинамические эффекты, 97
испарители, 124
использование при хронических обструктивных заболеваниях легких, 266
метаболизм, 68, 279
молекулярная структура, 64
наркозный аппарат для использования, 124
физические свойства, 65
- Дети. См. также Больные детского возраста; младенцы; новорожденные; недоношенные младенцы.
гипотония, 192
диабет, 322
использование внутривенных анестетиков для индукции, 73
ожоговая травма, 342
оценка боли, 469
применение фторотанового наркоза, 68
- Детская оценочная система, при печеночной недостаточности, 276–277
- Детская циркуляционная система, 360
- Дефекты диффузии как причина гипоксемии, 21, 181
- Дефекты межжелудочковой перегородки, 399–400
у детей, 354
- Дефибрилляторы, имплантированные кардиальные, 390, 396
- Дефибрилляция, у больных с водителем ритма, 398
- Диабет
аорто-окклюзионная болезнь, 239
как показание к предоперационному обследованию

- как фактор риска аспирации, 103
нейропатии, связанные, 300
предоперационная медикация, 389
у больных с каротидной энтертерэктомией, 243
- Диабет** несахарный, 36
Диабет сахарный, 319–324
гестационный, 375, 380
идентификация во время предоперационного обследования, 105
инсулинзависимый, 319, 323
инсулиннезависимый, 319
ожирение как фактор риска, 333
предоперационное обследование, 108
связанный с миастенией, 307
- Диазепам**
взаимодействие с циметидином, 506–507
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
как амнестический препарат, 79, 112
как причина иктеричности склер, 348
как седатив, 505, 506–507
побочные эффекты, 71
применение при электросудорожной терапии, 465
применение у детей, 354
путь введения, 79, 112
рекомендации по дозировке, 80, 71, 112
сравнение с мидазоламом и лоразепамом, 79
- Диализ**, предоперационный, 292, 323
- Диафрагма**
иннервация, 301
чувствительность к миорелаксантам, 157
- Диафрагмального нерва блокада**, 246
- Диацетилхолин**, 502
- Дибукаиновое число**, 84
- Дигиталис**, 93–94
как терапия предсердной фибрилляции, 205
как терапия хронической сердечной недостаточности, 94, 231
механизм действия, 94
токсичность, 94, 231
- Динамическое** (пиковое инспираторное) давление, 485
- Дипиридамола таллия** применение, при ИБС 226–227
- Дисплазия**, бронхолегочная, 348
- Дистиллированная вода**, применение при трансуретральной резекции простаты, 455
- Диурез**, 282–283
в характеристике ОЦК, 33, 35
влияние анестетиков, 289–290
как индикатор нарушения функции почек, 288
- Диуретики**
в лечении гипертензии, 194
в лечении легочной гипертензии, 271
в лечении миоглобинурии, 343
как причина гипокалиемии, 334
осмотические, 283–284
петлевые, 283–284
при лечении хронической сердечной недостаточности, 94, 96, 231
тип действия, 282–283
триазид, 283–284
в лечении хронической сердечной недостаточности, 96
побочные действия, 283–284
тип действия, 38
- Диффузионная способность**, определенная с помощью оксид углерода (DLCO), 489
- Доброкачественная гипертрофия простаты**, трансуретральная резекция в лечении, 454–455
- Добутамин**
в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
действие на гемодинамику, 98
- Доксакуриум**, 85, 290
- Допамин**
адренергические эффекты, 16–17
в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
влияние на кровоток почек и внутренних органов, 20, 289
действие на гемодинамику, 98
механизм действия, 17
рецепторы, 16, 17
синтез, 17
- Допексамин**, в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
- Дрожь**, 211–212
- Дроперидол**, 472
влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
дозировка, 112
как причина тревоги, 116
применение при синдромах предвозбуждения, 205
применение у амбулаторных больных, 388
путь введения, 112
- Дыхание**
Aldrete шкала, 217
вспомогательные мышцы, 301
- Дыхания депрессия**
обусловленная бензодиазепином, 80, 507
обусловленная опиоидами, 76, 218, 219, 356, 472, 507
обусловленная фентанилом, 508
- Дыхания расстройства**
вызванные опиоидами, 72
как показание для предоперационного обследования, 105
обусловленные каротидной энтертерэктомией, 245–246
послеоперационные у детей, 359
- Дыхательное сопротивление** во время лапароскопии, 452
- Дыхательный контур**, 127–131
- Дыхательный коэффициент**, 20
- Дыхательный объем**
влияние анестезии и операции, 263
во время беременности, 361
достаточный, 484
определение, 487
при ИВЛ во время анестезии, 133–134
снижение, вызванное ингаляционной анестезией, 66
снижение, обусловленное опиоидами, 77
- Дюшенна мышечная дистрофия**, 313
- Емкость вдоха**, 487
в отделении посленаркозного наблюдения, 60
инструментарий, 55–56
исследование дыхательных путей, 103
у беременных, 340–341
у больных с ожирением, 334–335
у больных с тяжелой травмой, 337
у больных со спинно-мозговой травмой, 306
у детей, 367–368
экстренность, 391
- Жгут**, время наложения, 142
- Желтуха**, 277
- Желудка объем**, 113
при беременности, 362
у больных с ожирением, 104, 333
- Желудка опорожнение**, у новорожденных, 346–347
- Желудочно-кишечные операции**, лапароскопические, 448
- Желудочно-кишечный тракт**
влияние алкоголя, 110–111, 316
повреждения во время лапароскопии, 453

- при беременности, 362
у обожженных больных, 343
- Желудочный рефлюкс**
идентификация во время предоперационного обследования, 104
как фактор риска аспирации, 113
у больных с ожирением, 333
- Желчевыводящая система, влияние алкоголя, 316**
- Желчевыводящие пути, повреждения при лапароскопических операциях, 452–452**
- «Жесткая» индукция, 354**
- Жидкость**
внутриклеточная, 31–32
внутрисосудистый и интерстициальный компоненты, 32
интерстициальная, 31–32
- Жидкость организма**
регуляция, 35
средний объем, 39
функциональное распределение, 31
- Жизненная емкость легких, 487**
во время беременности, 362
во время лапароскопических операций, 451
возрастные изменения, 383
как показание к интубации трахей, 53
при ожирении, 333
при тетраплегии, 303
у новорожденных, 347
- Жильбера синдром, 278**
- Загрязнение воздуха как фактор риска хронических obstructивных заболеваний легких, 261**
- Загрязнение монооксидом, 343**
- Запястье, блокада периферических нервов, 420**
- Зобная железа, связь с миастинией, 307**
- Золота соединения в терапии астмы, 253**
- Зуд, вызванный опиоидами, 472**
- Иглы использованные, передача гепатита, 274**
- Иглы, спинальные, 409**
- Изониазид, как причина повреждения гепатоцита, 277, 278**
- Изопротеренол**
в лечении легочной гипертензии, 271
влияние на гемодинамику, 93, 98
механизм действия, 17
применение у новорожденных, 367
рецепторы, 16
- Изофлюран**
влияние на вентиляцию, 22
влияние на кровообращение, 67–68
влияние на легочное артериальное давление, 273
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435–436
гемодинамические эффекты, 97
как причина гепатита, 279
метаболизм, 68, 279
молекулярная структура, 65
применение у больных с патологией печени, 318
применение через испарители для фторотана, 137
физические свойства, 65–66
- Иммуносупрессивная терапия миастинии, 308**
- Имплантиция водителя ритма, после сердечно-легочного шунтирования, 426**
- Ингаляционные анестетики, 64–68**
биотрансформация, 66
взаимодействие с миорелаксантами, 85
влияние на кровообращение, 66
влияние на церебральный кровоток, 245, 295
гемодинамические эффекты, 97
использование у алкоголиков, 318–319
как препараты для управляемой гипотонии, 192, 439–440
как причина гипотонии, 189
как причина печеночной дисфункции, 278
применение при краниотомии, 444
применение у больных с ожирением, 333
применение у больных хроническими obstructивными заболеваниями легких, 266
применение у детей, 347, 356
применение у новорожденных, 347
сила воздействия, 64
тератогенный эффект, 68
угнетающее действие на дыхание, 218
физические свойства, 65
элиминация, 84, 219
- Ингаляционные повреждения, 343**
- Ингаляционные препараты**
использование у алкоголиков, 318–319
как препараты для управляемой гипотонии, 439–440
применение при краниотомии, 444
- Индекс массы тела, 331**
- Индукция**
быстрая («жесткая»), 354
быстрая последовательная, 259
у алкоголиков, 319
у травматологических больных, 337
внутричерепной объем, 295
предупреждение аспирации, 259
скорость, влияющие факторы, 66
тайная, у детей, 354
у больных с ожирением, 334
у больных хроническими obstructивными заболеваниями легких, 266
у больных, оперируемых на дыхательных путях, 462
у детей, 354
присутствие родителей, 359–360
у ожоговых больных, 259
у травмированных больных, 340
- Инеродное тело, бронхи, 267**
- Инотропные препараты, 91–101**
в лечении септического шока, 514
- Инсулиновая недостаточность, у больных диабетом, 320**
- Инсулиновая резистентность, у больных с ожирением, 333**
- Инсулиновая терапия, у больных диабетом, 321–322, 323**
- Инсульт, 240, 241**
связанный с каротидной энтертерэктомией, 250
частота, 242
- Инсуффляция, углекислоты, 449**
побочное действие, 452–453
- Интерлейкин-1, в лечении общего воспалительного ответа, 551**
- Интубация**
больных бронхиальной астмой, 255
больных диабетом, 324
больных с гипертонией, 115
больных с повреждением спинного мозга, 306
при сохраненном сознании, 259
больных с ожирением, 334
реакция артериального давления, 195
трудная
алгоритм, 59, 61
как показание к интубации при сохраненном сознании, 57–58
как причина сохранения сознания во время анестезии, 199–200
приспособления и приемы, 56, 59
у больных с ожирением, 333–334
- Инфекция**
определение, 512

- признаки воспаления, 513
у больных диабетом, 321
- Инфекция верхних дыхательных путей, у детей, 359–360, 389
как противопоказание к тонзиллэктомии, 111
- Информированное согласие, 103
- Ионное накопление, в акушерской анестезии, 90
- Ипратропиум бромид, 19
- Искусственная вентиляция
больных бронхиальной астмой, 255
больных в состоянии гипотермии, 214
больных миастенией, 308–309
больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 267
влияние на функцию почек, 290–291
вспомогательная контролируемая, 493, 494, 495
высокочастотная, 493, 518
инвертированная, 493, 498
контролируемая, 493, 494
контролируемое по давлению, 493, 498
в лечении синдрома острого легочного повреждения, 518
неинвазивная, 494
определение, 493
отрицательным давлением, 494
показания, 494
положительным давлением, 494
прерывистая, 493, 494
прессоциклическая, 495
при вентиляционной недостаточности, 187
применение аэрозольных бронходилататоров, 484
раздельная, 500
с ограничением давления, 497–498
с поддержкой по давлению, 493
сбросом давления, 493
синхронизированная, 493
струйная, применение в лазерной хирургии дыхательных путей, 462
типы, 493–501
частично-жидкостная, 518
чрестрахеальная, 59, 61
- Испарение, физические законы, 135
- Испарители, 135–137
ошибки в использовании, 137
- Ишемическая болезнь сердца, 225–228. *См. также* Миокардиальная ишемия
- Ишемия
как причина повреждения гепатоцита, 278
немая, 225
патофизиология, 224
почечная, 285, 286
спинальная, 301
церебральная, 294, 443–444
- Йод, радиоактивный, в лечении гипертиреозидизма, 327
- Йодиды, в синтезе тиреоидного гормона, 325
- Калий
концентрация в плазме, рост, обусловленный гиперкапнией, 187
сывороточная концентрация
у больных с водителем ритма, 397, 398
увеличение, обусловленное действием сукцинилхолина, 306
- Кальциевых каналов блокаторы
антагонизм, 96–97
взаимодействие с миорелаксантами, 502
взаимодействия лекарственных препаратов, 96
- влияние на минимальную альвеолярную концентрацию, 65
как терапия вегетативной гиперрефлексии, 306
как терапия гипертензии, 194, 220, 271
как терапия хронической сердечной недостаточности, 94, 231
противопоказания при миастении, 310
противопоказания при фибрилляции предсердий, 205
- Кальция хлорид
внутривенное применение, 100
применение у новорожденных, 367
- Камни желчных путей, во время беременности, 363
- Капиллярное гидростатическое давление, 32
- Капнография, 151–155
при магнитно-резонансном исследовании, 393
у больных с ожирением, 334–335
- Карбоксигемоглобин, влияние на исследование пульсоксиметрии, 150
- Кардиоверсия, 391
синхронизированная, 242–243
- Кардиомиопатия
алкогольная, 109–110, 315
применение ингаляционных анестетиков, 96
хроническая, 229, 315
- Кардиоплегия, 426
- Карлена трубки, 428
- Каротидная энтерэктомия, 242–243
анестезиологическое обеспечение, 245–249
замедленное пробуждение, 221, 249–247
защита миокарда и мозга, 247–248
осложнения, 249–250
- Катетеризация
артерий. *См. также* Катетеризация легочной артерии для мониторинга артериального давления, 173–178
коэффициент демпинга, 177
при поражении клапанов сердца, 233
для транстрахеальной интубации, 59
легочной артерии, 168–173
влияние на больных амбулаторных, 172–173
для мониторинга температуры, 211
как причина разрыва, 272
осложнения, 169
показания, 160
при реанимации при септическом шоке, 514
у больных сердечной или почечной патологией, 35
мочевых пузыря, для контроля температуры, 211
сердца, 390
при клапанных пороках сердца, 233
при легочной гипертензии, 271
спинальная, 408–409
- Фогарта катетеры, 430, 433
центральных вен, 161–167
осложненная, 168
- Катехоламин-О-метил-трансфераза, в норадреналина и адреналина метаболизме, 17
- Катехоламины
гемодинамические следствия, 98
выброс, вызванный гиперкапнией, 438
влияние ингаляционных анестетиков, 67
в метаболизме норадреналина и адреналина, 17
вызванный болью выброс, 475
- Каудальная анестезия
соотношения с эпидуральной анестезией, 410–411
у детей, 352, 389
- Каузалгия, 480
- Кесарево сечение, анестезиологическое обеспечение, 340–341
- Кетамин

- влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
 дозировка, 112
 как причина гиповолемии, 72
 побочные эффекты, 71
 применение при электросудорожной терапии, 465
 применение у больных с гиповолемией, 72
 применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 254
 применение у детей, 354
 применение у травмированных больных, 72, 340
 противопоказания у больных, страдающих гипертонией, 195
 пути введения, 112
 свойства, 71
 способность вызывать амнезию, 112
- Кетоацидоз**
 алкогольный, 110
 диабетический, 29, 109, 320
- Кетоназол**, в лечении синдрома острого легочного повреждения, 518
- Кеторолак**, 290, 387, 474
- Кислород**
 воспламеняемость, 449
 использование в наркозных аппаратах, 117–123
 использование в респираторах, 132
- Кислорода диффузия**, недостаточная, 20–21. *См. также* Диффузионные расстройства
- Кислорода потребление**
 во время беременности, 361
 расчет, 171, 182
 у больных с ожирением, 104, 331
- Кислорода потребление индекс**, при сепсисе, 513
- Кислорода потребность**
 миокарда, 224
 при остром респираторном дистресс-синдроме, 518
- Кислорода сатурация**
 Aldrete шкала, 217
 крови луковичы яремной вены, 443
 у беременных, 361
- Кислородная терапия**, при легочной гипертензии, 271
- Кислородного обеспечения аппарата**, 482
 в поддержании проходимости дыхательных путей, 55
- Кислородного обеспечения индекс**, при септическом шоке, 514
- Кислородного снабжения коэффициент (DO₂)**, 20–21
- Кислородное обеспечение**, тканей низкое, 29
- Кислородные баллоны наркозных аппаратов**, 120–121
- Кислородом снабжение**, миокарда, 224
- Кислотно-основные расстройства**, 27. *См. также* Алкалоз. Ацидоз
 компенсаторные реакции, 27
- Киста яичника**, во время беременности, 366
- Кистозный фиброз**, 489
- Кишечная непроходимость**, 32, 114, 448
- Кишечная непроходимость у новорожденных**, 349
- Клапанные пороки сердца**, 233–237
 как причина гипотонии, 188
 как причина хронической сердечной недостаточности, 228–229
 обусловленные беременностью, 381
 у больных диабетом, 317–318
- Кларка электрод**, 30
- Клиренс креатинина**, 288
 во время беременности, 363
 снижение, обусловленное возрастом, 384–385
- Клиренс свободной воды (CH₂O)**, 288
- Клонидин (клофелин)**
 анксиолитическая активность, у больных гипертонией, 196
- взаимодействие лекарственных препаратов, 115
 действие на симпатическую нервную систему, 115
 механизм действия, 17
 применение при электросудорожной терапии, 466
- Клубочковой фильтрации скорость**
 влияние анестезии, 289–290
 во время беременности, 363, 381
 норма, 281–282
 отношение к уровню сывороточного креатинина, 287
 почечный кровоток, 289–290
 при послеоперационной почечной недостаточности, 285
 снижение с возрастом 385
- Коагулопатия**
 алкогольная, 110
 как индикатор для предоперационного лабораторного тестирования, 104–105
 как противопоказание к лапароскопической операции, 448
 как противопоказание к эпидуральной анестезии, 413
 как противопоказание к спинальной анестезии, 408
 обусловленная гемотрансфузией, 43–44
 обусловленная ожоговой травмой, 344
 обусловленная трансуретральной резекцией простаты, 459
 у травматологических больных, 340
 унаследованная, 46
- Коагуляционные тесты**, 49–50
- Коагуляционный статус**, предоперационная оценка, 108
- Коден**, 64, 473, 474
- Кожа**
 как место мониторинга температуры, 211
 ожоговая травма, 342
- Кокаин**
 аллергические реакции, 419
 как противопоказание к применению симпатомиметиков непрямого действия, 19
 как фактор риска гипертермии, 216
 свойства, характерные для нервно-мышечного блока, 160
- Коллаgena сосудов патология**, в сочетании с миастенией 307–308
- Коллоидные растворы** 38–39
 применение при краниотомии 443
- Кома**
 барбитуратная 465
 некетотическая гиперосмолярная 29
 обусловленная бензодиазепинами 506
 при микседеме, 326
- Комплексный регионарный болевой синдром**, 479
- Компьютерная томография**, анестезия, 390, 391
- Конечно-диастолическое давление правого желудочка**, 270
- Консультации**, предоперационные, 100
- Контрастирующие препараты**. *См.* Рентгенологические исследования
- Контролируемая больным аналгезия**, 470, 471, 473
 в акушерстве, 368–369
 у больных с ожирением, 334
 эпидуральная, 370–371
- Концентрация углекислого газа в конце выдоха (ETCO₂)**
 внезапное падение во время анестезии, 26
 корреляция с PaCO₂, 186–187
 при легочной гипертензии, 272
- Корешковый синдром**, лечение боли, 409, 478
- Коронарное перфузионное давление**, 224
- Коронарные артерии**, стеноз, 224
- Коронарных артерий патология**, 223
- Кортизол**, выработка надпочечниками, 328
- Кортикостероиды**

- и блокада нервно-мышечной проводимости, 160
 как профилактика аллергических реакций, 115
 как терапия астмы, 252–253
 как терапия миастении, 337
 как терапия септического шока, 514–515
 как терапия хронических обструктивных заболеваний легких, 265
 периоперационное применение, 330
- Коэффициент распределения**, 65
- Краниотомия**, 442–447
 задняя черепная яма, положение больного, 139
 медленное восстановление сознания, 221
- Креатинин**
 использование в оценке функции почек, 287–288
 отношение в моче/в плазме, 287–288
 предоперационное определение, 33
 при беременности, 376
- Кривая «поток–объем»**, 490–491
- Кривая ответа на углекислый газ**, 186
 влияние опиоидов кривой, 77
- Криопреципитат**, 51
- Кристаллоидные растворы**, 45
 как причина острой нормоволемической гемодилюции, 40
 нарушения в равновесии внеклеточной жидкости, 31–32
- Критического объема теория анестезии**, 66
- Крови азот мочевины**
 во время беременности, 363
 использование в оценке почечных функций, 321
 периоперационная оценка, 33
- Крови вязкость**
 влияние температуры, 213
 у обожженных, 342–343
- Крови объем**
 внеклеточный, 40
 внутриклеточный, 40
 во время беременности, 362–363
 во время трансуретральной резекции простаты, 458
 восстановление, замещение жидкостью, 34
 гендерные различия, 40
 обусловленное травмой, 336
 потеря
 допустимая, 357
 как причина гипотензии, 221
 у детей, 349, 357
 признаки и симптомы, 33
 прогрессивное ухудшение, вызванное, 336
 средний, 39
- Кровообращение**
 Альдрета шкала, 217
 эффект ингаляционных анестетиков, 67
- Кровоточия**. *См. также* Объем крови, потеря. Кровотечение
 оценка, 38–39
 периоперационная, 34
 скрытая, 34
- Кровосбережение, периоперационное**, 44
- Кровотечение**
 в акушерской практике, 369
 желудочное, у новорожденных, 348
 желудочно-кишечное, 500
 как фактор риска аспирации, 104
 назо-оро-фарингеальное, как фактор риска аспирации, 104
 обусловленное трансуретральной резекцией простаты, 455
 патологическое, предоперационная оценка, 108
 послеродовое, 190–191
- субарахноидальное, 445
 у травматологических больных, 339
 факторы риска для, 52
 эпидуральное венозное, 409
- Кровоток**
 брюшнополостной, влияние симпатомиметиков, 20
 коронарный 224
 влияние вазодилаторов на 438
 влияние ингаляционных анестетиков на 67
- легочный**
 влияние вазодилаторов, 438
 детерминанты, 179–180
- маточно-плацентарный**, 365, 187
- печеночный**, влияние ингаляционных анестетиков, 279
- почечный**
 влияние допамина, 289
 влияние на концентрацию мочи, 284
 влияние сердце-легочного шунта, 286
 влияние симпатомиметиков, 20
 во время беременности, 362–363
 при искусственной гипотонии, 439
 снижение, обусловленное гипотермией, 213
 при сердечной патологии у детей, 355
 спинно-мозговой, 438
- церебральный**
 ауторегуляция, 195–196, 245, 438
 влияние ингаляционных анестетиков, 67–68, 245
 влияние парциального давления углекислоты артериальной крови, 186
 влияние электросудорожной терапии, 466
 во время индукции анестезии, 295
 во время краниотомии, 442–443
 нормальный, 245
 обусловленная бензодиазепинами патология, 506
 отношение с метаболическим поглощением кислорода, 438
 при цереброваскулярной патологии, 239
 регуляция, 294
 снижение, обусловленное гипоканией, 438
 снижение, обусловленное пропофолом, 510
- Кровь**
 донорство. *См. также* Крови переливание
 подбор, 43
 скрининг и типирование, 41, 43
 хранение, 41, 44
- Кромолин натрия**, 253, 265
- Круги циркуляции при анестезии**, 127–131
 для детей, 360
- Кураре**, 307
- Курение**
 больных с каротидной энтертерэктомией, 243
 как показание к предоперационному обследованию, 104
 как фактор риска хронических обструктивных заболеваний легких, 261
- Кушинга рефлекс**, 447
- Лабеталол**
 в лечении послеоперационной гипертонии, 197
 гемодинамические эффекты, 97
 как препарат для управляемой гипотонии, 439
 применение при электросудорожной терапии, 466
 свойства, 18
- Лабораторное обследование, предоперационное**, 104
- амбулаторных больных**, 388
 больных с ожирением, 333–334
- Лазерная хирургия**, 460–463
 опасности, 461, 463

