

**Лоис Л. Бриди  
Дон Диллман  
Сюзан Х. Нурили**

# **АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ**

**в схемах  
и таблицах**



# АВТОРЫ

---

## **Стейси Аллен**

(Stacey Allen, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

## **Д. М. Андерсон**

(D.M. Anderson, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

## **Франклин Л. Андерсон**

(Franklin L. Anderson, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

## **Вильям Р. Арнольд III**

(William P. Arnold III, MD)

Department of Anesthesia  
University of Virginia  
Charlottesville, Virginia

## **Джоанн Бауст**

(Joanne Baust, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

## **Джонатан Л. Бенумоф**

(Jonathan L. Benumof, MD)

Department of Anesthesia  
University of California at San Diego  
San Diego, California

## **Лорен Беркоу**

(Lauren Berkow, MD)

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

## **Арнольд Дж. Берри**

(Arnold J. Berry, MD, MPH)

Department of Anesthesiology  
Emory University School of Medicine  
Atlanta, Georgia

## **Дэниель Мартин Битнер**

(Daniel Martin Bitner, MD, MS)

Department of Anesthesiology

University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

## **Мери Бланшетт**

(Mary Blanchette, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative  
Medicine Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

## **Гвендолин Л. Бойд**

(Gwendolyn L. Boyd, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Alabama at Birmingham School of Medicine  
Birmingham, Alabama

## **Эрик А. Ботмен**

(Erik A. Boatman, MD)

San Antonio Uniformed Services Health Education  
Consortium  
San Antonio, Texas

## **Кристофер А. Бракен**

(Christopher A. Bracken, MD, PhD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

## **Энсгар М. Брамбринк**

(Ansgar M. Brambrink, MD, PhD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

## **Дорин Брандт**

(Darin Brandt, DO)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

## **Алан С.Д. Браун**

(Allan C.D. Brown, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Michigan Medical Center Ann  
Arbor, Michigan

## **Кевин М. Бриди**

(Kevin M. Brady, MD)

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Лоис Л. Бриди**

(Lois L. Bready, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Кэрол Р. Бредфорд**

(Carol R. Bradford, MD)  
Department of Otolaryngology  
University of Michigan Medical Center  
Ann Arbor, Michigan

**Расселл С. Брокуэлл**

(Russell C. Brockwell, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Alabama at Birmingham  
Birmingham, Alabama

**Дэвид М. Бруссард**

(David M. Broussard, MD)  
Department of Anesthesiology  
Ochsner Clinical Foundation  
New Orleans, Louisiana

**Патрик Бэкк**

(Patrick Bakke, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Ирена Вайткевичуте**

(Irena Vaitkeviciute, MD)  
Department of Anesthesiology  
Yale University School of Medicine  
New Haven, Connecticut

**Дэвид Б. Вайзель**

(David B. Waisel, MD)  
Department of Anesthesiology  
Boston Children's Hospital  
Boston, Massachusetts

**Тесса Л. Вальтер**

(Tessa L. Walters, MD)  
Burlingame, California

**Денхам С. Вард**

(Denham S. Ward, MD, PhD)  
Department of Anesthesiology  
University of Rochester School of Medicine and Dentistry  
Rochester, New York

**Лейла Дж. Велборн**

(Leila G. Welborn, MD)  
Department of Anesthesiology  
Children's National Medical Center  
Washington, DC

**Майкл Вербер**

(Michael Verber, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Дженнифер Ф. Вуклес**

(Jennifer F. Vookles, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative  
Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Сюзан Гарвуд**

(Susan Garwood, MD, ChB, BSc, FRCA)  
Department of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
Yale-New Haven Hospital  
New Haven, Connecticut

**Итэн Гомонд**

(Ethan Gaumont, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Кевин Б. Герольд**

(Kevin B. Gerold, DO, JD)  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Johns Hopkins Bayview Medical Center  
Baltimore, Maryland

**Джеймс Д. Гриффин**

(James D. Griffin, MD)  
Department of Anesthesiology and Pain Management  
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas  
Dallas, Texas

**Мэри Энн Гурковски**

(Mary Ann Gurkowski, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Мирдалис Диас-Рамирес**

(Myrdalis Diaz-Ramirez, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Care  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Пер-Олаф Джанберг**

(Per-Olof Jarnberg, MD, PhD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Джон А. Дилжер**

(John A. Dilger, MD)  
Department of Anesthesiology  
Mayo Clinic  
Rochester, Maryland

**Дон Диллман**

(Dawn Dillman, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Стефен Донахью**

(Stephen Donahue, MD)  
Anesthesiologists for Children  
Dallas, Texas

**Нивайн Х. Доран**

(Nivine H. Doran, MD)  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
University of New Mexico  
Albuquerque, New Mexico

**М. Джоан Дуглас**

(M. Joanne Douglas, MD)  
Department of Anesthesia  
University of British Columbia  
Vancouver, British Columbia, Canada

**Джордж А. Думитраску**

(George A. Dumitrascu, MD)  
Ottawa, Ontario, Canada

**Джеймс Р. Зайдан**

(James R. Zaidan, MD, MBA)  
Department of Anesthesiology  
Emory University School of Medicine  
Atlanta, Georgia

**Маркос А. Зуазу**

(Marcos A. Zuazu, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Венди Б. Канг**

(Wendy B. Kang, MD, JD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Селия И. Кайе**

(Celia I. Kaye, MD, PhD)  
Department of Pediatrics  
University of Colorado Health Sciences Center  
Denver, Colorado

**Сюзанн В. Каран**

(Suzanne B. Karan, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Rochester School of Medicine and  
Dentistry  
Rochester, New York

**А. Сью Карлисл**

(A. Sue Carlisle, MD, PhD)  
Department of Anesthesia and Perioperative Care  
University of California San Francisco and San Francisco  
General Hospital  
San Francisco, California

**Сандра Е. Карри**

(Saundra E. Curry, MD)  
Department of Anesthesiology  
Columbia University College of Physicians and Surgeons  
New York, New York

**Бонни Картер**

(Bonny Carter, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San  
Antonio  
San Antonio, Texas

**Лидия Кассорла**

(Lydia Cassorla, MD, MBA)  
Department of Anesthesia and Perioperative Care  
University of California San Francisco  
San Francisco, California

**Марчелло Квезадо**

(Marcelo Quezado, MD)  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Анджела Кендрик**

(Angela Kendrick, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Джеффри Р. Кирш**

(Jeffrey R. Kirsch, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Гарольд Д. Клайн**

(Harold D. Cline, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Maryland Medical Center  
Baltimore, Maryland

**Кевин К. Клейн**

(Kevin K. Klein, MD)

Department of Anesthesiology and Pain Management  
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas  
Dallas, Texas

**Корей Коллинз**

(Corey Collins, DO)

Medford, Massachusetts

**Салли Комбест**

(Sally Combest, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Инесс Р. Корнер**

(Ines P. Koerner, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Кэрол Е. Кэмпбелл**

(Carol E. Campbell, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Гектор ЛаКасси**

(Hector LaCassie, MD)

Department of Anesthesiology  
Duke University Health System  
Durham, North Carolina

**Роберт Лёб**

(Robert Loeb, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Arizona College of Medicine  
Tucson, Arizona

**Джон Дж. Лизка-Хакзелл**

(John J. Liszka-Hackzell, MD, PhD)

Department of Anesthesiology  
University of Arizona College of Medicine  
Tucson, Arizona

**Кэтрин К. Линбергер**

(Catherine K. Lineberger, MD)

Department of Anesthesiology  
Duke University Health System  
Durham, North Carolina

**Кирк Лолвани**

(Kirk Lalwani, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Мерилин Грин Лора**

(Marilyn Green Larach, MD, FAAP)

Owing Mills, Maryland

**Голан Б. Лун**

(Gaelan B. Luhn, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Дэвид С. Майер**

(David C. Mayer, MD)

Department of Anesthesiology  
University of North Carolina  
Chapel Hill, North Carolina

**Колин Р. Макензи**

(Colin F. Mackenzie, MD, ChB, FCCM)

Department of Anesthesiology  
University of Maryland Medical Center  
Baltimore, Maryland

**Кэтрин Е. МакГолдрик**

(Kathryn E. McGoldrick, MD)

Department of Anesthesiology  
New York Medical College  
Valhalla, New York

**Кэтрин Р. МакГури**

(Katherine R. McGuire, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Т. Филип Малан**

(T. Philip Malan, Jr., MD, PhD)

Department of Anesthesiology  
University of Arizona College of Medicine  
Tucson, Arizona

**Винод Малготра**

(Vinod Malhotra, MD)

Department of Anesthesiology  
Weill Medical College of Cornell University  
New York, New York

**Сара М. Меткалф**

(Sara M. Metcalf, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Кимберли Д. Милхоан**

(Kimberly D. Milhoan, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Уильям Т. Мэрритт**

(William T. Merritt, MD, MBA)

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Тобиас Мюллер-Бертрам**

(Tobias Moeller-Bertram, MD)

Department of Anesthesiology  
University of California at San Diego  
San Diego, California,

**Джозеф Дж. Наглес**

(Joseph J. Naples, MD)

Department of Anesthesiology  
The Methodist Hospital  
Houston, Texas

**Виктор Нг**

(Victor Ng, MD)

Department of Anesthesia and Perioperative Care  
University of California San Francisco  
San Francisco, California

**Дэвид В. Нельсон**

(David V. Nelson, PhD)

Department of Psychology and Philosophy  
Sam Houston State University  
Huntsville, Texas

**Дж. Рассел Нортон**

(J. Russell Norton, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Rochester School of Medicine and Dentistry  
Rochester, New York

**Сюзан Х. Нурили**

(Susan H. Noorily, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Долорес Б. Ньюку**

(Dolores B. Njoku, MD)

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Кристофер Д. Ньюэлл**

(Christopher D. Newell, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Роберт Х. Овербау**

(Robert H. Overbaugh, MD)

Department of Anesthesiology

Penn State Milton S. Hershey Medical Center  
Hershey, Pennsylvania

**Стивен С. Онстэд**

(Steven C. Onstad)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Джеймс С. Оптон**

(James C. Opton, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Малкольм Д. Опп**

(Malcolm D. Orr, MD, PhD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Фред Г. Панико**

(Fred G. Panico, MD)

Seaford, Delaware

**Кэтлин Л. Петерсон-Лейн**

(Cathleen L. Peterson-Layne, MD, PhD)

Department of Anesthesiology  
Duke University Health System  
Durham, North Carolina

**Джордж Пинеда**

(Jorge Pineda, MD)

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Энтони С. Пун**

(Anthony S. Poon, MD, DDS, PhD)

Department of Oral and Maxillofacial Surgery  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Сюзан М. Райан**

(Susan M. Ryan, MD)

Department of Anesthesia and Perioperative Care  
University of California San Francisco  
San Francisco, California

**Райам С. Рамамурти**

(Rajam S. Ramamurthy, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Сомаяджи Рамамурти**

(Somayaji Ramamurthy, MD)

Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Дебора К. Раш**

(Deborah K. Rasch, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Эндрю С. Раштон**

(Andrew S. Rushton, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Джеффри М. Ричман**

(Jeffrey M. Richman, MD)  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Керри М. Робертсон**

(Kerri M. Robertson, MD)  
Department of Anesthesiology  
Duke University Health System  
Durham, North Carolina

**Марко С. Робин**

(Marco S. Robin, DO)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Стефен Т. Робинсон**

(Stephen T. Robinson, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Джеймс Н. Роджерс**

(James N. Rogers, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Марк А. Розен**

(Mark A. Rosen, MD)  
Department of Anesthesia and Perioperative Care  
University of California San Francisco  
San Francisco, California

**Рената Руса**

(Renata Rusa, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Виджаэндра Садхеендра**

(Vijayendra Sudheendra, MD)  
Department of Surgery  
Brown University  
Providence, Rhode Island

**Лорен Л. Сальгадо**

(Lauren L. Salgado, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Вероника С. Свенсон**

(Veronica C. Swanson, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Мельба В. Г. Своффорд**

(Melba W.G. Swafford, MD)  
Department of Anesthesiology  
Baylor College of Medicine  
Houston, Texas

**Николас Р. Симмонс**

(Nicholas R. Simmons, MD)  
Department of Anesthesiology  
Washington University  
St. Louis, Missouri