- применение гелия, 183
- Лапароскопия, 447–453
послеоперационная тошнота и рвота, 389
противопоказания, 448
у детей, 389
- Лапаротомия, во время нераспознанной тампонады сердца, 339
- Лапласа уравнение, 183, 229
- Ларингеальная маска, 55
применение у детей, 356
применение при лапароскопии, 452
- Ларингоскопия, 56
вид голосовой щели, 103
неблагоприятные реакции, 115–116
у беременных, 361
у больных гипертонией, 115
у детей, 115
- Ларингоскопы
Bullard, 338
клинки, 56
- Ларингоспазм
после экстубации, 60
у детей, 359
- Лауданозин, 502
- Левого желудочка конечно-диастолическое давление, 172, 225, 270
- Левого желудочка нарушения функции, обусловленные гипертонией, 194
- Левого желудочка фракция выброса, 231
- Леводопа, как причина ортостатической гипотонии, 298
- Левожелудочковая гипертрофия, 194, 226
- Левожелудочкового сокращения индекс, 170
- Левожелудочковый дренаж, 425
- Леворфанол, оральная и парентеральная дозировка, 473
- Левотироксин, применение у органичных доноров, 328
- Левый желудочек
в острой аортальной недостаточности, 237
петля «давление–объем», 236
- Легкие
ушибы, 338
эластические силы, 260, 383
- Легких сканирование, перфузия, при легочной гипертонии, 332
- Легких трансплантация, 25, 272
- Легкого резекция, предоперационные функциональные тесты, 105
- Легочное артериальное давление, 179–180
мониторинг, 166. *См. также* Катетеризация легочной артерии
в терминальной стадии почечной патологии, 291–292
во время беременности, 381
во время управляемой гипотонии, 441
- Легочное капиллярное давление заклинания, измерение, 166–168, 170, 171, 172
- Легочное сердце, 145
- Легочной артерии окклюзионное давление во время лапароскопических операций, 451
- Легочные емкости, 484
подразделения, 483
- Легочные объемы, 484
влияние миорелаксантов, 501
подразделения, 487
при ожирении, 331
- Легочные функции
влияние положения Тренделенбурга, 449
возрастные изменения, 383
- Легочных функций исследование, 487–493
больных астмой, 252
- больных с тетраплегией, 303
- больших хроническими обструктивными заболеваниями легких, 262
- интерпретация результатов, 487
- использование в поддержании проходимости дыхательных путей, 54
- нормальные значения, 262–263
у больных легочной гипертонией, 270–271
- Лекарственные препараты. *См. также специфические препараты*
плацентарный перенос, 365
прием внутрь травматологическими больными, 336
- Лестница лечения острой боли Всемирной организации здравоохранения, 469
- Лидокаин
инфильтрация тканей перед разрезом, 387
максимальная дозировка, 89
применение в акушерстве, 370
во время кесарева сечения, 373
применение при эпидуральных методах, 415
применение у больных гипертонией, 195
применение у новорожденных, 367
свойства, 91
сила действия, 88–89
системная токсичность, 418–419
способность вызывать нервно-мышечную блокаду, 159
- Литий
взаимодействие с миорелаксантами, 85
применение при электросудорожной терапии, 467
противопоказания при миастении, 309
- Литотомическая позиция, 139–141
- Лихорадка, рост поглощения кислорода, 513
- Лобэктомия, 264, 492
- Локтевая артерия, мониторинг АД, 175
- Локтевой нерв
мониторинг нервно-мышечной проводимости, 157
повреждение при операции, 142
- Лоразепам
амнестический эффект, 79
побочное действие, 71, 81
прекращение действия, 71
рекомендации по дозировке, 79, 80
седативное действие, 506
сравнение с мидазоламом и диазепамом, 79
- Лучевого нерва повреждение во время операции, 142
- Лучевой артерии катетеризация, 175
- Люмбальная эпидуральная анестезия, 412–413
- Магний
взаимодействие с миорелаксантами, 85, 502
противопоказания у больных миастенией, 309
- Магнитно-резонансное исследование, анестезия, 390–391, 392–393
- Магния сульфат, в лечении преэклампсии, 377, 378
- Максимальный объем вентиляции, 489
- Маннитол
механизм действия, 284
влияние на удельный вес мочи, 291
- Маски
как резервуар для поглощения кислорода, 452
ларингеальная, 55, 356
- Массетер
ригидность
при злокачественной гипертермии, 312
у детей, 359
чувствительность к миорелаксантам, 157
- Матка
атония, 375
во время родов и родоразрешения, 363

- послеродовая атония, 379
- Маточно-плацентарный кровоток, 187, 191, 365, 369, 370
- Межлестничный блок, 420
- Мембранные стабилизаторы, в лечении больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 265
- Мендельсона синдром, 113, 257
- Меноррагия, предоперационная оценка, 108
- Менструация как фактор риска послеоперационной тошноты, 387
- Меперидин
в лечении острой боли, 471
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435–436
применение в акушерстве, 368–369, 372
эквиваленция, 74
в сравнении с аспирином, 473–474
- Мепивакаин, 89, 90
- Мертвое пространство, 180
рост, обусловленный возрастом, 383
- Местная анестезия
применение в акушерстве, 370
применение в комбинации с опиоидами, 416
применение у детей, 358
системная сосудистая абсорбция, 91
- Местные анестетики, 87–91
аллергические реакции, 418–419
взаимодействие с миорелаксантами, 85
внутрисосудистая инъекция, 413
время начала действия, 88–89
длительность действия, 88–89
комбинация с опиоидами, 75
нейротоксичность, 408
передозировка, 88, 90
применение в акушерстве, 362
побочное действие, 371
применение в эпидуральной анестезии, 413–415
применение для блокады периферических нервов, 418–419
применение при лапароскопических операциях, 452
растворимость в жирах, 88
сила, 88
субарахноидальное введение, 414
токсичность, 90
- Метаболизм лекарственных препаратов
у больных с ожирением, 333
у новорожденных, 348
у ожоговых больных, 343
- Метаболическая декомпенсация, факторы, влияющие, 320
- Метаболические расстройства
как фактор риска печеночной патологии, 277
обусловленные гемотрансфузией, 43–44
- Метаболические эквиваленты, 106
- Метадон, 74, 473
- Метараминол, в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
- Метгемоглобин, 150, 441, 486
- Метиленовый синий, 160
- Метилергоновин малеат, 379
- Метилксантины, в лечении больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 265
- Метилметакрилат, как причина гипотонии, 189
- Метогексилитал
дозировка, 112
применение при электросудорожной терапии, 465
пути введения, 112
свойства, 70
- Метоклопрамид, 113, 116
применение у амбулаторных больных, 388
применение у больных с ожирением, 318, 334
- Метоксамин, в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
- Метоксифлуран
бифторированные соединения, 289
как причина нарушения функции почек, 289
применение у больных с ожирением, 333
- Метокурин, 85, 290
- Метопролол, 16, 96
- Метотрексат, в лечении бронхиальной астмы, 252–253
- Механомиография, 157
- Миалгия, обусловленная сукцинилхолином, 84
- Миастенические кризы, 310
- Миастения, 306–311, 503
ремиссия, 309–310
- Мивакуриум, 84, 189, 290
- Мидазолам
амнестический эффект, 71, 79, 112
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
как седативный препарат, 112, 506
прекращение эффекта, 71
применение у детей, 354
пути введения, 112
рекомендуемые дозы, 112
свойства, 71, 80, 506
сравнение с лоразепамом и диазепамом, 71–72
- Мирлинон, реакция гемодинамики, 99
- Минимальная альвеолярная концентрация (МАК), 65
в гериатрии, 385
десфлюрана, 124
и изменение вентиляции, 66
обусловленное алкоголем уменьшение, 110, 317
отношение к сохранению сознания во время анестезии, 200, 201
при гипертиреозидизме, 326–327
при гипотермии, 213–214
у детей, 65, 347, 356
у новорожденных, 347
- Минимальное артериальное давление, отношение к церебральному кровотоку, 294
- Миоаденилатдеаминазы недостаточность, 313
- Миоглобинурия, 343, 346
- Миокарда инфаркт
катетеризация легочной артерии, 166
патогенез, 225
периоперационный, 172, 225, 238
предоперационное выявление, 144, 145, 384
при каротидной эндартэктомии, 243, 245, 249
у больных диабетом 323
электрокардиографические признаки 145, 146
- Миокарда ишемия
интраоперационное выявление 225
как причина расширенного QT 210
как причина хронической сердечной недостаточности 228–229
обусловленная гипертензией 195
обусловленная каротидной эндартэктомией 248
обусловленная сердечно-легочным шунтированием 426
предоперационное выявление 144
скрытая 225, 323
электрокардиографические признаки 144, 146
- Миокарда сократительная способность, влияние миорелаксантов на 86
- Миокардиальная потребность в кислороде (MVO₂)
- Миокардит как причина расширенного QT 210
- Миоклонус 398
- Миопатия 503
- Миорелаксанты 81–87
адекватный паралич с помощью 502

- взаимодействие препаратов с 85
 взаимодействие с алкоголем 317
 время начала действия 84, 86
 деполаризующие 81–82, 157
 стимуляция ответа больных при 158–159
 длительность действия при гипотермии 213–214
 интубационные дозы 84, 86
 использование у больных астмой 255
 как причина гипотонии 189
 как причина фасцикуляции 397
 классификация 81–82
 механизм действия 156
 недеполяризующие 82, 84–85, 156
 стимуляция ответа больных, 159
 необходимость в седатации, 502
 применение при краниотомии, 445
 применение при электроимпульсной терапии, 45
 применение у больных миастенией, 309
 применение у больных на ИВЛ, 497–500
 применение у больных ожирением, 333
 применение у больных отделения интенсивной терапии, 501–504
 применение у больных с водителем ритма, 397
 применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 266
 пролонгирование действия, 160
 рекураризация, 85, 160, 217–218, 308
 техника прекураризации, 86
 устойчивость, 160
- Миотоническая дистрофия, 297
 Миофасциальная боль, 477
 Митральная недостаточность
 анестезиологическое пособие, 237
 как причина гипотонии, 189–190
 обусловленная инфарктом миокарда, 225
 патофизиология, 232, 237
 петля «давление—объем», 237
- Митрального клапана пролапс, обусловленный миотонической дистрофией, 297
 Митральный стеноз
 во время беременности, 381
 как причина гипотонии, 188
 патофизиология, 232, 236
 условия для анестезиологического пособия, 236
- Младенцы. *См. также* Новорожденные. Недоношенные дети
 быстрое обследование, 104
 гипотермия, 214
 ларингальная маска, 356
 минимальная альвеолярная концентрация, 65
 опиоиды, применяемые, 356
 препараты для внутривенной индукции, применяемые, 73
 седатация, 115
- Мозга защита, при краниотомии, 247, 443–444
 Мозга опухоли, 293, 446
 Мозга повреждение. *См. также* Повреждение головы.
 Шкала Глазго глубины комы, 336
- Мозга смерть как причина гипотензии, 190
 Мониторинг
 во время каротидной эндартерэктомии, 245
 во время краниотомии, 443
 во время операций на аорте, 239
 во время управляемой гипотонии, 441–442
 во время электросудорожной терапии, 464
 нейро-мышечной проводимости, 155–161
 новорожденных, 348–349
 плода, 340–341
 при эпидуральной аналгезии, 473
- Моноаминоксидаза, в метаболизме адреналина и норадреналина, 117
 Моноаминоксидазы ингибиторы
 как противопоказание к введению симпатомиметиков непрямого действия, 19
 как фактор риска гипертензии, 201
 применение при электросудорожной терапии, 467
- Моноклональные антитела, как провоспалительные медиаторы, 515
 Морфин
 активные метаболиты, 470–471
 длительность действия, 508
 дозировка, 112–113, 508
 как причина угнетения дыхания, 77
 как седативный препарат, 508
 контролируемое больным введение, 471
 начало действия, 508
 оральные и парентеральные дозы, 472
 период полувыведения, 74, 75
 применение в акушерстве, 369, 372, 373
 пути введения, 112–113
 эквивалентическая доза, 74
 эпидуральное применение, 471, 472–473
- Моторный блок, 415–416, 417
 Моча
 концентрация и разведение, 282–283
 влияние почечного кровотока, 284
 осмоляльность
 использование в оценке периоперационной функции почек, 288
 как индикатор нарушения функции почек, 289
 предоперационное определение, 63
 удельный вес, в оценке периоперационной функции почек, 288
- Мочевое пузыря дистония, обусловленная эпидуральной анестезией, 414
 Мочевое пузыря перфорация во время трансуретральной резекции простаты, 456
 Мочевыводящих путей инфекция, во время беременности, 363
 Мочезузырный катетер для мониторинга температуры, 211
 Мочи анализ, в оценке почечной недостаточности, 275
 Мочи задержка, вызванная опиоидами, 471
 Мукоцилиарный клиренс, влияние ингаляционных анестетиков, 67
 Мускарина антагонисты, фармакология, 19
 Мышечная дистрофия, 297
 Мышечная дистрофия Fukuyama, 313
 Мышечная слабость
 дифференциальная диагностика, 502
 обусловленная миастенией, 306–307, 308
 продленная, вызванная миорелаксантами, 502
- Мышца, приводящая первый палец, чувствительность к миорелаксантам, 157
 Мышцы глазного яблока, чувствительность к действию миорелаксантов, 157
- Надгортанная обструкция, послеоперационная, 219
 Надпочечники, функции и регуляция, 328
 Надпочечниковая недостаточность, острая периоперационная, 329
 Назогастральный зонд, как причина некроза слизистой, 142
 Назотрахеальная интубация, как причина синусита, 498
 Налоксон, 77
 применение у новорожденных, 367
 Напроксен, эквиваленция, сравнение с аспирином, 474
 Наркоз, 217–218, 219
 Наркозная аппаратура, 116–127

- Datex-Ohmeda, 117, 118, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 131, 134
- Drager, 117–118, 120–121, 124–125
- воздушные дозиметры, 119, 120, 135
- измерение давления в дыхательных путях, 125–126
- круг циркуляции, 127–131
- применение во время магнитно-резонансного обследования, 392–393
- системы безопасности, 118, 120–121
- системы поглощения, 115, 121
- Наркотики, определение, 73
- Наружный слуховой проход как место контроля температуры, 211
- Натрий, экскреция почками, 283
- Натрия бикарбонат, как причина гиперкалнии, 22
- Натрия концентрация, предоперационная оценка, 33
- Натрия нитропруссид
- в лечении вегетативной гиперрефлексии, 305
- достойства и недостатки, 273
- как препарат для управляемой гипотонии, 192
- интоксикация цианидами, обусловленная, 273
- применение у гипертоников, 195
- Натрия тиопентал, как причина гипотонии, 189
- Неадекватная секреция антидиуретического гормона, 35, 150
- Неврологическая патология, прогрессирующая
- как противопоказание к спинальной анестезии, 408
- как противопоказание к эпидуральной анестезии, 413
- Неврологический дефицит
- мониторинг соматосенсорного потенциала, 437
- обусловленный спинальной анестезией, 407, 408
- Неврологическое обследование
- больных отделения интенсивной терапии, 504
- больных, получавших миорелаксанты, 503
- Недоношенные дети, 348
- минимальная альвеолярная концентрация, 356
- послеоперационное апноэ, 350–351
- реакция на гиперкалнию, 187
- респираторный дистресс-синдром, 183
- ретинопатия, 348
- Нейролептики, в лечении хронической боли, 481
- Нейролептический злокачественный синдром, 216, 509
- Нейропатия
- боль, связанная с, 480
- диабетическая, 315, 320, 412, 503
- обусловленная алкоголизмом, 321
- порфирическая, 299, 503
- Нейротрансмиссия, 87
- Нейрохирургия, мониторинг соматосенсорного потенциала, 435
- Некроз
- в результате сдавления, 142
- надпочечников, 344
- острый канальцевый, отличие от гепаторенального синдрома, 275
- печени, 316
- Некротизирующие инфекции, как фактор риска баротравмы, 25
- Неостигмин, 85, 114, 266
- Нервно-мышечная патология, нервно-мышечная блокада, 160
- Нервно-мышечная функция
- восстановление, 160
- мониторинг, 155–161
- Нервно-мышечный блок, остаточный, 218
- Нервно-мышечный синапс
- анатомия и физиология, 155, 156, 307
- проведение импульса, 82
- у больных миастенией, 307, 310
- Нервно-психические расстройства, обусловленные алкоголизмом, 315
- Нервов блокады
- в лечении симпатически обусловленной боли, 479
- в лечении хронических болей, 477
- использование при интубации в сознании, 59
- местные анестетики, 87
- Нервов повреждение. *См. также* Повреждение периферических нервов, обусловленное спинальной анестезией, 407, 408
- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)
- антикоагулянтная активность, 47–48
- в лечении острой боли, 464, 474
- влияние на функцию тромбоцитов, 387
- дозозависимые неблагоприятные реакции, 227
- побочное действие, 474
- послеоперационное применение, 227
- сочетанное применение с гепарином, 409
- Нефропатия, диабетическая, 323
- Нижнечелюстной сустав, исследование функции, 53
- Нижние конечности, блокады нервов, 422–423
- Нижняя челюсть, исследование, роль в поддержании проходимости дыхательных путей, 53
- Никардипин, 93, 97
- Нитраты, антиангинальный эффект, 92
- Нитроглицерин
- в лечении легочной гипертензии, 271, 273
- как препарат для управляемой гипотонии, 439, 440
- преимущества и недостатки, 273
- применение при электроимпульсной терапии, 466
- применение у гипертоников, 195
- Нитропруссид
- в лечении легочной гипертензии, 271
- в лечении послеоперационной гипертензии, 196
- Нифедипин, 271, 305, 378
- Новокаин. *См.* Прокаин
- Новокаиамид
- в лечении фибрилляции предсердий, 205
- Новорожденные, 346–352
- воздухоносные пути, 303
- интраоперационные проблемы, 349
- ларингеальная маска, 356
- оценка по Ангар, 367
- предоперационная оценка, 104
- реанимация, 367–368
- сердечный выброс, 348
- Номеперидин, 470
- Норадреналин
- в лечении септического шока, 541
- в лечении хронической сердечной недостаточности, 86
- гемодинамическое действие, 98–99
- механизм действия, 17
- рецепторы, 17
- синтез, 17
- сочетание с фентоламином, 99
- Носовое кровотоечение, предоперационная оценка, 108
- Носовые ходы, 55
- Носовых ходов освобождение, при тонзиллэктомии, 111
- Носоглотка, как место для мониторинга температуры, 211
- Ноцицепция, хроническая, 476
- Нутритивный дефицит, обусловленный алкоголизмом, 316
- Нью-Йоркская ассоциация кардиологов, классификация сердечной недостаточности, 230–231
- Обструктивное сонное апноэ, 53, 62, 331
- Обструктивные заболевания дыхательных путей, тесты функциональных нарушений, 489–490

- Обструкция дыхательных путей, послеоперационная, 219–220
- Общая анестезия
в акушерстве, 365–366
при митральном стенозе, 381–382
при преэклампсии, 378
- влияние на вентиляционно-перфузионные расстройства, 180
потеря тепла, 212
при каротидной эндартерэктомии, 245–246, 246–247
при кесаревом сечении, 374
при лапароскопии, 452
при хронических обструктивных заболеваниях легких, 267–268
сочетание с местной анестезией, 87
сравнение с эпидуральной анестезией, 411
сравнение со спинальной анестезией, 407–408
у больных астмой, 254–255
у больных ишемической болезнью сердца, 228
у больных с водителем ритма, 398
у больных с хронической сердечной недостаточностью, 232
эффект гиповолемии, маскирующий, 34
- Общая внутривенная анестезия, 199–200
- Общая вода организма, 31–32
- Общая емкость легких, 487–488
во время беременности, 361
возрастные изменения, 383
при обструктивных и рестриктивных нарушениях дыхания, 263
при ожирении, 332
при тетраплегии, 303
при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262
- Общая емкость легких 489
- Объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), 267, 488
при обструктивных и рестриктивных заболеваниях 489
при ожирении 332
при хронических обструктивных заболеваниях легких 462–463
уменьшение с возрастом 383
- Объем форсированного выдоха за 1 с/форсированная жизненная емкость легких (ОФВ₁/ФЖЕЛ), 488
при обструктивных и рестриктивных заболеваниях 489
при тетраплегии 303
- Одышка
интраоперационная, 267
при астме 251
- Ожирение, 331–336
как фактор риска аспирации, 103–104, 104–105
медицинские и анестезиологические проблемы, связанные, 103–104
определение, 103–104, 331
ответ на углекислый газ, 331
патологическое, 334–335
как противопоказание к лапароскопическим операциям, 448
определение, 331
при беременности, 345–346
трудности с проходимостью дыхательных путей, 116
форсированная жизненная емкость, 23
- Ожоги, классификация тяжести, 343–344
- Ожоговые больные, 342
риск гипотермии, 212
- Оксигемоглобина диссоциация кривая, 149, 187, 369, 275, 485
- Оксигенаторы, типы, 425
- Оксигенация, 20–26
влияние на пульсоксиметрию, 150
влияние СО₂, 186
нейнвизиальная оценка, 26
- Оксид азота
в лечении легочной гипертензии, 272
в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 272–273, 519
вазодилатирующее действие, 272
взаимодействие с ингаляционными анестетиками, 65
влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
влияние на циркуляцию, 66–67
воспламеняемость, 461
вторичный газовый эффект, 66
как причина диффузионной гипоксии, 23
побочное действие, 451
применение при лапароскопии, 448, 452
присутствие в наркозном аппарате, 117–118
притивопоказания, 66, 365
тератогенность, 68
физические свойства, 65
- Оксида азота емкости, 112
- Оксикодон, 74, 470, 473
- Оксиметрия. См. также Пульсоксиметрия транскраниальная, 388
- Окситоцин, как причина гипотонии, 379
- Олигурия, 285, 286
при беременности, 376
- Ома закон, 183
- Омфалоцеле, 349, 351
- Ондансетрон, 387, 472
- Ондины синдром, 303
- Операции на спинном мозге, мониторинг соматосенсорных потенциалов, 433–437
- Операции на щитовидной железе, осложнения, 328
- Опиоидные рецепторы, 73–74, 508
- Опиоиды, 73–78
в лечении острой боли, 469, 470–471
взаимодействие с алкоголем, 316
взаимодействие с бензодиазепинами, 79
влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
влияние на функцию почек, 290
гистаминолиберирующая активность, 76
дозы, эквивалентные морфину, 74
интраатекальное введение, 372, 409
как препараты для вводного наркоза, 72
как причина гипотермии, 212
как причина гипотонии, 189
как причина тошноты, 227
как фактор риска аспирации, 103–104
нейроаксиальное действие, 74
оральные дозировки, 473
перидуральное введение, 472
периферическое действие, 77
применение в акушерстве, 369
применение для регионарной анестезии, 73–74
применение у больных с краниотомией, 444
применение у больных с ожирением, 333
применение у больных с предвозбуждением, 205
применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 266
применение у гипертоников, 195
побочное действие, 114, 471, 507
профилактика, 227
пути введения, 508
седативное действие, 507
сочетание с бензодиазепинами, 506
сочетание с местными анестетиками, 74
угнетение дыхания, 79, 217, 472, 507
у новорожденных, 256