**Гэри Д. Скриванек**

(Gary D. Skrivanek, MD)  
Department of Anesthesiology and Pain Management  
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas  
Dallas, Texas

**Тод Б. Слоан**

(Tod B. Sloan, MD, PhD)  
Department of Anesthesiology  
University of Colorado Health Sciences Center  
Denver, Colorado

**Луис А. Стул**

(Louis A. Stool, MD)  
Department of Anesthesiology and Pain Management  
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas  
Dallas, Texas

**Джеффри Е. Террелл**

(Jeffrey E. Terrell, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Michigan Medical Center  
Ann Arbor, Michigan

**Джон Е. Тетслафф**

(John E. Tetzlaff, MD)  
Division of Anesthesiology

Cleveland Clinic  
Cleveland, Ohio

**Мохаммед Тиорирайн**  
(Mohamed Tiouririne, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Virginia Health System  
Charlottesville, Virginia

**Линда Т. Уэллс**  
(Lynda T. Wells, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Virginia Health System  
Charlottesville, Virginia

**Гэри Уэлч**  
(Gary Welch, MD)  
Mico, Texas

**Линн А. Фентон**  
(Lynn A. Fenton, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Майкл Г. Филлипс**  
(Michael G. Phillips, BHS, PA-C)  
University of Alabama at Birmingham School of Medicine  
Birmingham, Alabama

**Юрген Флайш**  
(Juergen Fleisch, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Юдит А. Фримэн**  
(Judith A. Freeman, MD, CHB)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Томас Фритч**  
(Thomas Frietsch, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Уильям Р. Фурман**  
(William R. Furman, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of North Carolina  
Chapel Hill, North Carolina

**Чарльз Б. Хантлер**  
(Charles B. Hantler, MD)  
Department of Anesthesiology

Washington University  
St. Louis, Missouri

**Джинни Ким Хартман**  
(Jinny Kim Hartman, MD)  
Department of Anesthesiology  
Dartmouth-Hitchcock Medical Center  
Lebanon, New Hampshire

**Майкл П. Хатченс**  
(Michael P. Hutchens, MD, MA)  
Department of Anesthesiology and Perioperative  
Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Юджини Хейтмиллер**  
(Eugenie Heitmiller, MD)  
Department of Anesthesiology and Critical Care  
Medicine  
The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Розмари Хики**  
(Rosemary Hickey, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Джой Л. Хокинс**  
(Joy L. Hawkins, MD)  
Department of Anesthesia  
University of Colorado Health Sciences Center  
Denver, Colorado

**В. Корбетт Холмгрин**  
(W. Corbett Holmgreen, MD, DDS)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Джозеф Р. Холахан**  
(Joseph R. Holahan, MD)  
South Texas Oncology and Hematology PA  
San Antonio, Texas

**Вивьен Хоу**  
(Vivian Hou, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Анджела Циммерман**  
(Angela Zimmerman, MD)  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Oregon Health Sciences University  
Portland, Oregon

**Дэвид И. Шапиро**

(David I. Shapiro, MD)  
Department of Anesthesiology  
Erie County Medical Center  
Buffalo, New York

**Арти Шарма**

(Aarti Sharma, MD)  
Department of Anesthesiology  
Weill Medical College of Cornell University  
New York, New York

**Джейдип С. Шах**

(Jaydeep S. Shah, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Джейми МакЭлраф Шварц**

(Jamie McElrath Schwartz, MD)  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine

The Johns Hopkins Medical Institutions  
Baltimore, Maryland

**Фред Дж. Шпильман**

(Fred J. Spielman, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of North Carolina  
Chapel Hill, North Carolina

**Дж. Джефф Эндрюс**

(J. Jeff Andrews, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

**Антонио Эрнандес**

(Antonio Hernandez, MD)  
Department of Anesthesiology  
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio  
San Antonio, Texas

# ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Цель, которую ставили перед собой авторы книги «Принятие решений в анестезиологии», — дать читателю представление об оказании анестезиологического пособия в периоперационном периоде в формате алгоритма решений. Таким образом, эта книга не претендует занять место основных руководств по анестезии, но иллюстрирует, как использовать заложенную в этих руководствах информацию. Такой формат побуждает читателя думать системно и логически, последовательно проводить предоперационную оценку и подготовку, осуществлять интраоперационное и послеоперационное ведение больного. Нашей задачей было формирование алгоритма решений, которому было бы легко следовать, в котором четко определены этапы принятия решений, а сами схемы просты, но не упрощены. Комментарии предназначены для того, чтобы, обозначив точки принятия решений, направить читателя по ссылкам за дальнейшей информацией. Процесс переформулирования и реорганизации наших знаний и клинического опыта при создании алгоритмов решений оказался необычайно интересным.

Хотя мы предполагаем, что наша практика основана на научных доказательствах, в «реальном мире» многие решения принимаются с учетом предпочтений пациента, доступности оборудования и ресурсов, в соответствие с нормами медицинского права, а также ограниченностью текущих возможностей анестезиологии как науки. Несмотря на эти ограничивающие условия, все мы ежедневно прилагаем усилия для принятия наиболее правильных решений и достижения наилучших результатов для наших пациентов. Мы постарались сделать алгоритмы точными и реалистичными, в противоположном случае они будут отражать индивидуальные предпочтения и мнения авторов книги. В некоторых случаях, приведенных в тексте, могут существовать не описанные здесь, но вполне обоснованные альтернативные подходы.

Как преподаватели, вовлеченные в университетские обучающие программы, мы сознательно готовили эту работу для врачей-резидентов, специализирующихся в анестезиологии. Обучаясь практическим навыкам анестезиолога или знакомясь с новой процедурой, весьма полезно иметь постоянный доступ к опытному консультанту, способному предложить обоснованный подход и познакомиться со специфическими хирургическими требованиями (и возможными «подводными камнями»). Именно это предлагает наша книга — обоснованные схемы оказания анестезиологического пособия, опирающиеся на клинический опыт. Совет опытного консультанта должен быть приспособлен к запросам пациента, точно так же наши предложения должны рассматриваться в свете специфических нужд пациента. Мы надеемся, что те, кто обеспечивают анестезиологическую помощь или вовлечены в периоперационный уход за хирургическим пациентом, также найдут здесь возможность освежить свои знания. Отзывы тех, кто использует книгу в своей работе, окажут авторам большую помощь, и мы надеемся на них.

Многokrатно благодарим наших соавторов, великодушно и с энтузиазмом поделившихся клиническим опытом в рамках этого необычного формата. Благодарим Наташу Анджейкович за ее помощь и поддержку, без которой эта книга была бы невозможна. Особое признание Катарине Холахан, выдающемуся ассистенту редактора, координировавшей редактирование рукописи. И, как всегда, мы глубоко признательны многочисленным резидентам-анестезиологам, рядом с которыми мы работали и которых мы учили многие годы: вы заставляете нас гордиться.

*Лоис Л. Бриди  
Дон Диллман  
Сюзан Х. Нурили*

# СОДЕРЖАНИЕ

## ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИИ

<b>1. Общая анестезия</b>	<b>22</b>	<b>17. Действия при сигнале низкого давления</b>	<b>70</b>
Дон Диллман		Дж. Расселл Нортон, Денхам С. Вард	
<b>2. Регионарная анестезия</b>	<b>24</b>	<b>18. Препараты, блокирующие нервно-мышечную передачу</b>	<b>72</b>
Розмари Хики, Джеймс Н. Роджерс		Сара М. Меткалф, Юрген Флайш	
<b>3. Премедикация у взрослых</b>	<b>28</b>	<b>19. Пациент с полным желудком</b>	<b>76</b>
Кэтрин Р. МакГури		Джоанн Бауст	
<b>4. Премедикация у детей</b>	<b>30</b>	<b>20. Пожилой пациент</b>	<b>78</b>
Джоанн Бауст		Роберт Х. Овербау	
<b>5. Анестезиологические дыхательные системы</b>	<b>34</b>	<b>21. Информированное согласие в анестезиологии</b>	<b>80</b>
Расселл С. Брокуэлл		Дэвид Б. Вайзель	
<b>6. Интубация трахеи</b>	<b>38</b>	<b>22. Предварительные указания</b>	<b>82</b>
Дон Диллман		Венди Б. Канг	
<b>7. Трудные дыхательные пути: распознанные</b>	<b>40</b>	<b>23. Отказ от реанимации в условиях операционной</b>	<b>84</b>
Тобиас Мюллер-Бертрам, Джонатан Л. Бенумоф		Дэвид Б. Вайзель	
<b>8. Трудные дыхательные пути: нераспознанные, можно вентилировать</b>	<b>44</b>		
Тобиас Мюллер-Бертрам, Джонатан Л. Бенумоф			
<b>9. Трудные дыхательные пути: нераспознанные, невозможно вентилировать, невозможно интубировать</b>	<b>48</b>		
Тобиас Мюллер-Бертрам, Джонатан Л. Бенумоф			
<b>10. Мониторинг во время анестезии</b>	<b>50</b>		
Д.М. Андерсон			
<b>11. Капнография</b>	<b>52</b>		
Д.М. Андерсон			
<b>12. Пульсоксиметрия</b>	<b>56</b>		
Джордж А. Думитраску			
<b>13. Оксигенация</b>	<b>58</b>		
Дэвид М. Бруссард			
<b>14. Интраоперационная гипоксемия</b>	<b>60</b>		
Д.М. Андерсон			
<b>15. Сниженная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси</b>	<b>62</b>		
Роберт Лёб			
<b>16. Высокое давление в дыхательных путях</b>	<b>66</b>		
Роберт Лёб			

## ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ АРИТМИИ БЕЗ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

29. **Брадикардия** 106  
Стефен Т. Робинсон
30. **Желудочковая экстрасистолия** 108  
Кимберли Д. Милхоан
31. **Тахикардии** 110  
Вивьен Хоу,  
Джордж Пинеда

## ОЦЕНКА ДО АНЕСТЕЗИИ

32. **Предоперационные лабораторные исследования** 114  
Кристофер Д. Ньюэлл
33. **Периоперационная антикоагулянтная терапия** 116  
Джеймс С. Оптон,  
Томас Фритч

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

34. **Бронхиальная астма** 120  
Кэтлин Л. Петерсон-Лейн,  
Уильям Р. Фурман
35. **Хрипы в периоперационный период** 122  
Дебора К. Раш
36. **Хроническая обструктивная болезнь легких** 124  
Джордж А. Думитраску
37. **Курение** 126  
Юрген Флайш,  
Дон Диллман
38. **Обструктивное сонное апноэ** 128  
Вероника С. Свенсон
39. **Подтвержденный или предполагаемый туберкулез** 130  
Сюзан М. Райан
40. **Рестриктивные заболевания легких** 134  
А. Сью Карлисл
41. **Легочная гипертензия** 138  
Дебора К. Раш
42. **Опухоли переднего средостения** 142  
Вероника С. Свенсон,  
Анджела Кендрик

## ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

43. **Предоперационное кардиологическое обследование при внесердечных операциях** 146  
Стефен Т. Робинсон,  
Майкл П. Хатченс
44. **Артериальная гипертензия в периоперационном периоде** 150  
Франклин Л. Андерсон,  
Лорен Л. Сальгадо,  
Чарльз Б. Хантлер
45. **Ишемическая болезнь сердца** 154  
Чарльз Б. Хантлер
46. **Гипертрофическая кардиомиопатия** 158  
Чарльз Б. Хантлер,  
Кимберли Д. Милхоан
47. **Пролапс митрального клапана** 162  
Николас Р. Симмонс,  
Чарльз Б. Хантлер
48. **Стеноз митрального клапана** 164  
Антонио Эрнандес
49. **Митральная регургитация** 168  
Антонио Эрнандес
50. **Аортальный стеноз** 170  
Джейдип С. Шах
51. **Недостаточность аортального клапана** 172  
Джейдип С. Шах
52. **Тампонада перикарда** 176  
Д.М. Андерсон
53. **Синдром верхней полой вены** 178  
Антонио Эрнандес

## ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ПРОБЛЕМАМИ

54. **Анестезия при стоматологических вмешательствах у умственно неполноценных взрослых** 182  
Тод Б. Слоан
55. **Мышечные дистрофии** 186  
Джоанн Бауст
56. **Миотоническая дистрофия** 188  
Джоанн Бауст

<b>57. Миастения и синдром Итона–Ламберта</b>	<b>190</b>
Марко С. Робин, Джеффри Р. Кирш	
<b>58. Злокачественная гипертермия: профилактика</b>	<b>192</b>
Мерилин Грин Лора	
<b>59. Злокачественная гипертермия: лечение острого эпизода</b>	<b>194</b>
Мерилин Грин Лора	
<b>60. Злокачественный нейролептический синдром</b>	<b>198</b>
Майкл П. Хатченс	
<b>61. Тетраплегия</b>	<b>200</b>
Тод Б. Слоан	
<b>62. Рассеянный склероз</b>	<b>202</b>
Патрик Бэкк, Джеффри Р. Кирш	
<b>63. Болезнь Паркинсона</b>	<b>204</b>
Энсгар М. Брамбринк	

### **ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

<b>64. Сахарный диабет</b>	<b>208</b>
Сандра Е. Карри	
<b>65. Ожирение</b>	<b>212</b>
Линн А. Фентон	
<b>66. Гипертиреоз</b>	<b>214</b>
Сюзан Х. Нурили	
<b>67. Гипотиреоз</b>	<b>218</b>
Сюзан Х. Нурили	
<b>68. Феохромоцитома</b>	<b>220</b>
Винод Малготра, Арти Шарма	
<b>69. Карциноидный синдром</b>	<b>222</b>
Сюзанн В. Каран, Денхам С. Вард	
<b>70. Недостаточность коры надпочечников</b>	<b>224</b>
Майкл П. Хатченс	
<b>71. Гиперпаратиреоз</b>	<b>226</b>
Джордж А. Думитраску	
<b>72. Акромегалия</b>	<b>228</b>
Тесса Л. Уолтерс	

### **ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ**

<b>73. Дисфункция печени</b>	<b>232</b>
Лоис Л. Бриди	

### **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ**

<b>74. Дефицит протеина С и протеина S</b>	<b>236</b>
Вероника С. Свенсон	
<b>75. Анемии</b>	<b>238</b>
Джозеф Р. Холахан	
<b>76. Гемоглобинопатии</b>	<b>240</b>
Джозеф Р. Холахан	
<b>77. Коагулопатии</b>	<b>242</b>
Джозеф Р. Холахан	
<b>78. Истинная полицитемия</b>	<b>246</b>
Джозеф Р. Холахан	
<b>79. Порфирия</b>	<b>248</b>
Джозеф Р. Холахан	
<b>80. Аутоиммунная холодовая болезнь</b>	<b>250</b>
Лоис Л. Бриди, Кристофер А. Бракен, Мэри Энн Гурковски	
<b>81. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения</b>	<b>252</b>
Сюзан Х. Нурили, Чарльз Б. Хантлер	

### **ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ С ПОЧКАМИ**

<b>82. Почечная недостаточность</b>	<b>256</b>
Пер-Олаф Джанберг, Лоис Л. Бриди	
<b>83. Анестезия у диализ-зависимых пациентов</b>	<b>260</b>
Пер-Олаф Джанберг, Лоис Л. Бриди	

### **ДРУГИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ**

<b>84. ВИЧ и синдром приобретенного иммунодефицита</b>	<b>264</b>
Малкольм Д. Орр	
<b>85. Нейрофиброматоз</b>	<b>266</b>
Селия И. Кайе, Тод Б. Слоан	
<b>86. Синдром Марфана</b>	<b>270</b>
Селия И. Кайе, Тод Б. Слоан	
<b>87. Мукополисахаридоз</b>	<b>274</b>
Селия И. Кайе, Тод Б. Слоан	
<b>88. Буллезный эпидермолиз</b>	<b>278</b>
Фред Дж. Шпильман, Дэвид С. Майер	
<b>89. Ревматоидный артрит</b>	<b>282</b>
Мэри Энн Гурковски, Кристофер А. Бракен	

<b>90. Анкилозирующий спондилит</b> Эндрю С. Раштон, Джеффри Р. Кирш	<b>286</b>	<b>106. Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца без применения экстракорпорального кровообращения</b> Джейдип С. Шах	<b>330</b>
<b>91. Онкологический пациент</b> Анджела Кендрик	<b>288</b>	<b>107. Анестезия с однолегочной вентиляцией</b> Кэтрин Р. МакГури, Кристофер А. Бракен, Мэри Энн Гурковски	<b>334</b>
<b>92. Расстройства принятия пищи</b> Энтони С. Пун, В. Корбетт Холмгрин	<b>292</b>	<b>108. Торакоскопия и торакальные вмешательства под видеоконтролем</b> Уильям Т. Мэрритт	<b>338</b>
<b>93. Синдром Мюнхаузена</b> Малкольм Д. Орр	<b>294</b>	<b>109. Медиастиноскопия</b> Уильям Т. Мэрритт, Марчелло Квезадо	<b>340</b>
<b>94. Термические повреждения</b> Гэри Уэлч	<b>296</b>	<b>110. Стеноз трахеи: повреждение и резекция</b> Кэтрин Р. МакГури, Кристофер А. Бракен	<b>342</b>
<b>95. Свидетели Иеговы</b> Малкольм Д. Орр	<b>298</b>	<b>111. Интраоперационное прекращение работы водителя ритма</b> Джеймс Р. Зайдан	<b>344</b>
<b>96. Аллергические реакции</b> Джордж А. Думитраску	<b>300</b>	<b>112. Эндovasкулярные вмешательства</b> Маркос А. Зуазу, Джозеф Дж. Наплес	<b>346</b>
<b>97. Аллергия на латекс</b> Кевин М. Бриди, Долорес Б. Ньюку	<b>302</b>	<b>113. Аневризма дуги аорты</b> Маркос А. Зуазу, Джозеф Дж. Наплес	<b>348</b>
<b>98. Системная красная волчанка</b> Мери Бланшетт	<b>304</b>	<b>114. Аневризмы нисходящего и торакоабдоминального отдела аорты</b> Маркос А. Зуазу, Джозеф Дж. Наплес	<b>350</b>
<b>ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ</b>			
<b>99. Инвазивный мониторинг гемодинамики</b> Салли Комбест, Кристофер А. Бракен, Мэри Энн Гурковски	<b>308</b>	<b>115. Аневризма брюшного отдела аорты</b> Мельба В.Г. Своффорд	<b>354</b>
<b>100. Экстракорпоральное кровообращение</b> Салли Комбест, Кристофер А. Бракен, Мэри Энн Гурковски	<b>310</b>	<b>116. Шунтирование артерий нижних конечностей</b> Венди Б. Канг	<b>358</b>
<b>101. Коронарное шунтирование</b> Салли Комбест, Чарльз Б. Хантлер	<b>312</b>	<b>117. Эзофагогастроэктомия</b> Стейси Аллен	<b>360</b>
<b>102. Аортокоронарное шунтирование без экстракорпорального кровообращения</b> Д.М. Андерсон	<b>316</b>	<b>118. Трансjugулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование</b> Стейси Аллен	<b>362</b>
<b>103. Острая сердечная недостаточность в кардиохирургии</b> Джейдип С. Шах, Маркос А. Зуазу, Джозеф Дж. Наплес	<b>318</b>	<b>НЕЙРОАНЕСТЕЗИОЛОГИЯ</b>	
<b>104. Протезирование митрального клапана</b> Ирена Вайткевичуте, Джозеф Мэтью, Пауль Г. Бараш	<b>322</b>	<b>119. Операции в положении сидя</b> Розмари Хики	<b>366</b>
<b>105. Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца с использованием экстракорпорального кровообращения</b> Джейдип С. Шах	<b>326</b>	<b>120. Контролируемая гипотензия</b> Роберт Х. Овербау	<b>370</b>
		<b>121. Внутрочерепная гипертензия</b> Розмари Хики	<b>374</b>
		<b>122. Острое повреждение спинного мозга</b> Тод Б. Слоан	<b>376</b>

<b>123. Поддержание проходимости дыхательных путей при переломе шейного отдела позвоночника</b>	<b>380</b>	<b>139. Трудные дыхательные пути у беременных</b>	<b>422</b>
Лорен Беркоу		Бонни Картер	
<b>124. Контролируемая легкая гипотермия</b>	<b>382</b>	<b>140. Акушерское кровотечение</b>	<b>424</b>
Томас Фритч		Мохаммед Тиорирайн	
<b>125. Каротидная эндартерэктомия</b>	<b>386</b>	<b>141. Презклампсия и эклампсия</b>	<b>426</b>
Дорин Брандт		Сюзан Х. Нурили	
<b>126. Внутримозговая аневризма</b>	<b>388</b>	<b>142. Кесарево сечение</b>	<b>430</b>
Рената Руса		Дэниель Мартин Битнер	
<b>127. Анестезия при краниотомии в сознании при хирургическом лечении эпилепсии</b>	<b>390</b>	<b>143. Беременная с сахарным диабетом</b>	<b>434</b>
Итэн Гомонд, Джеффри Р. Кирш		Мохаммед Тиорирайн	
<b>АНЕСТЕЗИЯ В ПЕДИАТРИИ</b>			
<b>128. Недоношенный ребенок</b>	<b>394</b>	<b>144. Беременная с заболеванием сердца</b>	<b>436</b>
Дебора К. Раш, Райам С. Рамамурти		Джой Л. Хокинс	
<b>129. Врожденная диафрагмальная грыжа</b>	<b>398</b>	<b>145. Неакушерские операции у беременных</b>	<b>440</b>
Дебора К. Раш, Райам С. Рамамурти		Джинни Ким Хартман	
<b>130. Омфалоцеле и гастрошизис</b>	<b>402</b>	<b>146. Инфекционные осложнения у матери и анестезия</b>	<b>444</b>
Райам С. Рамамурти, Дебора К. Раш		Фред Дж. Шпильман, Дэвид С. Майер	
<b>131. Трахеопищеводный свищ</b>	<b>404</b>	<b>147. Родоразрешение у пациенток с подозрением на злокачественную гипертермию</b>	<b>448</b>
Дебора К. Раш, Райам С. Рамамурти		М. Джоан Дуглас	
<b>132. Некротический энтероколит</b>	<b>406</b>	<b>148. Эмболия околоплодными водами</b>	<b>450</b>
Дебора К. Раш, Райам С. Рамамурти		Мохаммед Тиорирайн	
<b>133. Малая хирургия у недоношенного в прошлом ребенка</b>	<b>408</b>	<b>149. Роженица с патологическим ожирением</b>	<b>452</b>
Лейла Дж. Велборн		Мохаммед Тиорирайн	
<b>134. Пилоростеноз</b>	<b>410</b>	<b>150. Анестезия у пациентки с многоплодной беременностью</b>	<b>454</b>
Дебора К. Раш		Гектор ЛаКасси, Кэтрин К. Линбергер	
<b>135. Инфузионная терапия у детей в периоперационном периоде</b>	<b>412</b>	<b>151. Мониторинг плода</b>	<b>456</b>
Лейла Дж. Велборн		Стефен Донахью	
<b>136. Регионарная анестезия в педиатрии</b>	<b>414</b>	<b>152. Послеродовая перевязка труб</b>	<b>458</b>
Дебора К. Раш, Линда Т. Уэллс		Мохаммед Тиорирайн	
<b>АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ</b>			
<b>137. Анестезия родов</b>	<b>418</b>	<b>153. Хирургия плода</b>	<b>460</b>
Сюзан Х. Нурили		Марк А. Розен	
<b>138. Анестезиологическое обеспечение преждевременных родов</b>	<b>420</b>	<b>154. Реанимация новорожденных</b>	<b>462</b>
Джинни Ким Хартман		Мэри Энн Гурковски	
<b>АНЕСТЕЗИЯ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ</b>			
		<b>155. Лапароскопическая хирургия</b>	<b>466</b>
		Т. Филип Малан	
		<b>156. Бариатрическая хирургия (операции при ожирении)</b>	<b>468</b>
		Дженнифер Ф. Вуклес, Дэвид В. Нельсон	
		<b>157. Хирургические вмешательства при остром животе</b>	<b>470</b>
		Роберт Х. Овербау	