- лечение, 225
 эндогенные, 73
 эпидуральное применение, 373, 415. *См. также*
 Эпидуральная аналгезия
- Опиоиды агонисты, частичные, 78
 Опиоиды агонисты-антагонисты, 77–78
 Опиоиды антагонисты, 77
- Органные доноры, применение левотироксина, 327
- Ортопедические манипуляции, соматосенсорные потенциалы, 435
- Ортопедический стол, 142
- Осмоляльность, 36
- Осмолярность, 36
- Осморецепторы, 35
- Основной дефицит/избыток
 измерение, 26, 27
 использование в расчете бикарбоната, 30
- Основной метаболизм
 возрастная патология, 214
 повышение, обусловленное гипертермией, 215
 снижение, обусловленное гипотермией, 213
 у анестезированных больных, 34
- Остаточный объем
 во время беременности, 362
 возрастные изменения, 383
 определение, 487
 при ожирении, 332
 при тетраплегии, 303
 при хронических обструктивных заболеваниях легких, 462
- Острая дыхательная недостаточность в послеоперационном периоде, 226
- Острый респираторный дистресс-синдром, 516–519
 NO-терапия, 272
 искусственная вентиляция, 498
 обусловленный аспирацией, 483
 растяжимость легких, 499
- Отделение интенсивной терапии
 применение миорелаксантов, 501–504
 седатация, 504–511
 сепсис, 512
- Отек
 кардиогенный, 233
 легких
 интубация, 24
 нейрогенный, 203
 обусловленный вентиляционно-перфузионными расстройствами, 219
 обусловленный ушибом легкого, 339
 отрицательное давление, 62, 225
 послеоперационный, 219
 применение положительного давления в конце выдоха, 24
 периферический, 376
- Открытый артериальный проток, 349, 402
 у недоношенных, 348
- Отношение «вдох/выдох», 495
- Отсасывание из трахеи, 483
- Отслойка плаценты, 375, 379
- Офтальмологические операции, у детей, 389
- Оценка дефицита жидкости, периперационная, у детей, 257
- Память
 влияние общей анестезии, 198
 влияние электросудорожной терапии, 467
- Панкреатит, как фактор риска острого респираторного дистресс-синдрома, 517
- Панкурониум, 84
 активные метаболиты, 502
- влияние на функцию почек, 290
 использование у больных астмой, 254
 противопоказание у больных с синдромом предвобуждения, 205
- Папиллома, гортани, 183
- Парааминобензойная кислота, аллергические реакции, 88
- Паранеопластические синдромы, 502–503
- Парасимпатическая нервная система, 16, 18
- Паркинсона болезнь, 298
- Парклянда формула, 344
- Парциальное давление кислорода (PO_2), влияние миорелаксантов, 501
- Парциальное давление кислорода в альвеолярном газе ($P_{A}O_2$), 517
 отношение к фракционной концентрации кислорода во вдыхаемом газе (FiO_2), 21
 при остром респираторном дистресс-синдроме, 501
- Парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2)
 во время лапароскопических операций, 451
 колебания с возрастом, 148–149
 нормальные величины, 27
 отношение к мозговому кровотоку, 294
- Парциальное давление углекислоты (PCO_2), 27, 499
 контроль 499
- Парциальное давление углекислоты в артериальной крови ($PaCO_2$)
 влияние инсuffляции углекислого газа, 449
 влияние на мозговой кровоток, 245
 во время лапароскопической операции, 451
 как показание к эндотрахеальной интубации, 53–54
 корреляция с CO_2 в конце выдоха, 187
 нормальные величины, 27, 28, 29, 184–185
 отношение к температуре тела, 213
 при апноэ, 184
 при хронических обструктивных заболеваниях легких, 363
 связанное с нарастанием гиперкапнии, 185, 186, 187
- Парциальное тромбластиновое время (PTT), 44, 46, 49
 при рассеянном внутрисосудистом свертывании, 51
 предоперационное, 105
- Патология щитовидной железы, 325–330. Тиреоидэктомия, субтотальная, 327
- ПДКВ. *См.* Положительное давление в конце выдоха
- Пентаплегия, 302
- Пентоксифиллин, в лечении острого респираторного дистресс-синдрома легких, 519
- Пентотал. *См.* Тиопентал натрия
- Пергородочный дефект, желудочковый, 401
 у детей, 355
- Передозировка
 бикарбонатная терапия, 29
 как фактор риска острого респираторного дистресс-синдрома, 517
- Перекрытие аорты
 как причина гипотензии, 190
 как фактор риска острой почечной недостаточности, 240, 285
 применение катетеризации легочной артерии, 165–167
 физиологическое назначение, 240
 функционирование, 426
- Переливание консервированных эритроцитов, 236
- Переломы, ребер, 338, 339, 474
- Перикардит, при инфаркте миокарда, 225
- Периферические нервы
 классификация, 398
 соматосенсорные вызванные потенциалы, 433–437

- Периферические рецепторы, симпатической нервной системы, 16
- Периферических нервов блокады, 418–423
 головы и шеи, 421
 индикатор локализации, 423
 нижних конечностей, 422
 применение у больных диабетом, 324
- Периферических нервов поражение
 во время операции, 142
 у больных диабетом, 324
 у больных, получивших миорелаксанты, 503
- Петля *давление–объем*, 234–235, 236, 237
- Печени синтезирующая функция, оценка, 276
- Печеночная артерия, при циррозе, 316
- Печеночная патология. *См. также* Цирроз.
 алкогольная, 110
 как причина лактат-ацидоза, 29
 почечная патология, 276–277
 применение бензодиазепаина, 505
 прогноз, 276–277
 терминальная стадия, 274
 у больных с ожирением, 333
 факторы риска, 277
 холестатическая, 276
- Печеночная система, при управляемой гипотонии, 439
- Печеночной функции тесты
 для определения повреждения печеночной клетки, 276
 при хронической сердечной недостаточности, 230
- Печеночный клиренс лекарств, у пожилых больных, 384
- Печень
 влияние ожогов, 343
 метаболизм алкоголя, 314
 метаболизм анестетиков, 68
 метаболизм миорелаксантов, 85
 периоперационное нарушение функций, 274–279
 участие в кислотно-основном балансе, 29
- Пиквика синдром, 331, 332
- Пиковое давление вдоха, во время лапароскопии, 451
- Пилоростеноз, 349, 351
- Пиндолол, 18
- Пилекурониум 84, 85, 290
- Пищевод
 в мониторинге температуры тела, 211
 случайная интубация, выдыхаемая углекислота, 153
- Плазмаферез, в лечении миастении, 308
- Плазмы белки, во время беременности, 362
- Плазмы объем
 влияние температуры, 213
 во время беременности, 362
 уменьшение с возрастом, 382
- Плацента, предлежание, 365, 379
- Плечевая артерия
 как место измерения артериального давления, 175
 как место измерения температуры, 211
- Плечевого сплетения исследование, мониторинг соматосенсорного потенциала, 435
- Плечевого сплетения нервов блок, 87
 постоянный, 474
- Плечевое сплетение
 анатомия, 420
 повреждение при операциях, 142
- Плод
 мониторинг, после травмы, 446
 частота сердцебиений, 366
- Плода задержка роста, 376
- Пневмонит, аспирационный, 362, 482
- Пневмония
 аспирационная, 483
 обусловленная ингаляцией табачного дыма, 342–343
 обусловленная миотонической дистрофией, 297
- Пневмоэктомия
 влияние на механику дыхания, 264
 двуросветные трубки, 428
 риск легочных осложнений, 491
- Пневмоперитонеум, углекислым газом, 449
- Пневмоторакс
 как причина послеоперационной гипотонии, 191
 как противопоказание к использованию записи азота, 66
 напряженный, 339
 дифференциальный диагноз с ушибом легких, 338
 послеоперационный, 219
 при блокаде периферических нервов, 418–419
 при катетеризации центральных вен, 169
 при лазерной хирургии, 463
 при лапароскопических операциях, 452–453
- Повреждения при ингаляции дыма, 343
- Подбородочное пространство, 103
- Поддержание анестезии, у больных бронхиальной астмой, 254
- Подключичная вена, катетеризация, 163–164
- Пожилые больные, 382–386
 гипотермия, 214
 предоперационное обследование, 104–105
- Полигем, 341
- Полинейропатия, критическая, 503
- Полиомиелит, 503
- Полиорганный недостаточности синдром, 513
- Полицитемия, связанная с «синими» врожденными пороками сердца, 401
- Полное парентеральное питание как причина повреждения гепатоцита, 278
- Полный спинальный блок, 372, 407–408, 414, 418
- Положение на животе
 ИВЛ, 499
 как фактор риска потери зрения, 442
- Положение на спине больных с тетраплегией, 303
- Положение тела больных, 138–143
 больных с ожирением, 334
 больных с тетраплегией, 302–303
 при краниотомии, 445
 при лапароскопических операциях, 449–450
 при остром респираторном дистресс-синдроме, 519
 физиологические эффекты, 139
- Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). *См. также* Постоянное положительное давление в дыхательных путях
 ауто-ПДКВ, 267
 использование у больных астмой, 255
 в лечении ателектазов, 483
 в лечении гипоксии, 179–180
 в лечении легочного кровотечения, 169
 в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 506
 в поддержании альвеол в расправленном состоянии, 483
 внутреннее, 267
 как функция респиратора, 128, 129
 определение, 495
 повреждающие эффекты, 134
 полезные эффекты, 134
 процедура, 23
 у больных с ожирением, 334–335
- Портальная вена, при циррозе, 316
- Посленаркозная стабилизация – дыхательные пути, дыхание, кровообращение, 60
- Посленаркозного наблюдения отделение
 больные миастенией, 310

- длительность пребывания больных, 217
поддержание проходимости дыхательных путей, 60
электроимпульсная терапия, 463—464
- Посленаркозный период, 216—224
- Послеоперационный период, нарушения кислотно-основного состояния, 30
- Постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP), 493—494
- Постполиомиелитический синдром, 300
- Посттравматические стрессовые расстройства, послеоперационные, 201
- Почечная недостаточность
бакарбонатная терапия, 30
вызванная пигментами, 344
обусловленная миорелаксантами, 502
обусловленная морфином депрессия дыхания, 76
обусловленная печеночной патологией, 275
острая
 вентиляция, 494—495
 обусловленная беременностью, 381
 периоперационная, 285, 286
 после операций на аорте, 285
послеоперационная, 285
предупреждение у больных высокого риска, 291
у обожженных больных, 343
хроническая
 гиперкалиемия, связанная, 38—39
 периоперационное обеспечение, 291—292
- Почечная патология
как показание к предоперационному обследованию, 104—105
обусловленная беременностью, 375
терминальная стадия, мониторинг легочного артериального давления, 292
- Почечные функции, 280—292
влияние анестезии, 290
возрастные изменения, 385
обусловленная аорто-окклюзионной болезнью, 238—239
поддержание, 286—288
у новорожденных, 347
угнетение при диабете, 321
угнетение при ожогах, 343
- Почки
анатомия, 280—282
изменения, обусловленные возрастом, 385
участие в кислотно-основном балансе, 28
функции, 281—282
- Правило девяток, для оценки тяжести ожогов, 344—345
- Предвозбуждения синдром, 204
 предоперационное выявление, 145
- Преднагрузка, 93
 взаимосвязь с центральным венозным давлением, 162—163
- Предоперационная медикация, 112—116
амбулаторных больных, 388
больных алкоголизмом, 318
больных ишемической болезнью сердца, 227
больных с ожирением, 334—335
больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, 93
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
детей, 354
- Предоперационная оценка, 102—112
больных алкоголизмом, 317
больных диабетом, 323—324
больных с водителем ритма, 397
лабораторное обследование, 104—105
ожоговых больных, 345
перед эпидуральной анестезией, 412
- Предоперационное обследование
больных астмой, 252, 253—254
больных диабетом, 321
больных с ожирением, 333—334
- Предсердий гипертрофия, предоперационное выявление, 145
- Предсердий трепетание, 384
- Предсердий фибрилляция
алкоголизмом обусловленная, 315
во время беременности, 381
митральным стенозом обусловленная, 381
обусловленная спинно-мозговой травмой, 304
с атрио-вентрикулярными дополнительными путями, 204
с предвозбуждением, 205
связанная с патологией митрального клапана, 233
у пожилых больных, 384
- Предсердный толчок, 270
- Преждевременные желудочковые сокращения, 304, 315
- Преждевременные роды, 375—376. *См. также* Недоношенные дети
- Прекращение курения, 106, 265
- Прекураризации техника, 86
- Преоxygenация, 23
 SpO₂ как индикатор, 150
- Препараты для индукции бензодиазепины, 80—81
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
внутривенные, 69—73
для больных с водителем ритма, 397
для больных, страдающих гипертензией, 195
для детей, 389
- Препараты, подавляющие слюноотечение, 112—113, 113—114
- Преэклампсия, 375—376
- Проводниковая анестезия, инфузионные потребности, 35
- Проводниковые расстройства, предоперационное выявление, 145
- Проводниковый блок, несостоявшийся, 388
- Проводящая система, кардиальная, 144
 при отеке легких, обусловленном отрицательным давлением, 62
- Продинорфин, 73
- Продукты деградации фибрина, 52
 во время беременности, 362
- Прокаин (новокаин)
аллергическая реакция, 88—89, 418—419
использование при кесаревом сечении, 373
способность к нервно-мышечной блокаде, 160
- Промывные воды, применение при трансуретральной резекции простаты, 455, 457
- Про-опиомеланокортин, 73
- Пропилтиоурацил, 327
- Пропоксифен, эквивалентная доза в сравнении с аспирином, 474
- Пропофол
влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
для анестезии у амбулаторных больных, 72
использование в электроимпульсной терапии, 465
использование у больных гипертензией, 195
использование у детей, 73
как причина гипотонии, 189
побочное действие, 70
применение у травмированных больных, 340
свойства, 71
седативные свойства, 505, 510
- Пропранолол, свойства, 18
- Простагландин F_{2α} в лечении послеродовой атонии матки, 379

- Простагландин(ы)
в лечении легочной гипертензии, 271
взаимодействие с салицилатами, 47–48
почечные, 291
- Простата, анатомия, 454
- Простаглицлин, 47, 271
- Протенинурия во время беременности, 363, 381
- Противошемические препараты, 91
- Противопсихотические препараты
вегетативный эффект, 19
как седативы, 504–505
- Противорвотные, 112–113, 113–114. *См. также* Антациды. Циметидин. Блокаторы гистаминовых рецепторов амбулаторным больным, 388
больным с алкогольной интоксикацией, 318
как причина предоперационной тревоги, 116
послеоперационное применение, 222–223
- Противострахковые препараты
в лечении хронической боли, 481
применение у гипертоников, 195
- Протокозависимый порок, 402–403
- Протромбиновое время, 46, 49
в терминальной стадии печеночной патологии, 274
как индикатор печеночных функций, 276
при рассеянном внутрисосудистом свертывании, 51–52
- Прозкефалин, 73
- Прямая мышца живота, чувствительность к миорелаксантам, 157
- Псевдохолинэстераза, 83
у больных с ожирением, 333
угнетение, 85
- Психоз Корсакова, 315
- Психоз, вызванный кетаминем, 71
- Психологическая подготовка, предоперационная, 113
беременных, 115
- Пуазейля закон, 183, 340
- Пульсоксиметрия, 148–151
влияние метгемоглобина, 341
во время магнитно-резонансной томографии, 393
сравнение с анализом артериальной крови на газы, 26
у больных с ожирением, 334
у детей, 389–390
- Пункция твердой мозговой оболочки. *См. также* Головная боль, постпункционная
непреднамеренная, 372
- Пуповина, пупочные сосуды, 365
- Пупочная вена, 365
- Пупочные артерии, 365
- «Пыхтящие розовые», 262
- Радиологические кабинеты, анестезия, 391, 393
- Радиологическое контрастное исследование
аллергическая реакция, 391
как причина гипотензии, 189
нефротоксичность, 286, 287
- Разрезы, местные анестетики, инфильтрация ими, 90, 387
- Рак. *См. также специфические типы рака.*
ассоциированный с миастенией, 307
как показание к предоперационному обследованию, 104–105
как причина лактат-ацидоза, 29
как причина тромбоцитарной недостаточности, 47
- Раневая инфекция, обусловленная гипотермией, 213
- Ранитидин
в профилактике аллергических реакций, 115
дозировка, 113
применение у больных с ожирением, 334
пути введения, 113
- Рассеянное внутрисосудистое свертывание
во время беременности, 375–376
диагноз, 51–52
лечение, 51–52
обусловленное гемотрансфузией, 44
обусловленное злоупотреблением алкоголя, 110
определение, 51
условия, связанные с, 50
- Рассеянный склероз, 299
- Раствор гипертонический, применение при трансуретральной резекции простаты, 457
- Растяжимость, 182
- Рвота
обусловленная опиоидами, 472
послеоперационная, 222–223, 387–388
при лапароскопических операциях, 452–453
у детей, 358
при спинальной анестезии, 407
- Реакции свертывания, внешние и внутренние, 47, 49
- Ребра, переломы, 338
- Ревматическое поражение сердца, 381
- Ревматоидный артрит, сочетающийся с миастенией, 307
- Регионарная анестезия
как фактор риска гипотермии, 212
опиоиды, 74
послеоперационное апноэ, 351–352
применение в акушерстве, 363
применение при каротидной эндактерэктомии, 246
применение при лапароскопических операциях, 346
применение при трудной интубации, 59
применение у больных диабетом, 324
применение у больных с ожирением, 104–105
применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 265
применение у больных хронической сердечной недостаточностью, 232
применение у больных, принимающих антикоагулянты, 109
применение у гипертоников, 195
применение у детей, 351–352
системная сосудистая абсорбция, 90–91
- Регионарная внутривенная блокада нервов, 479
- Регионарные блокады как причина гипотонии, 190
- Резервный объем вдоха
определение, 487
у больных с ожирением, 331
- Резервный объем выдоха
во время беременности, 361
определение, 487
при ожирении, 332
при тетраплегии, 303
- Рейнольдса число, 184
- Ремифентанил, 74, 76
- Реперфузия, церебропротекция, 444
- Респираторная терапия, 482–487
- Респираторный дистресс-синдром, 348
- Респираторный дистресс-синдром новорожденных, 183
- Респираторы, 131–134
применение при магнитно-резонансном исследовании, 392–393
- Рестриктивные расстройства дыхания, функциональные тесты, 490
- Ретинопатия недоношенных, 348
- Ретровирусы, скрининг доноров, 41
- Рефлекторная жажда, 35–36
- Рингер-лаклат, применение при краниотомии, 443
- Риск сердечной недостаточности, предоперационная оценка, 225

- у некардиологических хирургических больных, 106–108
- Рокурониум, 84, 85
влияние на функцию почек, 290
длительность действия, 84
- Ропивакаин, 91
в акушерстве, 370
применение при эпидуральной анестезии/аналгезии, 415
сила действия, 89
- Ротовая полость, в поддержании проходимости дыхательных путей, 53–54
- Ротовые воздухопроводы, 55–56
- Ротоглотка, классификация, 103
- Руки, кровоснабжение, 175
- Сбалансированные солевые растворы, использование в педиатрии, 357
- Свежесамороженная плазма, 50
- Свертывание крови, 46–52
влияние температуры тела, 213
во время беременности, 363–363
локализация, 48
сосудистые эндотелиальные ингибиторы, 46–47
- Светящийся проводник, при трудной интубации, 56
- Севофлуран
влияние на дыхание, 23
влияние на кровообращение, 67, 97
молекулярная структура, 64
применение у детей, 389
физические свойства, 65
- Сегментэктомия, риск легочных осложнений, 491
- Седатация
больных ишемической болезнью сердца, 227
больных острым респираторным дистресс-синдромом, 518
больных отделения интенсивной терапии, 502, 504–511
восстановление, 72
вызванная бензодиазепинами, 78–79, 81
детей, 389–390
для обеспечения интубации при сохраненном сознании, 57–58
мониторинг, 511
обусловленная опиоидами, 471
травмированных больных, 339
фармакологически парализованных больных, 502–503
- Седативы, 112–113
алкоголь как, 318
в педиатрической практике, 112
использование с миорелаксантами, 81
- Селлика прием, 57, 259, 337, 366, 483
- Сенсорно-двигательная диссоциация, 415–416
- Сепсис, 222, 483. *См. также* Системный воспалительный ответ
как причина поражения гепатоцита, 278
как фактор риска острого респираторного дистресс-синдрома, 517
катетер-обусловленный, 169–170
определение, 512
с нестабильностью гемодинамики, как противопоказание к эпидуральной анестезии, 413
- Сердечная недостаточность, вызванная спинальной анестезией, 407
- Сердечная недостаточность. *См.* Хроническая сердечная недостаточность.
- Сердечная функция, оценка, 325
- Сердечно-легочная трансплантация, 271–272
- Сердечно-легочный шунт, 425–426
влияние на почечный кровоток, 286
- Сердечно-сосудистая патология
во время беременности, 375
вызванная алкоголизмом, 315
как показание для предоперационного обследования, 104–105
у детей, 355–357
- Сердечно-сосудистая система
влияние алкоголя, 315
влияние бензодиазепинов, 506
при искусственной гипотонии, 438
у взрослых в сравнении с детьми, 353
у ожоговых больных, 342
факторы влияния
во время беременности, 361
при гипертиреозидизме, 227
при гипотермии, 212
при гипотиреозидизме, 326
при циррозе печени, 274–275
у новорожденных, 347
- Сердечно-сосудистые средства, 91–100. *См. также* специфические препараты
взаимодействие с миорелаксантами, 502
применение больными ишемической болезнью сердца, 225
- Сердечные блокады, 169, 224
- Сердечный выброс
влияние ингаляционных анестетиков, 67–68
влияние кровопотери, 33
рост, вызванный гемодилюцией, 40
снижение, обусловленное бензодиазепинами, 80–81
снижение, обусловленное гипотиреозидизмом, 325–326
снижение, обусловленное ожогом, 342–344
увеличение, обусловленное внутрибрюшным давлением, 450
- Сердечный выброс/кислородная емкость крови как причина гипопоксии, 23
- Сердечный индекс
определение, 170
при септическом шок, 514
- Сердца трансплантация, ортотопическая; ЭКГ контроль, 146–147
- Сердца частота сокращений
влияние ингаляционных анестетиков, 67
влияние температуры, 215
во время беременности, 361
обусловленное фентанилом снижение, 508
обусловленный бензодиазепинами рост, 505–506
плода, 366
у больных диабетом, 324
у новорожденных, 366–367
- Сердце, проводящая система, 144
патология, предоперационное выявление ее, 145
- Симпатическая нервная система, 16
- Симптометрии, 97
как фактор риска гипертермии, 216
непрямого действия, 17
вегетативные эффекты, 19
прямые, 17
- Симпатэктомия как причина гипотонии, 193
- Синально-эпидуральная анестезия, 416
в акушерстве, 381
- Синдром изолированной абдоминальной гипертензии, 341
- Синдром конского хвоста, 408
- Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, 35, 37–38
- Синдром отмены, алкогольный, 109, 319

- Синдром тугоподвижных суставов, 109, 324
 Синусит, 498
 Система быстрого обследования, 103, 259
 детей, 389
 Система дыхания
 влияние алкоголя, 315–316
 во время беременности, 361
 повреждения, обусловленные ожогом/дымом, 343
 при гипотиреозидизме, 326
 Системный воспалительный ответ, 512–516
 Сифилис, скрининг доноров, 41
 Скополамин, 19
 дозировка, 112–113
 как препарат, способный вызвать амнезию, 112–113
 побочное действие, 114
 применение у амбулаторных больных, 388
 пути введения, 112–113
 Слияние пульса, 206
 Слух, снижение анестезией, 197
 Согревание, методы, 214
 Сознание
 меняющийся уровень, 110
 у травмированных пациентов, 336
 шкала Aldrete, 217
 Сократимость, влияние ингаляционных анестетиков, 68
 Солевые растворы, 45
 Соматосенсорные вызванные потенциалы, 433–437
 усиление, вызванное гипотермией, 212
 Сонная артерия
 инъекция местного анестетика, 59
 случайная катетеризация, 165
 стеноз, 244
 Сонное апноэ
 обструктивное, 104, 331
 обусловленное спинальной травмой, 303
 СЛАДЖ-синдром, 311
 Сопротивление дыхательных путей, во время беременности, 361
 Сорбитол, применение в качестве промывной жидкости при трансуретральной резекции простаты, 456
 Сосудистая система. *См. также* Кровообращение
 влияние гиперкапнии, 186
 Сосудистое сопротивление
 во время беременности, 381
 легочное, 269
 влияние ингаляционных анестетиков, 67
 во время беременности, 361, 381
 измерение, 170
 медикаментозное снижение, 271
 при нейрогенном отеке легких, 303
 при сердечной патологии детей, 355
 маточное, 365
 периферическое
 влияние анестезии, 401
 расчет, 401
 системное
 влияние ингаляционных анестетиков, 67
 во время беременности, 361
 гипотония, 188–189
 измерение, 170
 как причина послеоперационной гипотонии, 191–192
 при нейрогенном отеке легких, 303
 снижение, вызванное бензодиазепином, 80–81
 увеличение, обусловленное внутрибрюшным давлением, 451
 Сосуды, возрастная утрата эластичности, 383
 Спейсер, 484
 Спинальная анестезия, 405–409
 использование в акушерстве, 361, 373
 использование в гериатрии, 385
 как причина гипотонии, 190
 механизм действия, 406
 осложнения, 408
 отличие от эпидуральной анестезии, 410
 применение при трансуретральной резекции простаты, 459
 применение у больных диабетом, 326
 применение у больных, получающих антикоагулянты, 109
 противопоказания, 300
 сочетание с общей анестезией, 405
 Спинальные артерии, 301
 Спинного мозга повреждение, 300–306
 риск гипотермии, 212
 Спинной мозг, кровоснабжение, 301
 Спирометрия, 487, 488
 Спиронолактон, 283
 С-реактивный белок, антикоагулянтная активность, 46–48
 Среднее артериальное давление. *См. также* Легочное артериальное давление
 измерение, 170
 обусловленное бензодиазепином снижение, 505–506
 обусловленное внутрибрюшным давлением повышение, 451
 обусловленное положением Тределенбурга снижение, 449
 обусловленное пролофолом снижение, 510–511
 обусловленные фенганилом изменения, 508
 при нейрогенном отеке легких, 303–304
 Средостение переднее, предоперационное обследование, 490
 Срочная хирургия
 как фактор риска аспирации, 103–104
 как фактор риска инфаркта миокарда, 227
 у больных диабетом, 322–323
 Статическое (плато) давление, 485
 Статус эпилептический, связанный с электроимпульсной терапией, 467
 Стероиды. *См. также* Кортикостероиды
 в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 518
 в лечении рассеянного склероза, 299
 взаимодействие с миорелаксантами, 502
 Стресс, влияние на обострение рассеянного склероза, 299
 Стридор
 постэкстубационный, 484
 связанный с надгортанной обструкцией, 219
 у детей, 359
 Строение тела, возрастные изменения, 382
 Субарахноидальная блокада для предупреждения вегетативной дисрефлексии, 305
 Субарахноидальное кровотечение, 440–441, 445–446
 Судороги
 обусловленные гипонатриемией, 65
 обусловленные электроимпульсной терапией, 464, 466
 при эклампсии, 376, 378
 Суцинилхолин
 активные метаболиты, 501–502
 влияние на внутричерепное давление, 296
 длительность действия, 83, 85
 дубиановое число, 83
 использование у больных со спинно-мозговой травмой, 29
 механизм действия, 81
 побочное действие, 82, 502
 показания для применения, 82