**АНЕСТЕЗИЯ В УРОЛОГИИ**

- 158. Трансуретральная резекция простаты** 474  
Винод Малготра,  
Виджаэндра Садхеендра
- 159. Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия** 476  
Винод Малготра,  
Виджаэндра Садхеендра
- 160. Чрескожная нефролитотрипсия** 480  
Керри М. Робертсон

**АНЕСТЕЗИЯ И ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ**

- 161. Забор органов для трансплантации у трупов** 484  
Гвендолин Л. Бойд,  
Майкл Г. Филлипс
- 162. Трансплантация почки** 488  
Вивьен Хоу
- 163. Нефрэктомия у живого донора** 490  
Гвендолин Л. Бойд
- 164. Трансплантация сердца** 494  
Майкл П. Хатченс,  
Стефен Т. Робинсон
- 165. Некардиохирургические операции у пациентов с пересаженным сердцем** 498  
Виктор Нг,  
Лидия Кассорла
- 166. Трансплантация одного легкого** 502  
Кэтрин Р. МакГури,  
Ральф Ф. Эрайн
- 167. Печеночная недостаточность и ортотопическая пересадка печени** 506  
Юдит А. Фримэн
- 168. Трансплантация поджелудочной железы** 510  
Гвендолин Л. Бойд

**АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВЕ И ШЕЕ**

- 169. Аспирация инородного тела** 514  
Мэри Энн Гурковски,  
Кристофер А. Бракен
- 170. Острый эпиглотит** 516  
Кирк Лолвани,  
Анджела Циммерман
- 171. Расщепление верхней губы и твердого неба** 520  
Мэри Энн Гурковски,  
Кристофер А. Бракен

- 172. Кровотечение после тонзилэктомии** 524  
Кирк Лолвани
- 173. Папилломы голосовых связок** 526  
Анджела Кендрик,  
Стивен С. Онстэд
- 174. Обструкция верхних дыхательных путей** 528  
Мэри Энн Гурковски
- 175. Лазерная хирургия** 530  
Луис А. Стул,  
Кевин К. Клейн
- 176. Эндоскопическое вмешательство на синусах (придаточных пазухах носа)** 534  
Джеффри Е. Террелл,  
Алан С.Д. Браун
- 177. Онкологическая хирургия головы и шеи** 536  
Алан С.Д. Браун,  
Кэррол Р. Бредфорд
- 178. Ларингоскопия** 540  
Гэри Д. Скриванек,  
Кевин К. Клейн
- 179. Бронхоскопия** 542  
Джеймс Д. Гриффин,  
Кевин К. Клейн

**АНЕСТЕЗИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

- 180. Проникающие повреждения глазного яблока** 546  
Кэтрин Е. МакГолдрик
- 181. Хирургия катаракты** 548  
Кэтрин Е. МакГолдрик
- 182. Отслойка сетчатки** 550  
Кэтрин Е. МакГолдрик
- 183. Анестезия при хирургической коррекции косоглазия у детей** 552  
Джейми МакЭлраф Шварц,  
Юджини Хейтмиллер

**АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СПИНАЛЬНЫХ И ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ**

- 184. Сколиоз** 556  
Тод Б. Слоан
- 185. Полное протезирование тазобедренного сустава** 560  
Джон Е. Тетслафф,  
Джон Дилжер
- 186. Артроскопия коленного сустава** 564  
Джеффри М. Ричман
- 187. Полное протезирование коленного сустава** 566  
Джон Дилжер,  
Джон Е. Тетслафф

<b>188. Хирургические вмешательства на плечевом суставе</b>	<b>570</b>	<b>203. Послеоперационная гипотензия</b>	<b>614</b>
Джон Е. Тетслафф, Джон Дилжер		Кэрол Е. Кэмпбелл	
<b>189. Изоводемическая гемодилюция</b>	<b>574</b>	<b>204. Послеоперационная гипертензия</b>	<b>616</b>
Голан Б. Лун		Кэрол Е. Кэмпбелл	
<b>АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТРАВМЕ</b>			
<b>190. Оценка состояния пациента с травмой</b>	<b>576</b>	<b>205. Длительное послеоперационное апноэ</b>	<b>618</b>
Дэвид И. Шапиро		Кэрол Е. Кэмпбелл, Лоис Л. Бриди	
<b>191. Анестезия у пациентов с травмой</b>	<b>580</b>	<b>206. Отлучение от механической вентиляции</b>	<b>620</b>
Дэвид И. Шапиро		Эрик А. Ботмен	
<b>192. Массивное переливание крови</b>	<b>582</b>	<b>207. Неврологические осложнения регионарной анестезии</b>	<b>622</b>
Малкольм Д. Орр		Майкл Вербер	
<b>193. Шок</b>	<b>584</b>	<b>208. Периоперационные судороги</b>	<b>624</b>
Малкольм Д. Орр, Сюзан Х. Нурили		Тод Б. Слоан	
<b>194. Гипотензия в остром периоде травмы</b>	<b>586</b>	<b>209. Послеоперационная олигурия</b>	<b>628</b>
Кевин Б. Герольд, Колин Р. Макензи		Эрик А. Ботмен, Сюзан Гарвуд	
<b>195. Гипоксемия в остром периоде травмы</b>	<b>590</b>	<b>210. Постпункционная головная боль</b>	<b>632</b>
Гарольд Д. Клайн, Фред Г. Панико, Колин Р. Макензи		Дэвид С. Майер, Фред Дж. Шпильман	
<b>АНЕСТЕЗИЯ ВНЕ ОПЕРАЦИОННОЙ</b>			
<b>196. Анестезия при электросудорожной терапии</b>	<b>594</b>	<b>211. Послеоперационная дисфункция печени</b>	<b>634</b>
Корей Коллинз		Джоанн Бауст	
<b>197. Общая анестезия в стоматологии</b>	<b>596</b>	<b>212. Увеличение слюнных желез</b>	<b>636</b>
В. Корбетт Хольмгрин		Дэвид Перчес, Лоис Л. Бриди	
<b>198. Магнитно-резонансная томография</b>	<b>598</b>	<b>213. Повреждения зубов, связанные с общей анестезией</b>	<b>638</b>
Кимберли Д. Милхоан		Энтони С. Пун, В. Корбетт Хольмгрин	
<b>199. Амбулаторная анестезия</b>	<b>602</b>	<b>214. Тактика при уколе иглой</b>	<b>640</b>
Салли Комбест		Арнольд Дж. Берри	
<b>ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ</b>			
<b>200. Лечение острой послеоперационной боли</b>	<b>606</b>	<b>ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ</b>	
Линда Т. Уэллс		<b>215. Комплексный регионарный болевой синдром</b>	<b>646</b>
<b>201. Послеоперационные тошнота и рвота</b>	<b>608</b>	Джеймс Н. Роджерс, Сомаяджи Рамамурти	
Нивайн Х. Доран		<b>216. Миофасциальная боль</b>	<b>648</b>
<b>202. Замедленное пробуждение или делирий</b>	<b>610</b>	Джеймс Н. Роджерс, Сомаяджи Рамамурти	
Кэрол Е. Кэмпбелл		<b>217. Пояснично-крестцовая радикулопатия</b>	<b>650</b>
		Джеймс Н. Роджерс, Сомаяджи Рамамурти	
		<b>218. Боль при раке</b>	<b>652</b>
		Мирдалис Диас-Рамирес, Дэвид В. Нельсон	

# ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИИ

---

1. ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ
2. РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ
3. ПРЕМЕДИКАЦИЯ У ВЗРОСЛЫХ
4. ПРЕМЕДИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ
5. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ
6. ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ
7. ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ: РАСПОЗНАННЫЕ
8. ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ: НЕРАСПОЗНАННЫЕ, МОЖНО ВЕНТИЛИРОВАТЬ
9. ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ: НЕРАСПОЗНАННЫЕ, НЕВОЗМОЖНО ВЕНТИЛИРОВАТЬ, НЕВОЗМОЖНО ИНТУБИРОВАТЬ
10. МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ
11. КАПНОГРАФИЯ
12. ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ
13. ОКСИГЕНАЦИЯ
14. ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ГИПОКСЕМИЯ
15. СНИЖЕННАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ КИСЛОРОДА ВО ВДЫХАЕМОЙ СМЕСИ
16. ВЫСОКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ
17. ДЕЙСТВИЯ ПРИ СИГНАЛЕ НИЗКОГО ДАВЛЕНИЯ
18. ПРЕПАРАТЫ, БЛОКИРУЮЩИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНУЮ ПЕРЕДАЧУ
19. ПАЦИЕНТ С ПОЛНЫМ ЖЕЛУДКОМ
20. ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТ
21. ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
22. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ УКАЗАНИЯ
23. ОТКАЗ ОТ РЕАНИМАЦИИ В УСЛОВИЯХ ОПЕРАЦИОННОЙ

# 1. Общая анестезия

Дон Диллман

По определению Американской ассоциации анестезиологов (ASA), **общая анестезия** — это вызванная медикаментозно утрата сознания, во время которой пациенты не способны проснуться даже при болевой стимуляции. Часто угнетается способность пациентов самостоятельно дышать, требуется поддержание проходимости дыхательных путей и может возникать необходимость в проведении искусственной вентиляции легких в связи с угнетением спонтанного дыхания или вызванным лекарственными средствами нарушением нервно-мышечной передачи. Возможно нарушение гемодинамики [1].

Пациенту вводятся препараты до достижения уровня нечувствительности к болевой стимуляции. Возможно развитие амнезии. К сожалению, препараты, применяемые для индукции и поддержания общей анестезии, почти всегда вызывают значительные изменения физиологических функций организма, включая депрессию сердечно-сосудистой, дыхательной и (по определению) нервной систем. В связи с этим многие исследователи считают, что использование методов регионарной анестезии приведет к снижению смертности и числа осложнений, однако нет достаточных оснований распространять это утверждение на все клинические случаи.

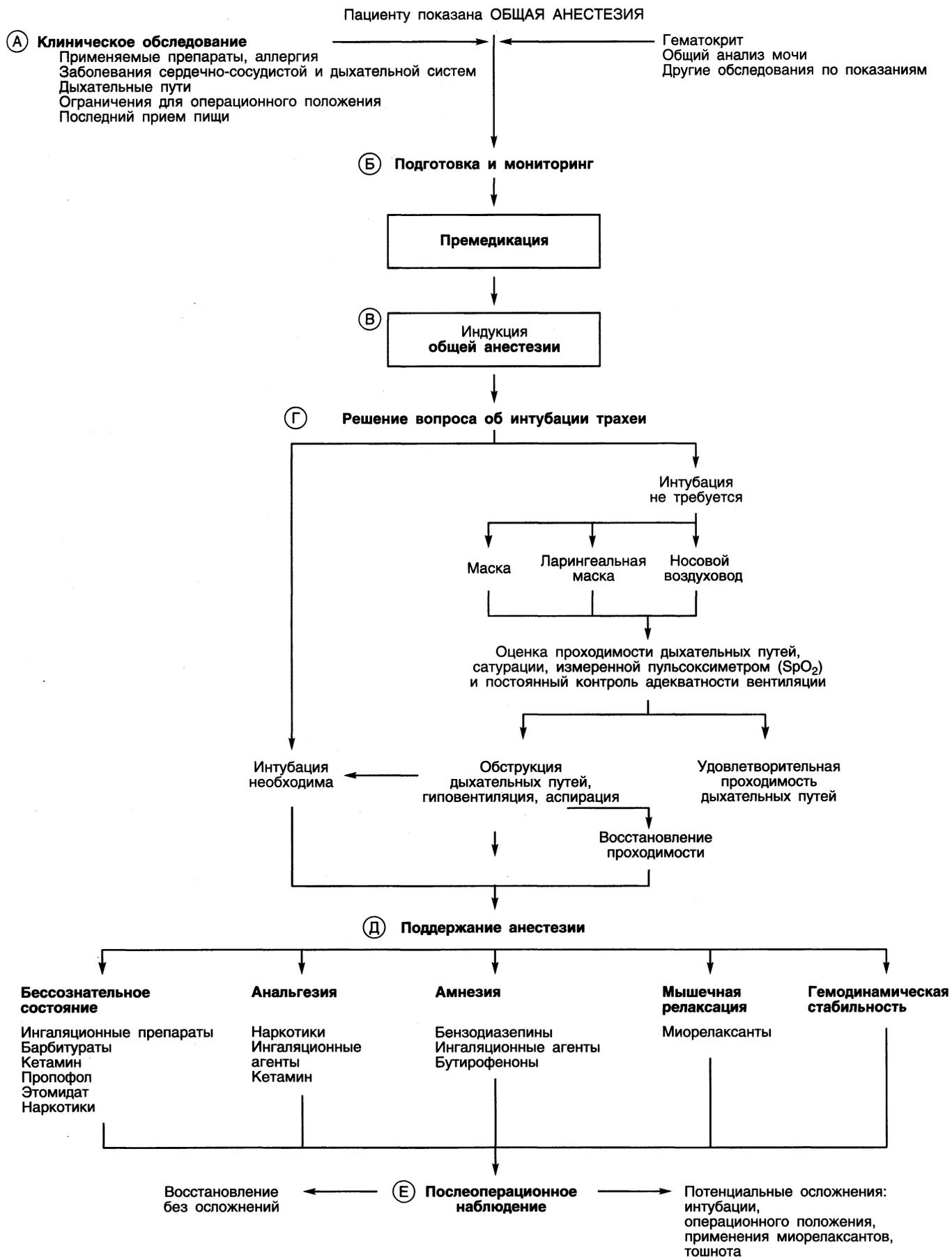
- А. В связи с возможным изменением физиологических функций во время общей анестезии, каждый пациент, которому планируется глубокая седация или общая анестезия, должен проходить предоперационное обследование. Оно включает его осмотр, знакомство с историей болезни, сбор анамнеза, в том числе сведений о предыдущих анестезиологических пособиях, последнем приеме пищи, физикальное обследование (особое внимание обращается на сердечно-сосудистую, дыхательную функции, неврологический статус), результаты соответствующих лабораторных тестов и инструментальных исследований. Обязательно также получение документально подтвержденного информированного согласия пациента [2].
- Б. Подготовка и мониторинг должны дать достаточное количество информации необходимой для гарантированного поддержания стабильности дыхательной и сердечно-сосудистой систем во время операции. Стандарты базового мониторинга ASA включают: контроль функции сердечно-сосудистой системы на основе постоянного контроля электрокардиограммы (ЭКГ), артериального давления (АД) и частоты пульса; контроль уровня оксигенации и вентиляции по данным пульсоксиметрии; капнографию или капнометрию; а при ингаляционном периоде контроль концентрации анестетиков, использование кислородного анализатора и датчика разгерметизации [3].
- В. Тип индукции анестезии зависит от возраста, соматического статуса пациента, времени последнего приема пищи, используемого анестетика (ов) и необходимости в интубации трахеи. Несмотря на то, что наиболее часто используются внутривенный (в/в) или масочный

способы индукции, введение в анестезию у неконтактных больных может быть достигнуто внутримышечной инъекцией препаратов. Для исключения нежелательных побочных эффектов и возможных осложнений (например, использование барбитуратов при острой интермиттирующей порфирии при пропофола у пациентов с аллергией на яйца) необходимо учитывать уникальные особенности каждого препарата.

- Г. Следует определить необходимость интубации. При отсутствии показаний к интубации могут применяться лицевая маска или экстрагортанные устройства, например, ларингеальная маска. Тем не менее следует постоянно контролировать адекватность вентиляции. При появлении проблем (обструкция дыхательных путей, гиповентиляция, аспирация) необходимо выполнить интубацию трахеи.
- Д. Поддержание стабильности анестезии с минимальными изменениями физиологических функций требует постоянной оценки адекватности анестезии по уровню сознания, мышечной релаксации и гемодинамической стабильности. Коррекция дозы анестетика (ингаляционного или в/в), добавление анальгетика (ингаляционно или в/в) или миорелаксанта (деполяризующего или недеполяризующего) обеспечивают поддержание стабильности. Если требуется амнезия, могут быть использованы бензодиазепины или скополамин.
- Е. Послеоперационное ведение в случае применения общей анестезии зависит от оперативного вмешательства, а также методики и препаратов, использованных для поддержания анестезии. После любой общей анестезии пациенты должны переводиться в палату пробуждения или аналогичное отделение в сопровождении члена анестезиологической бригады, который передает пациента принимающему персоналу. Требуется обязательный контроль гемодинамики и дыхания, особенно для пациентов, у которых во время операции применялись миорелаксанты или наркотические анальгетики [4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Anesthesiologists: *Continuum of depth of sedation: definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia*, available at: <http://www.asahq.org/publicationsandservices/standards/20.pdf>, 2004.
2. American Society of Anesthesiologist Task Force on Preanesthesia Evaluation: Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation, *Anesthesiology* 96 (2):485–496, 2002.
3. American Society of Anesthesiologists: *Standards for basic anesthetic monitoring*, available at: <http://www.asahq.org/publicationsandservices/standards/02.pdf>, 2005.
4. American Society of Anesthesiologist Task Force on Postanesthetic Care: Practice guidelines for postanesthetic care: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care, *Anesthesiology* 96 (3):742–752, 2002.

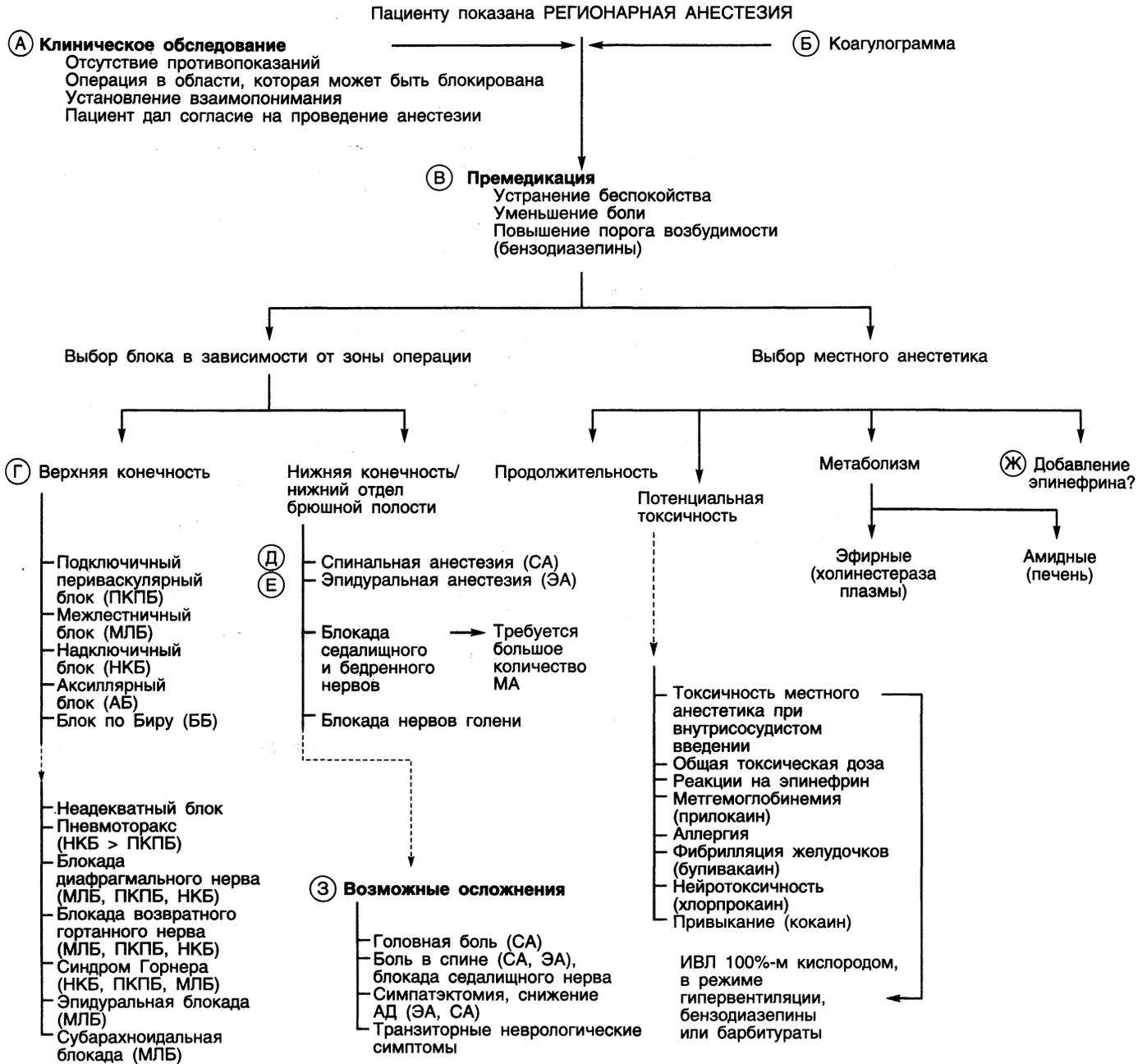


## 2. Регионарная анестезия

Розмари Хики,  
Джеймс Н. Роджерс

Регионарная анестезия (РА) с использованием местных анестетиков (МА) предупреждает поступление болевых импульсов в центральную нервную систему (ЦНС). Эфферентные сигналы к кровеносным сосудам, мышцам и внутренним органам также блокируются, что обеспечивает защиту от рефлексов на операционную боль и от феномена взвинчивания (wind-up phenomenon). Преимущество РА включают уменьшение функциональных нарушений при операции, снижение риска аспирации (рефлексы с дыхательных путей не угнетаются) и обеспечение послеоперационного обезбоживания. К тому же, РА снижает заболеваемость тромбозом глубоких вен голени и уменьшает объем кровопотери при ортопедических операциях [1].

- А. Противопоказания к РА включают острую инфекцию или опухоль в месте вкола иглы, нелеченный сепсис, гипокоагуляцию, невозможность общения с пациентом. Имеющийся неврологический дефицит не является абсолютным противопоказанием, хотя некоторые анестезиологи отговаривают от использования в этом случае РА по медико-юридическим соображениям. Тщательно документируйте любой неврологический дефицит до развития нейромышечного блока.
- Б. Применение аспирина, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и подкожное введение гепарина не вызывает значительного риска для спинального блока, если методика выполняется согласно рекомендациям [2]. Безопасность новых более сильных антиагрегантов (тиклопидин, клопидогрель) при нейроаксиальной блокаде не установлена, и рекомендуется различное время отмены препаратов (14 дней для тиклопидина, 7 дней для клопидогреля) [2]. Профилактическое применение низкомолекулярных гепаринов (НМГ) связано со значительным риском развития эпидуральной гематомы, особенно при сопутствующем применении других антикоагулянтов [2]. НМГ не изменяют частичное тромбопластиновое время (ЧТВ). Если спинальная анестезия показана, используйте однократную инъекцию спинального анестетика через более чем 10–12 ч после последней дозы НМГ [3]. Если пациенту, получающему НМГ, необходимо удалить эпидуральный катетер, подождите не менее 10–12 ч после последнего введения НМГ (однократное ежедневное применение) и выполняйте манипуляцию не менее чем за 2 ч перед следующей дозой [3].
- В. Премедикация необходима для снижения беспокойства и уменьшения боли при формировании блока (особенно в случае возможных парестезий). Бензодиазепины повышают судорожный порог. Не рекомендуется глубокая седация для пациентов, с которыми необходимо сотрудничество.
- Г. Используйте аксиллярный блок (АБ) или блок по Биру при операциях на дистальном сегменте предплечья, запястье, кисти. Подключичный периваскулярный блок (ПКПБ), надключичный блок (НКБ), нижеключичный блок наиболее подходят для операций на среднем сегменте верхней конечности. Межлестничный блок (МЛБ) является наилучшим для операций на проксимальном сегменте верхней конечности и плечевом суставе. МЛБ может не вызывать анестезию сегментов  $S_3$  и  $T_1$  (локтевой, срединный плечевой, кожный нервы). Если показана продленная анальгезия, катетер может быть установлен и подключен к инфузионному насосу, запрограммированному для инфузии постоянной дозы препарата и дополнительных возрастающих болюсов. Нижеключичный доступ хорошо подходит для постановки катетера (легко фиксировать к коже и низка вероятность выпадения после операции).
- Д. При спинальной анестезии уровень моторного блока обычно на два дерматомных сегмента ниже сенсорного блока, а симпатического блока — на два сегмента выше. Зная баричность МА, можно управлять уровнем спинального блока. Гипербарические растворы получают добавлением глюкозы, они могут опускаться в наиболее низкие участки субарахноидального пространства. Гипобарические растворы получают путем добавления стерильной воды, они могут подниматься в верхние отделы субарахноидального пространства. Изобарические растворы получают путем разведения МА ликвором, и они не создают таких высоких блоков, как гипербарические растворы.
- Е. При эпидуральной анестезии моторный блок может быть на 6 сегментов ниже сенсорного с симпатической блокадой на том же уровне что и сенсорный. Использование катетера позволяет проводить повторные болюсные инъекции, длительные инфузии и анальгезию, контролируруемую пациентом. Восстановление чувствительности после спинальной и эпидуральной анестезии происходит с верхних дерматомов в каудальном направлении.
- Ж. Добавление эpineфрина к МА вызывает более глубокую анестезию, сокращает время начала, увеличивает продолжительность (более заметно у препаратов с коротким действием) и используется как маркер в/в инъекции. Добавление эpineфрина снижает пиковые уровни препаратов в крови и их токсичность. Из-за возможного всасывания в кровоток следует избегать его применения у пациентов, чувствительных к данному препарату (например, с артериальной гипертензией, гипертиреозом, принимающих  $\beta$ -блокаторы, склонных к аритмиям). Данный препарат не должен использоваться при блоках пальцев рук и ног, полового члена.