- применение у больных миастенией, 309
 применение у больных с водителем ритма, 397
 противопоказания при нервно-мышечной патологии, 160
- Сульфасалазин как причина гепатонекроза, 278
- Сурфактант, 183
 экзогенный, в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 519
- Суфентанил
 в акушерстве, 372
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
 побочное действие, 72
 применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 183
 свойства, 72
 эквивалентическая доза, 72, 74
- Сцинтиграфия для оценки ишемической болезни сердца, 226
- Сцинтиграфия таллиевая, с нагрузкой, в диагностике ишемической болезни сердца, 226
- Тампонада сердца, 339
 дифференциальный диагноз с ушибом сердца, 339
 как причина послеоперационной гипотонии, 192
- Тахикардия
 атриовентрикулярная типа re-entry, 204
 желудочковая, 206
 связанная с травмой спинного мозга, 304–305
 обусловленная гиперкапнией, 23
 обусловленная гипоксией 23
 послеоперационная, 220
 предоперационная подготовка, 114–115
 расширенный комплекс, 205–206
 рефлекторная с барорецепторов, 438
 связанная с панкурониумом, 85
 связанная с эпидуральной анестезией, 414
- Тахифилаксия, связанная с фентанилом, 440, 509
- Температура
 интраоперационная, в гериатрии, 384–385
 как причина ухудшения при рассеянном склерозе, 299
 мониторинг
 место, 211
 ЭКГ, 213
 расстройства регуляции, 211–216
 у больных с травмой, 341
- Теория чрезмерного объема, анестезии, 36
- Теофиллин в лечении астмы, 253, 254
- Тепла потеря
 в операционной, 215
 во время общей анестезии, 212
- Тератогенность ингаляционных анестетиков, 68
- Тербуталин в лечении астмы, 252–253
- Термические ожоги, 341
- Термодилуции метод в определении сердечного выброса, 170–171
- Тест физической нагрузки, для оценки ишемической болезни сердца, 226
- Тесты функциональные щитовидной железы, 325
- Тетаническая стимуляция, 158
- Тетрада Фалло, 355, 401
- Тетракаин
 аллергическая реакция, 418–419
 максимальные дозы, 90, 406
 применение при кесаревом сечении, 373
 сила действия, 89
- Тетраплегия, 502–503
 дыхание, 302
 положение больного, 302
- Тиазидовые диуретики
 в лечении хронической сердечной недостаточности, 96
 побочное действие, 283
 тип действия, 38
- Тиаминовая недостаточность, обусловленная алкоголизмом, 316
- Тимолол, 18
- Тимэктомия как метод лечения миастении, 308
- Тиопентал
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
 использование у больных с травмой, 340
 использование у детей, 73
 как причина гипотонии, 344
 применение при электроимпульсной терапии, 465
- Тиопентал натрия, 67
- Тиреоидный криз, 328, 380
- Тиреотоксикоз, 328
 во время беременности, 380
- Тироглобулин, 325
- Толерантность к анестетикам у алкоголиков, 109, 110
- Тонзиллэктомия, инфекция верхних дыхательных путей как противопоказание, 111
- Тоничность жидкости
 отличие от осмоляльности, 66
 регуляция, 65
- Тонкокишечный анастомоз, 333–334
- Торакоскопия, 447–448
- Торакотомия
 влияние на механику дыхания, 263
 положение больного, 140–141
- Травмированные пациенты, 336–341
 сукцинилхолин, 82
- Трамадол, 76
- Транзиторная ишемическая атака, 240–242
- Транспортировка больных в критическом состоянии, 391
- Трансуретральная резекция простаты, 454–462
 гипонатриемия, 65
 жидкость для промывания, 407, 455
 синдром, 455
 эпидуральная анестезия, 416–417
- Трахеальная аспирация, 483–484
- Трахеи смещение, вызванное напряженным пневмотораксом, 339
- Трахеи стеноз, 490
- Тревога, вызванная противорвотными препаратами, 115–116
- Тренделенбурга положение, 449–450, 452
- Третьего пространства потеря, 64
 как причина гипотонии, 222
 обусловленные омфалоцеле, 351
- Триамтерен, 283–284
- Триггерные точки, 477
- Триметафан
 в управляемой гипотонии, 440
 в электроимпульсной терапии, 466
- Трициклические антидепрессанты
 в лечении хронической боли, 481
 в электроимпульсной терапии, 467
 вегетативные воздействия, 19
 как фактор риска гипертермии, 216
- Тромбиновое время, перед операцией, 108
- Тромбоз
 артериальный, связанный с курением, 106
 глубоких вен
 у больных с ожирением, 335
 клапанный, у больных с протезированным клапаном сердца, 108
- Тромбоцитарная взвесь, заготовка, 50
- Тромбоцитарная патология
 как причина кровотечений, 46

- качественная и количественная, 47–48
- Тромбоцитарные фосфолипиды, 48
- Тромбоцитов содержание, предоперационное, 48, 108
- Тромбоцитов трансфузия, показания, 51
- Тромбоцитопения, 47–48
- во время беременности, 363, 376
- дилатационная, 340
- обусловленная алкоголизмом, 110
- связанная с трансуретральной резекцией простаты, 459
- Тромбоциты, участие в свертывании крови, 46
- Туберкулез как фактор риска баротравмы, 25
- Тубокурарин, 85
- влияние на функции почек, 290
- Туморозно-некротический фактор, 515–516
- Углекислый газ. *См. также* Капнография.
- гиперкапния условно, 449
- как инсультационный газ, 449, 451, 452–453
- кривая ответа на двуокись кальция, 331
- нормальная продукция, 185
- реакция больных с ожирением, 331
- скорость диффузии, 449–450
- транспорт для крови, 184–185
- транспорт с кровью, 184–185
- уменьшение, связанное, 185
- элиминация из системы закрытого круга кровообращения, 131
- Углубленный протокол поддержания жизни травмированного больного 337
- Ударный индекс правого желудочка, 170
- Уилсона синдром, 277
- Утрата зрения при управляемой гипотонии, 441–442
- Фактор VIII, 48**
- Факторы свертывания, печеночный синтез, 276
- Фантомная боль, 474–475
- Фасции подвздошной блокада, 358–359
- Фасцикуляции, обусловленные действием миорелаксантов, 397–398
- Фенилэфрин (мезатон)
- в лечении хронической сердечной недостаточности, 93
- механизм действия, 16
- рецепторы, 16
- сочетание с местными анестетиками, 90–91
- Фенитоин, как причина повреждения гепатоцитов, 278
- Феноксизамин, применение в электроимпульсной терапии, 466
- Фенолодопам, 97
- Фентанил**
- в лечении острой боли. 471, 475
- влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
- длительность действия, 75
- как причина тревоги, 116
- контролируемое больным применение, 471
- оральные и парентеральные дозировки, 473
- период полувыведения, 74, 75
- побочное действие, 72
- применение в акушерстве, 368–369, 372
- при кесаревом сечении, 373
- применение в электроимпульсной терапии, 466
- применение у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 266
- применение у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии, 508
- применение у детей, 354
- свойства, 72
- сила действия, 508
- эквивалентическая доза, 74
- Фентаниловая повязка, 76
- «Фентаниловый леденец», 54
- Фентоламин**
- сочетанное применение с норадренином, 99
- в лечении легочной гипертензии, 271
- Феохромоцитома, 19, 20, 216, 329
- Фибриноген, 51–52
- Фибринолиз, 51–52
- во время беременности, 363
- Фибромиалгия, 474
- Физиальный статус больных, 102
- детей, 389
- планируемых на амбулаторную операцию, 387
- Физиологическое мертвое пространство, 180
- Физиология легких, 179–184
- Физическая нагрузка, максимальное поглощение кислорода во время (VO_{2max}), 492
- Физостигмин, в лечении центрального антихолинэргического криза, 114–115
- Фика уравнение, 400
- Финка прием, 359
- Фистула**
- бронхо-плеврально-кожная, 427–428
- трахео-пищеводная, 302, 349
- Флумазенил, 72, 80–81
- Флуориды, 68, 289–290
- Фолиевые кислоты недостаточность, обусловленная алкоголизмом, 316
- Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), 488
- нормальные величины, 262
- при беременности, 23
- при обструктивных заболеваниях верхних дыхательных путей, 489
- при ожирении, 23
- при положительном давлении конца выдоха, 23
- при тетраплегии, 303
- при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262
- Форсированный экспираторный поток, срединная фаза ($СОС_{25-75}$), 488
- при обструктивных заболеваниях верхних дыхательных путей, 489
- при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262
- Фосфатная буферная система, 28
- Фосфолиэстеразы III ингибиторы, 97–98, 99
- Фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом газе (FiO_2), 20
- как параметр вентиляции, 23–24
- как причина гипоксемии, 181
- Фракционная экскреция натрия, 495–496
- Франка–Старлинга закон, 93, 195, 230
- Френогепатология, 316
- Фторотан**
- влияние на вентиляцию, 22–23
- влияние на кровообращение, 97
- влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
- использование у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 266
- как причина гепатита, 279
- как причина гипотензии, 189
- метаболизм, 68–69, 279
- молекулярная структура, 64
- применение у больных с ожирением, 333
- применение у больных с синдромом предвозбуждения, 205
- применение у детей, 389
- физические свойства, 65
- Функции свертывания скрининговые тесты, 46–47