3. Системные эффекты токсического уровня МА могут проявляться головокружением, металлическим привкусом во рту, звоном в ушах, нистагмом, подергиванием лицевых мышц, центральными судорогами, учащением дыхания и сердечно-сосудистым коллапсом. Если токсическая концентрация в крови достигается быстро (как при в/в введении), депрессия ЦНС, дыхания, сердечно-сосудистой системы может возникать немедленно, без предвестников. В/в инъекции можно избежать, применяя правильную технику, выполняя аспирацию во всех квадрантах и используя тестовые дозы. Истинные аллергические реакции редки и более характерны при использовании эфирных анестетиков, чем амидных. Некоторые реакции могут быть обусловлены присутствием метилпарабена и их можно избежать, используя препараты без добавления консервантов. Бупивакаин обладает проаритмогенным действием и может стать причиной развития фибрилляции желудочков, сердечно-легочная реанимация в этом случае трудна и длительна. Новые местные анестетики, ропивакаин и левобупивакаин, содержат в большем количестве S-изомер, чем более кардиотоксичный R-изомер. Стандартный бупивакаин — смесь R- и S-изомеров. Нейротоксичность интратекального хлорпрокаина — результат сочетания антиоксиданта (бисульфата натрия) и низкого pH раствора. Развитие возможных осложнений блокады зависит от ее локализации. Нейроаксиальные блокады вызывают гипотензию, головную боль, боль в спине. Транзиторные неврологические симптомы, при которых боль развивается в нижних конечностях после полного вос-

становления, чаще встречаются при использовании лидокаина, чем бупивакаина или прокаина [4].

Таблица 2-1

**Максимально безопасные дозы местных анестетиков**

Местный анестетик	Продолжительность (мин)	Общая доза (мг/70 кг)	С эпинефрином (1:200 000)
Прокаин	60–90	500	600 мг
Хлорпрокаин	30–60	600	650 мг
Мепивакаин	120–240	300	500 мг
Прилокаин	120–240	400	600 мг
Лидокаин	90–200	300	500 мг
Тетракаин	180–600	100	—
Бупивакаин	180–600	175	250 мг
Ропивакаин	180–600	175	250 мг
Этидокаин	180–600	300	400 мг

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Breen P, Park KW: General anesthesia versus regional anesthesia, *Int Anesthesiol Clin* 40 (1):61, 2002.
2. Mulroy M: Indications for and contraindications to regional anesthesia, *American Society of Anesthesiologists Annual Meeting Refresher Course Lectures* 135:1–5, 2003.
3. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al.: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks. *Reg Anesth Pain Med* 29 (2 Suppl):1, 2004.
4. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al.: Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics, *Cochrane Database Sysf Rev* 2:CD003006, 2003.

# 3. Премедикация у взрослых

Кэтрин Р. МакГури

Наиболее распространенные цели премедикации включают снижение страха, седацию, амнезию, анальгезию, профилактику аспирационной пневмонии, послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР), увлажнение дыхательных путей и поддержание стабильности гемодинамики. Необходимо помнить также о возмещении потребности в кортикостероидах, бронхорасширяющую терапию, профилактику раневой инфекции, эндокардита, аллергических реакций.

А. Необходимо провести полное предоперационное обследование. Оптимальный вариант премедикации учитывает индивидуальные потребности каждого пациента, в ряде случаев премедикация не требуется. В действительности, информирующий и обнадеживающий визит анестезиолога перед операцией способен значительно снизить страх и беспокойство у пациента [1]. План анестезии, тип хирургической манипуляции и ее срочность, пребывание пациента в клинике или его амбулаторный статус влияют на выбор премедикации, так же как и фармакодинамика и фармакокинетика используемых препаратов.

Б. Необходимо обдумать применение седативных препаратов, анальгетиков, средств профилактики ПОТР, антибактериальной терапии. Перед применением седативных препаратов требуется получение информированного согласия пациента. Бензодиазепины (мидазолам, диазепам и лоразепам) снижают тревогу, вызывают седацию и антеградную амнезию и наиболее часто применяются для премедикации. Несмотря на относительную редкость побочных эффектов, они могут вызвать депрессию центральной нервной системы и дыхания, особенно в сочетании с другими седативными препаратами. Диазепам и лоразепам способны вызывать длительную седацию. Опиоидные анальгетики (морфин, меперидин и фентанил) обеспечивают предоперационную анальгезию и седацию. Следует соблюдать осторожность при назначении данных препаратов пациентам с почечной недостаточностью. Побочные эффекты включают депрессию дыхания, ортостатическую гипотензию, тошноту и рвоту, замедление опорожнения желудка, спазм холедоходуodenального сфинктера и зуд. Необходимо осторожно применять седативные препараты у пожилых, а также у пациентов с внутричерепной патологией, нарушениями сознания, ограниченным кардиальным и легочным резервом, при угрозе обструкции дыхательных путей, при нестабильной гемодинамике, у пациентов с полным желудком [2]. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) или ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) снижают потребность в анальгетиках в послеоперационном периоде [3]. Однако использование НПВС несет риск нарушения функции тромбоцитов. Профилактика ПОТР обычно включает применение комбинации селективных антагонистов 5-HT<sub>3</sub>-рецепторов (ондазетрон и долазетрон), метоклопрамида, дексаметазона или скополамина. Ис-

пользование дроперидола значительно снизилось после того, как в 2001 г. Администрация по контролю качества продуктов и лекарств США (FDA) опубликовала свое предупреждение относительно данного препарата [4]. Антихолинергические препараты не могут быть рекомендованы для профилактики аспирации. Гликопирролат назначается главным образом для снижения отделения слюны; он особенно эффективен при операциях на дыхательных путях и при планируемой фиброоптической интубации. Многие пациенты планово получают антибактериальные препараты для профилактики хирургической инфекции; назначать их следует за 1 ч до разреза для достижения максимальной концентрации и активности.

В. Премедикация может быть назначена при специфической сопутствующей патологии, включающей гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), ишемическую болезнь сердца (ИБС), врожденные/приобретенные пороки сердца, бронхиальную астму, аллергию на латекс. Необходимо рассмотреть назначение премедикации для профилактики аспирационной пневмонии у пациентов высокого риска [5]. Максимальный эффект ингибиторов протонной помпы (омепразол, лансопрозол) и блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов (ранитидин и фамотидин) развивается через 30 мин. Оральные гомогенные антациды (цитрат натрия) повышают pH содержимого желудка немедленно. Метоклопрамид ускоряет опорожнение желудка. Следует обдумать назначение β-блокаторов у пациентов с риском ишемии миокарда, так как периоперационная β-блокада снижает риск кардиоваскулярных нарушений и смертности [6]. Клонидин и дексаметомидин являются α<sub>2</sub>-агонистами адренергических рецепторов, вызывают седацию и стабилизацию гемодинамики за счет снижения центральной симпатической стимуляции. У пациентов с пороками сердца, протезированными клапанами или водителями ритма перед выполнением соответствующих операций необходимо обдумать профилактику эндокардита [7]. Пациентам с бронхиальной астмой показаны предоперационные ингаляции альбутерола и/или ипратропиума. При уходе за пациентами с аллергическими реакциями на латекс не рекомендуется применять изделия из латекса. В случае развития реакции показано назначение антигистаминных и кортикостероидных препаратов.

Г. Большинство препаратов для премедикации назначаются перорально (п/о) или в/в. Внутримышечные инъекции могут быть болезненными, а всасывание со слизистой иногда непредсказуемо. При ингаляционном введении действие начинается в течение нескольких минут. Выбор соответствующего времени назначения гарантирует максимальную эффективность. Обычно препараты вводят п/о за 60–90 мин, внутримышечно — за 30–60 мин, в/в за 1–5 мин до операции.

## ПРЕМЕДИКАЦИЯ У ВЗРОСЛЫХ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: Nonvolatile anesthetic agents. In *Clinical anesthesiology*, ed 4, New York, 2006, McGraw-Hill.
2. Kumar S: Preoperative medication. In Duke J, editor: *Anesthesia secrets*, ed 3, Philadelphia, 2006, Elsevier.
3. Ong CK, Lirk P, Seymour RA, et al.: The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis, *Anesth Analg* 100 (3):757–773, 2005.
4. Schell RM, Bowe EA: Anesthetics and anesthetic adjuvants. In Cole DJ, Schlunt M, editors: *Adult perioperative anesthesia*, Philadelphia, 2004, Elsevier.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting: Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting, *Anesthesiology* 90:896–905, 1990.
6. Stier GR: Preoperative evaluation and testing. In Cole DJ, Schlunt M, editors: *Adult perioperative anesthesia*, Philadelphia, 2004, Elsevier.
7. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al.: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *JAMA* 277 (22):1794–1801, 1997.

## 4. Премедикация у детей

Джоанн Бауст

Особенностью детского возраста является наличие тревоги у пациента и его родителей. Принимая во внимание возраст пациента, массу тела, прием препаратов, анамнез, необходимо устранить страх, добиться адекватной анальгезии, амнезии, профилактировать аспирацию, снизить секрецию дыхательных путей, блокировать автономные (вегетативные) рефлексы. Большинство детей поступает без венозного доступа, поэтому большая часть премедикаций осуществляется альтернативными способами. Пероральный путь обычно хорошо переносится, но во многих клиниках широко применяется ректальный путь. Интраназальное ведение препаратов переносится хуже. Внутримышечные инъекции болезненны, но могут применяться у неконтактных пациентов [1–5].