- Функциональная остаточная емкость (ФОЕ), 332, 487–488**
 влияние лапароскопии, 451–452
 во время беременности, 361–362
 во время общей анестезии, 180
 определение, 488
 послеоперационное уменьшение, 490
 при тетраплегии, 303
 у больных с ожирением, 104, 332
 уменьшение с возрастом, 383
- Фуросемид**
 механизм действия, 283–284
 в лечении хронической сердечной недостаточности, 36
 как причина иктеричности склер, 348
- Химические ожоги, 342**
- Хирургические вмешательства**
 в детском возрасте, 389–390
 влияние на механику дыхания, 263–264
 как риск инфаркта миокарда, 226–227
 спайки брюшной полости, 448–449
 требования к третьему пространству, 33–34
 у беременных, операционная позиция, 140
 функциональные легочные критерии, 490–491
- Хирургия дыхательных путей, использование лазера, 463**
- Хлоропрокаин**
 аллергические реакции, 418–419
 использование при эпидуральной анальгезии, 414
 использование у больных акушерского профиля, 370
 при кесаревом сечении, 373
 максимальная дозировка, 90
 сила, 88–89
- Холестит, акалькулезный, 344**
- Холестэктомия, во время беременности, 362, 363**
- Холинэргические кризисы, 310**
- Холинэстераза, плазмы, 83**
 у больных с ожирением, 333–334
 угнетение, 85
- Холинэстеразная недостаточность, устойчивая к дибукаину, 83**
- Холодовой наркоз, 212–213**
- Хофмана элиминация, 84**
- Хрипы при хронической сердечной недостаточности, 229–230**
- Хроническая сердечная недостаточность, 228–232, 233**
 во время беременности, 381
 диффузионная способность, определенная с помощью окиси углерода (СО), 489
 как причина гипотонии, 222
 как причина преренальной азотемии, 286
 как противопоказание к лапароскопическим операциям, 448–449
 как фактор риска инфаркта миокарда, 225
 классификация тяжести, 230–231
 обусловленная диабетом, 323
 обусловленная миастенией, 308–309
 обусловленная мышечной дистрофией, 297
 обусловленная ожирением, 332
 обусловленная шунтированием, 354–355
 связанная с аорто-окклюзионной патологией, 238–239
 систолическая и диастолическая дисфункция, 230
- Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ), 260–269**
 в сочетании с аорто-окклюзивной патологией, 238–239
 как фактор риска баротравмы, 25
 капнографические данные, 153–154
 применение регионарной анестезии, 265
 «розовые пыhtящие», 262
 «синие раздутые», 262
- Хрящи, гортани, 54**
- Центральная нервная система, 16**
 во время беременности, 361–362
 при гипотермии, 213
 при токсичности местных анестетиков, 90–91
- Центральное венозное давление (ЦВД)**
 во время беременности, 361
 во время искусственной гипотонии, 441–442
 измерение
 с помощью катетера в легочной артерии, 65
 с помощью центрального венозного катетера, 161–167
 определение, 161
 отношение к давлению заклинивания легочных капилляров, 170–171
 отношение к желудочковой преднагрузке, 162–163
 повышение, обусловленное торакотомией, 339
 регуляция, 162
 снижение, обусловленное внутрибрюшным давлением, 451
 у изоволевических больных, 449–450
- Центральная нервная система расстройств как причина пролонгирования QT, 209**
- Центральной соматосенсорной проводимости время, 435**
- Центральный антихолинэргический кризис, 114–115**
- Цервикальные спинальные повреждения**
 как причина тетрапареза, 503
 поддержание проходимости дыхательных путей, 54, 305, 338
 респираторные осложнения, 301–302
 у больных, травмированных на фоне интоксикации, 317–318
- Цервикальный блок, глубокий, осложнение, 246–247**
- Церебральная избыточная перфузия. См. также Кровоток, обусловленный церебральной каротидной эндартерэктомией, 261**
- Церебральная перфузия**
 влияние ингаляционных анестетиков, 245
 мониторинг, во время каротидной эндартерэктомии, 248
- Церебральное перфузионное давление**
 ауторегуляция, 438
 влияние повышенного внутричерепного давления, 294
- Церебральное поглощение кислорода**
 влияние ингаляционных анестетиков, 245
 отношение к церебральному кровотоку, 438
 снижение, обусловленное бензодиазепинами, 517
 снижение, обусловленное пропофолом, 510–511
 увеличение, 294
- Цереброваскулярная недостаточность/патология, 238–239. См. также Инсульт. Транзиторная ишемическая атака, обусловленная аорто-окклюзионной болезнью**
- Цереброваскулярная система, влияние электросудорожной терапии, 466**
- Цианидами интоксикация, 29–30, 440–441**
- Цианоз**
 обусловленный астмой, 251–252
 обусловленный врожденными сердечными заболеваниями, 401
- Циклический аденозинмонофосфат (цАМФ)**
 внутриклеточный, миокардиальные эффекты, 97
- Циклобензаприн, вегетативные эффекты, 119**
- Циметидин**
 взаимодействие с диазепамом, 506–507
 дозировка, 112–113
 как профилактика аллергической реакции, 114

- применение у больных с ожирением, 334–335
 путь введения, 112–113
- Циркулирующий объем, оценка, 32**
 у новорожденных, 348
- Цирроз, 274, 316**
 метаболизм лекарственных препаратов, 279
 определение, 274
 у больных с ожирением, 333
- Цисатракуриум, 85**
- Цитал, 456**
- Шейка, раскрытие во время родов, 365**
- Шейных вен переполнение, 339**
- Шея**
 анатомические особенности, 54
 блокады нервов, 421–422
 степень подвижности, 54
- Шизофрения, 463–464**
- Шок**
 геморрагический 40–41
 гиповолемический 336–337
 как фактор риска острого респираторного дистресс-синдрома 517
 септический 512–513, 514
 спинальный 304–305
 как причина гипотонии 190
- Шумы, каротидные 241–242**
- Шунт**
 артериовенозный, как причина гипоксемии, 21
 вентрикулоперитонеальный, как показания к лапароскопической операции, 449
 внутрисердечный у детей, 272–273
 полный, 181–182
 при врожденных пороках сердца, 400, 401, 402
 расчет, 400–401
 слева-направо
 влияние на индукцию ингаляционными анестетиками, 354–355
 влияние на легочные сосуды, 399–400
 восстановление под действием кетамина, 272–273
 справа-налево, как причина инсульта или миокардиальной ишемии, 401–402
 физиологический, 181
- Щелочная фосфатаза как индикатор холестатической болезни печени, 276**
- Щелочная фосфатаза, увеличение во время беременности, 363**
- Эдрофонииум, 85, 86**
 использование в диагностике миастении, 307–308
 применение у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, 266
- Эйкосаноиды, в лечении острого респираторного дистресс-синдрома, 519**
- Эквивалентные морфиновые дозы, 74**
- Экзофтальм, обусловленный гипертиреозидизмом, 327**
- Эклампсия, 376**
- Экстракорпоральная мембранная оксигенация, в терапии острого респираторного дистресс-синдрома, 518**
- Экстракорпоральное удаление углекислого газа, в терапии острого респираторного дистресс-синдрома, 518**
- Экстубация**
 больных с ожирением, 334–335
 больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, 268
 больных, интубированных двупросветными трубками, 389
- критерии, 60
- Электрокардиография (ЭКГ), 144–147**
 в предоперационном периоде, 104–105
 внутрилеточные потенциалы действия, 202
 диагностическое применение, 145–147
 интраоперационная, 145–147
 использование при постановке центрального венозного катетера, 264
 отведения, 145, 146, 147
 12 отведений, 205–206, 222
 параллельно с капнографией, 153
 при гиперкалиемии, 206
 при гипокалиемии, 207
 при гипокальциемии, 209
 при гипотензии, 222
 при гипотермии, 213
 при диабете, 323
 при ишемической болезни сердца, 226
 при клапанных пороках сердца, 233–234
 при легочной гипертензии, 270–271
 при магнитно-резонансном исследовании, 392–393
 при тахикардиях широкого комплекса, 205–206
 при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262
 при хронической сердечной недостаточности, 383
 у больных с водителем ритма, 397
 у больных с ожирением, 333
 у пациентов с трансплантированным сердцем, 146–147
 у пожилых больных, 384
- Электрокаутер, влияние на работу водителя ритма, 397–398**
- Электролиты, 31–39**
 влияние гиперкальциемии, 187
 предоперационная оценка, 32–33, 145
 при мышечной слабости, 502–503
 при хронических обструктивных заболеваниях легких, 262–263
 при хронической сердечной недостаточности, 228–229
- Электромиография, 157**
 при миастении, 307–308
- Электрошоки, 342, 346**
- Электросудорожная терапия, 390–391, 463–467**
- Электроэнцефалография (ЭЭГ)**
 во время каротидной эндартэктомии, 248–249
 использование в мониторинге анестезии, 199
 использование в мониторинге электросудорожной терапии, 464
 применение при краниотомии, 443
- Эмболия**
 амниотической жидкостью, 191–192
 воздушная, во время краниотомии на задней черепной яме, 140
 газовая, 449
 обусловленная лазером, 461–462
 легочной артерии
 капнография, 154
 обусловленная катетеризацией, 168–169
 сонной артерии, 241
- Эмфизема, 261, 489**
- Эндокардит, инфекционный, у детей, 354–355**
- Эндокринная система, влияние ожогов, 344**
- Эндорфины, 73–74**
- Эндоскопия, оптоволоконная, использование при трудных интубациях, 57**
- Эндотелиальный релаксирующий фактор. См. Оксид азота**
- Эндотелий, сосудистый, 46–47**
- Эндотрахеальная интубация**
 в сознании, 57–58

- для предупреждения аспирации, 259
 концентрация углекислого газа, 153
 обусловленное лазером возгорание, 463
 показания, 56–59
 положение головы, 143
 у детей, 355–356
- Эндотрахеальные трубки**
 Lita трубка, 56
 двупросветные, 427–433
 для больных с ожирением, 334–335
 использование при заборе пробы на CO₂, 150–151
 как причина пролежня, 143
 размер и форма, 55–56
 для больных детского возраста, 356
 отношение к аэродинамическому сопротивле-
 нию, 184
- Энтероколит, некротический**, 343
 у новорожденных, 347
- Энфлюран**
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 436
 использование у больных с ожирением, 333
 как причина гепатита, 279
 метаболизм, 279
 молекулярная структура, 64
 применение у больных хроническими обструктив-
 ными заболеваниями легких, 266
 физические свойства, 65
- Энцефалопатия**
 Вернике, 315, 316
 никотиновой кислоты недостаток, 315
 обусловленная печеночной недостаточностью, 277
- Эпидуральная аналгезия**
 в лечении хронической боли, 480–481
 мониторинг, 473
 тест-доза 369–370
- Эпидуральная анестезия**, 410–417
 использование опиоидов, 472
 использование у больных диабетом, 324
 использование у больных при трансуретральной ре-
 зекции простаты, 458–459
 использование у больных со спинно-мозговой трав-
 мой, 306
 как причина гипотонии, 189
 на фоне антикоагулянтной терапии, 109
 оценка больным, 417
 побочные эффекты, 371
 применение в акушерстве
 при митральном стенозе, 381
 при преэклампсии, 378
 применение у больных с ожирением, 335
 применение у пожилых больных, 385
- противопоказания, 413
 сравнение со спинальной анестезией, 411
- Эпидурально введенные стероиды**, как метод лечения
 радикулопатии, 478
- Эпидуральное пространство**, анатомия, 410
- Эпидурально-общая анестезия**, 416–417
- Эстерифицированные местные анестетики**, 87–89
- Эстомол**
 в лечении послеоперационной гипертензии, 196–197
 как препарат для управляемой гипотонии, 192, 439
 свойства, 18
- Этакриновая кислота**, 96, 283–284
- Этидокаин**
 максимальная дозировка, 90
 сила действия, 89
 способность вызывать нервно-мышечную блокаду,
 159–160
- Этомидат**
 влияние на соматосенсорные потенциалы, 435
 как причина гипотонии, 343
 побочное действие, 70, 344
 применение в электроимпульсной терапии, 465
 применение у больных с водителем ритма,
 397–398
 применение у больных с гипертензией, 195
 применение у травмированных больных, 72
 свойства, 70, 72
- Эфедрин**
 в лечении хронической сердечной недостаточнос-
 ти, 93
 влияние на вегетативную нервную систему, 19
 как симпатомиметический препарат смешанного
 действия, 16–17
 механизм действия, 17
 рецепторы, 17
- Эхокардиография**
 при ишемической болезни сердца, 226–227
 при клапанных пороках сердца, 233
 при легочной гипертензии, 270–272
- Юнивент трубка**, 430
- Язва**
 Curling, 343
 декубитальная, 503
 мониторинг нервно-мышечной проводимости, 156
 повреждение при операции, 142
- Яремная вена**
 внутренняя, катетеризация, 164
 наружная, катетеризация, 164
 правая, ошибочная катетеризация, 169

Джеймс Дюк

СЕКРЕТЫ АНЕСТЕЗИИ

Перевод с английского

Под общ. ред. А.П.Зильбера, В.В.Мальцева

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *О.А.Степанцева*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая*

ISBN 5-98322-037-3



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 01.11.04. Формат 70×100/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 34,5 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 3000 экз. Заказ №3021

Издательство «МЕДпресс-информ».

107140, Москва, ул. Краснопрудная, д. 1, стр. 1

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: medpress@mtu-net.ru

www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46