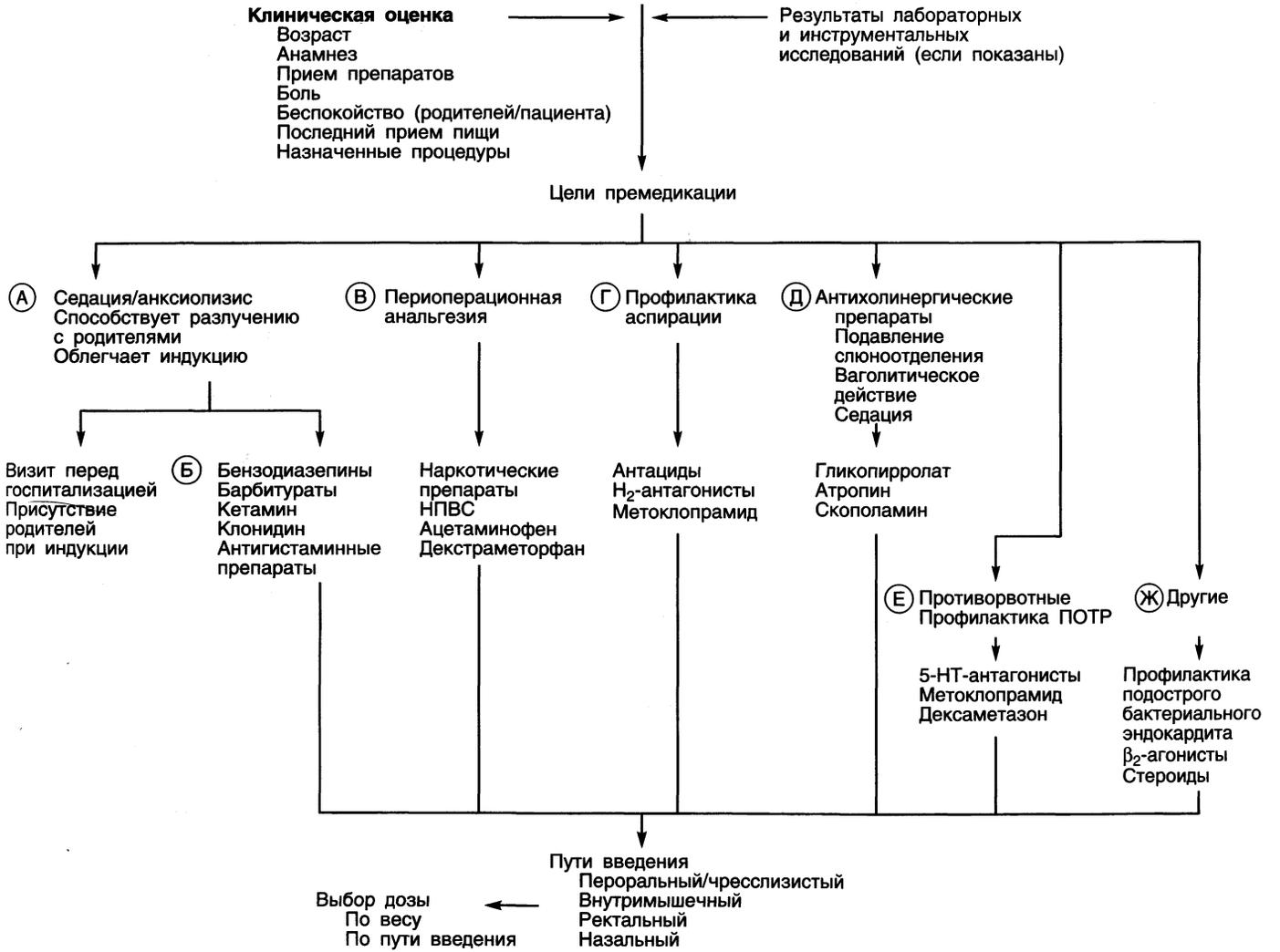
А. Дети в возрасте от 6 месяцев до 6 лет волнуются при разлуке с родителями или боятся предстоящей операции (т. е. боли). Дети старше 6 лет беспокоятся иначе, они боятся, что их «усыпят» как домашнее животное. Подростки волнуются относительно внешнего вида и страха потерять контроль над собой. Психологическая подготовка (предоперационный визит в больницу или индукция в присутствии родителей) дает возможность избежать приема анксиолитиков. Особенно тяжело общаться с детьми, у которых ранее проводилась анестезия и сохранились воспоминания об операции; они могут потребовать более интенсивной седации. Пациентам со значительными сердечно-легочными расстройствами седация может быть противопоказана.

Б. Мидазолам обычно вызывает спокойствие у детей, позволяющее отлучить их от родителей, через 10–15 мин после введения. Седативные эффекты кратковременные, однако в комбинации с севофлюраном возможно возникновение делирия. Диазепам имеет большую продолжительность действия. Барбитураты вызывают гипералгезию и могут усиливать предоперационную боль. Тиопентал и метогекситал являются препаратами короткого действия, но не желательны для использования в хирургии дневного стационара. Кетамин обеспечивает седацию и анальгезию, но может вызвать дисфорию и избыточную саливацию. При пероральном применении эффективен у детей, резистентных к мидазоламу; при внутримышечном введении наиболее подходит для неконтактных пациентов. Обычно применяется в комбинации с мидазоламом и атропином. Клонидин  $\alpha_2$ -агонист оказывает анксиолитическое и седативное действие. Отмечается периопера-

ционное снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС), потребности в анестетиках, интенсивности послеоперационной боли и тошноты, рвоты, однако возможно развитие продленной седации и замедление пробуждения [6]. Для седации у гиперактивных детей могут быть использованы антигистаминные препараты, такие как гидроксизин, дифенгидрамин, хлорфенирамин.

- В. Фентанил, морфин, меперидин и суфентанил — наркотические анальгетики, которые используются для седации и анальгезии, но назначение их ограничено побочными эффектами. Применение таблеток фентанила, всасывание которых осуществляется через слизистую ротовой полости, может вызвать зуд, тошноту, рвоту и угнетение дыхания. Применение неопиоидных анальгетиков (ацетаминофен, ибупрофен, кеторолак, декстраметорфан) во время операции может снизить интенсивность послеоперационной боли.
- Г. У детей с анамнезом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни или с полным желудком может потребоваться профилактика аспирации. Гомогенные антациды (цитрат натрия) повышают pH желудочного сока.  $H_2$ -гистаминоблокаторы (циметидин и ранитидин) также повышают pH желудочного сока. Метоклопрамид ускоряет опорожнение желудка, повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера (может быть блокирован атропином), расслабляет пилорический сфинктер и обладает противорвотными свойствами.
- Д. Антихолинергические препараты (гликопирролат, атропин, скополамин) назначаются для предупреждения брадикардии (связанной с ларингоскопией и интубацией, хирургическими манипуляциями или применением сукцинилхолина) или для уменьшения количества секрета в дыхательных путях. Данные препараты способны вызывать тахикардию, сухость во рту и гипертермию.
- Е. Противорвотные препараты предупреждают послеоперационную тошноту и рвоту (ПОТР). Антагонисты 5-HT-рецепторов, метоклопрамид и дексаметазон, более эффективны при использовании в комбинации, нежели при приеме по отдельности.
- Ж. Детям, получающим глюкокортикостероидную терапию более 7 дней за последние 6 месяцев, необходимо периоперационное введение глюкокортикостероидов. Астматикам рекомендована терапия альбутеролом перед анестезией.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ



## Премедикация в педиатрии

	Препарат	Путь введения	Время начала действия (мин)	Доза (мг/кг) (обычная доза)
<b>Седативные препараты/Гипнотики</b>	Мидазолам	ПО	15	0,25–0,75 (0,5)
		Назальный	5–10	макс. 20
		Р	45	0,2–0,3 (0,2)
		ВМ		0,3–1 (0,5) макс. 20
	Диазепам	ПО	60–120	0,1–0,5 (0,2)
		Р		1
	Лоразепам	ПО	—	0,05–0,1 макс. 4
		Р		0,1–0,2 (0,1)
	Кетамин	ПО	—	3–10 (6)
		Назальный		3
		Р		6–10 (6)
		ВМ		2–10 (7)
	Пентобарбитал	ПО/Р	60–120	3–5 (3) макс. 200
		ВМ	30	2–5 (2) макс. 150
	Метогекситал 10%-й	Р	10–15	20–35 (25)
		ВМ		5–10 (10)
	Тиопентал	Р	10–15	20–40 (30)
	Секобарбитал	ПО/ВМ	60–120	3–5
	Хлоралгидрат	ПО/Р	90–120	15–100 (50) макс. 1 г
Клонидин	ПО	45–120	2–4 мкг/кг	
Гидроксизин	ПО/ВМ		0,5–1 макс. 50 мг	
Дифенгидрамин	ПО/ВМ		0,5–1 макс. 50 мг	
Хлорфенирамин	ПО		0,5	
<b>Наркотики</b>	Морфин	ВМ	60	0,1–0,3 (0,1)
	Суфентанил	Назальный	5–10	0,0015–0,004
	Фентанил	ПО, чресслизистый	—	0,005–0,015, макс. 0,015
	Меперидин	ВМ	30–60	1–2 (2)
<b>Ненаркотические анальгетики</b>	Тайленол	ПО	15	30–40
		Р	40	10–15
	Ибупрофен	ПО	—	10–15
	Кеторолак	ВМ/ВВ	—	1
	Декстраметорфан	ПО	—	1
<b>H<sub>2</sub>-блокаторы</b>	Циметидин	ПО/ВМ	60	5–10 (10)
		Р		30
	Ранитидин	ПО	60	1–2,5 (2)
		ВМ		1–2 (1)
Фамотидин	ПО	—	0,3–1	
<b>Антациды</b>	Цитрат натрия	ПО		0,4 мл/кг
<b>Стимуляторы перистальтики желудка</b>	Метоклопрамид	ПО/ВМ	30	0,05–0,15 (0,1)
<b>Антихолинергики</b>	Атропин	ПО/Р/ВМ	30–60	0,01–0,06 (0,02) миним. 0,1 мг, макс. 0,6 мг
	Скополамин	ПО/Р/ВМ	—	0,005–0,02 (0,01)
	Гликопирролат	ПО/Р/ВМ	—	0,01
<b>β<sub>2</sub>-агонисты</b>	Альбутерол	Через небулайзер	—	0,1–0,15
<b>Противорвотные</b>	Ондансетрон	ПО	—	0,15 макс. 4
	Дроперидол	ПО	—	0,3
	Прометазин	ПО/ВМ/Р	30–60	0,25–1
	Дексаметазон	ПО/ВМ	60	0,05–0,15

Сокращения: пероральный — ПО, ректальный — Р, внутримышечный — ВМ, в/в — ВВ

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cote CJ, Todres ID, Ryan JF, et al.: *A practice of anesthesia for infants and children*, ed 3, Philadelphia, 2001, W.B. Saunders.
2. Binstock W, Rubin R, Bachman C, et al.: The effect of premedication with OTFC, with or without ondansetron, on postoperative agitation, and nausea and vomiting in pediatric ambulatory patients, *Pediatr Anesth* 14:759–767, 2004.
3. Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Krivutza DM, et al.: Trends in the practice of parental presence during induction of anesthesia and the use of preoperative sedative premedication in the United States. 1995–2002: results of a follow-up national survey, *Anesth Analg* 98 (5):1252–1259, 2004.
4. Shende D, Bharti N, Kathirvel S, et al.: Combination of droperidol and ondansetron reduces PONV after pediatric strabismus surgery more than single drug therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 45: 756–760, 2001.
5. Weber F, Wulf H, el Saeidi G: Premedication with nasal s-ketamine and midazolam provides good conditions for induction of anesthesia in preschool children, *Can J Anaesth* 50 (5):470–475, 2003.
6. Yaguchi Y, Inomata S, Kihara S, et al.: The reduction in minimum alveolar concentration for tracheal extubation after clonidine premedication in children. *Anesth Analg* 94 (4):863–866, 2002.

# 5. Анестезиологические дыхательные системы

Расселл С. Брокуэлл

Анестезиологический дыхательный контур — часть анестезиологической «рабочей станции» (в тексте используется именно такое понятие, взятое из компьютерной лексики, так как современные наркозные аппараты представляют собой сложные устройства, управляемые мощными процессорами — Прим. ред.), которая обеспечивает подачу кислорода и вдыхаемых газов пациенту, выводит двуокись углерода (CO<sub>2</sub>), уменьшает потери дорогостоящих анестетиков, согревает и увлажняет вдыхаемую смесь и предотвращает аккумуляцию нежелательных или токсичных продуктов обмена. Наиболее широко в США применяется *циклическая* (замкнутая) дыхательная система

(рис. 5–1). В связи с усовершенствованием схемы и повышением надежности циклических дыхательных контуров, системы Mapleson стали менее популярны, но периодически продолжают применяться (рис. 5–2). Сравнительная эффективность различных систем Mapleson в отношении предупреждения повторного попадания выдыхаемой смеси во время *спонтанной вентиляции* может быть определена как:  $A > DFE > CB$ , во время *контролируемой вентиляции* как  $DFE > BC > A$  [1–2]. Системы Mapleson A, B и C редко используются в настоящее время, но системы D, E, F до сих пор применяются. В США наиболее популярной из групп D, E, F является система Бейна (моди-

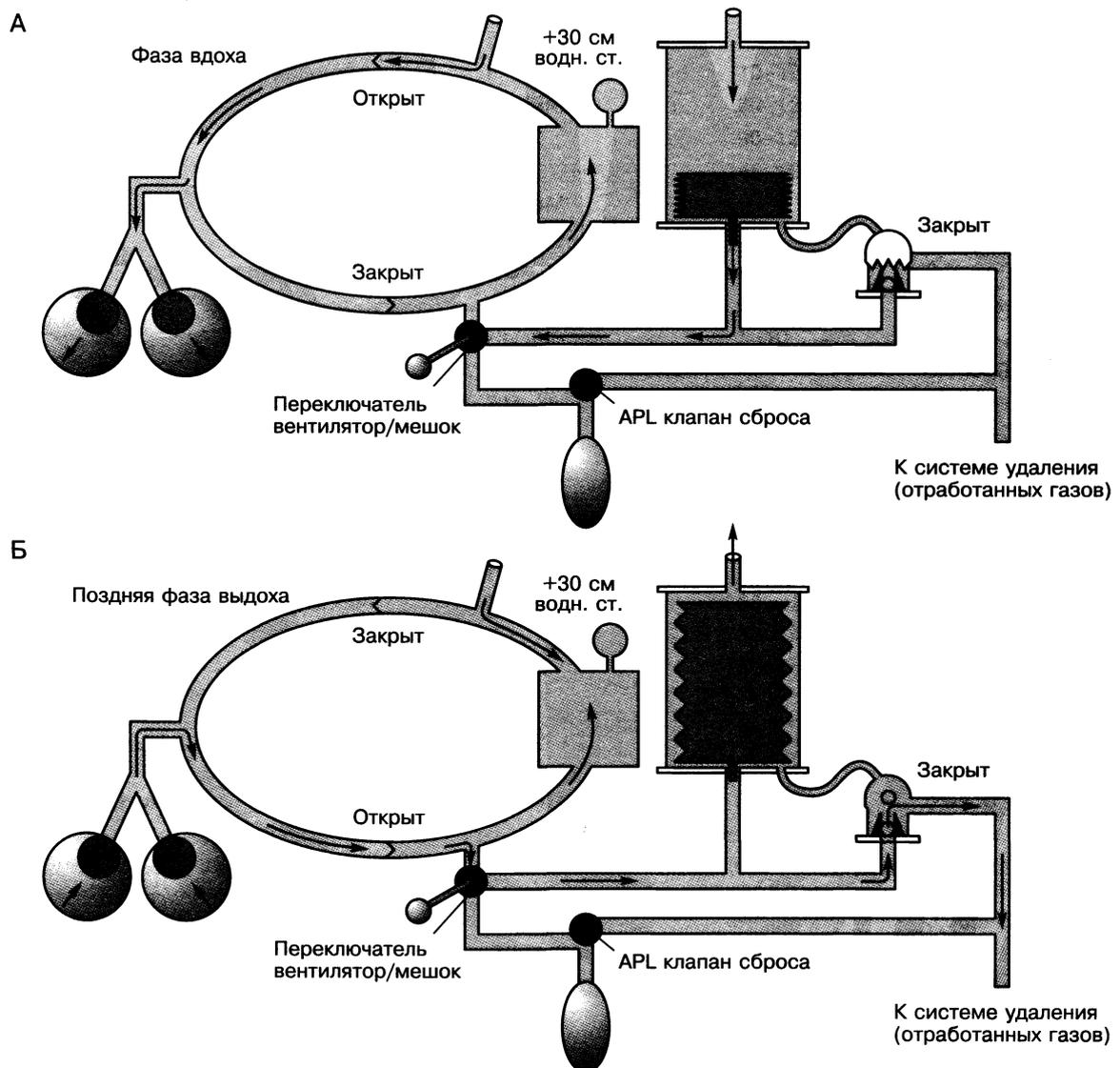


Рис. 5–1. Инспираторная (А) и экспираторная (Б) фазы газотока в типовом респираторе с поднимающимися мехами

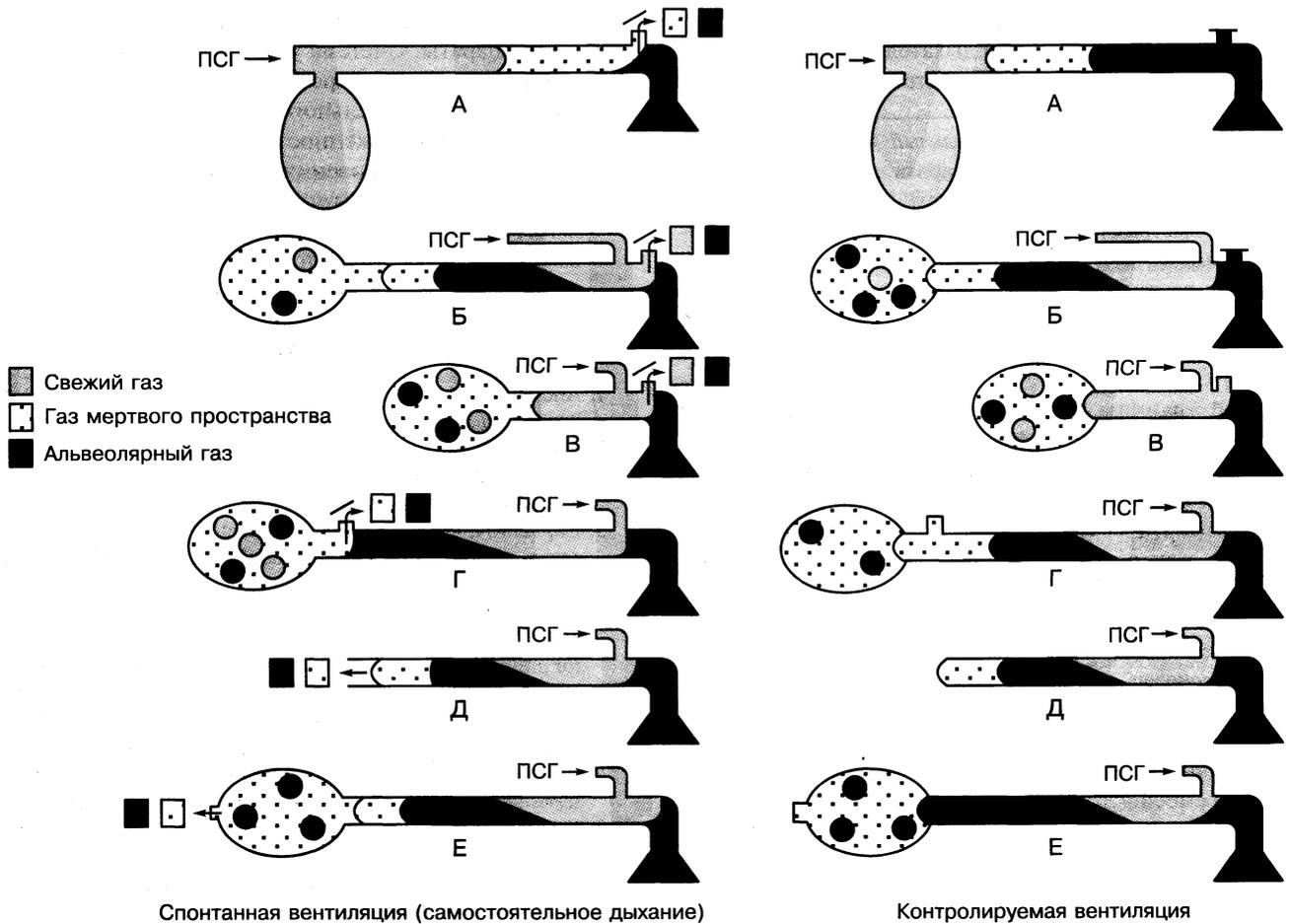


Рис. 5-2. Дыхательные контуры Мэйплсона

фицированная система Mapleson D) [1–2]. Не существует строгих указаний, определяющих, какой дыхательный контур является наилучшим у данного пациента. При использовании большинства современных анестезиологических станций специалист, осуществляющий анестезию, должен выбрать такую дыхательную систему, с которой он или она в большей степени знакомы — в большинстве случаев это будет циклическая система. У детей массой менее 25–30 кг обычно рекомендуется детский или неонатальный контур, или контур Бейна. Следуйте указанием контрольного списка FDA 1993 г.; сейчас существуют некоторые новые аппараты, снабженные интегрированными системами самопроверки, что делает ненужным использование проверочных таблиц. Рекомендации производителей наркотных аппаратов должны строго выполняться всеми специалистами, осуществляющими анестезию. Если автоматический наркотный аппарат оснащен системой предварительной проверки, анестезиолог должен понимать, что именно проверяется, и знать ограничения данных автоматических тестов.

А. Разгерметизация дыхательного контура, полная или частичная (утечка), служит главной причиной критических инцидентов во время анестезии [3, 4]. В сжатых, гофрированных или одноразовых контурах могут

исходно присутствовать невыявленные утечки, поэтому обязательно полностью расправлять контур до операции. Отсоединение дыхательного контура или утечку из дыхательного контура определить легче у аппаратов с восходящим типом мехов, так как мехи повторно не наполнятся, если из-за утечки имеется потеря объема.  $\text{CO}_2$ -мониторы, пневматические и электронные мониторы давления и дыхательного объема могут быть полезны для выявления разьединения.

Б. Окклюзия (обструкция) дыхательного контура вызывает повышение пикового давления на вдохе или полное нарушение работы вентилятора. Обструкция может произойти на уровне эндотрахеальной трубки, углового коннектора, «Y»-участка, однонаправленных клапанов (полное или частичное залипание створок), шлангов (внешнее сдавление) или бактериального фильтра на уровне выходной части контура (в этом случае может развиваться двусторонний напряженный пневмоторакс [5]). Неправильное подключение компонентов, которые чувствительны к направлению потока (некоторые клапаны для создания положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), потоковые увлажнители) может вызвать состояние полного отсутствия потока в контуре. В зависимости от уровня

окклюзии относительно датчика давления сигнал тревоги о высоком давлении в дыхательных путях может указывать или не указывать анестезиологу на причину проблемы.

- В. *Избыточный поток в дыхательный контур* во время фазы вдоха из наркозного аппарата может вызвать баротравму. Наилучшим примером данного феномена служит быстрая подача кислорода. Избыточный объем не может быть удален из системы во время вдоха, так как вентилятор удерживает клапаны закрытыми и клапан сброса находится вне контура или закрыт. Избыточное давление в контуре запускают сигнал тревоги. В системе Dräger при превышении установленной границы давления включаются визуальный и аудиосигнал тревоги [6–15]. В системах Modulus II Plus System с Datex-Ohmeda 7810 и в последующих моделях рабочих станций Datex-Ohmeda вентилятор или автоматически переключает фазу вдоха на фазу выдоха, или открывает клапан сброса, когда давление превышает установленную границу. Это снижает до минимума риск баротравмы, если уровень пикового давления правильно установлен анестезиологом.
- Г. *Неисправность клапанов* может быть причиной серьезных проблем и даже привести к смерти пациента. Риск баротравмы сводится к минимуму при правильной установке пикового давления. Попадание выдыхаемой смеси в дыхательные пути может происходить при залипании клапана в верхней позиции; полная окклюзия контура возникает при полном закрытии клапана. Если клапан выдоха остается закрытым, последующий вдох накладывается на предыдущий, что может вызвать напряженный пневмоторакс. Выполняйте проверку функционального состояния одноходовых клапанов при каждой проверке аппарата перед его использованием. Тест с потоком (описан в п. 12 Руководства по проверке наркозного аппарата перед его использованием, FDA, 1993), который проводится в дополнение к статическому тесту выявления утечки, необходим для определения функциональной целостности клапанов.
- Д. *Система очистки* (удаления отработанных газов), вероятно, представляет наиболее пренебрегаемую часть циклической системы. Система очистки предназначена для уменьшения загрязнения операционной,

в настоящее время она устанавливается на все наркозные аппараты. Система удаления отработанных газов функционально распространяется от наркозного аппарата до окончательного места сбора отработанных продуктов. Протяженность системы увеличивает вероятность возникновения проблем. Обструкция отводящих путей системы может вызвать избыточное давление в контуре и развитие баротравмы. Избыточный вакуум в системе удаления газов может создать отрицательное давление в дыхательном контуре.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Andrews JJ: Inhaled anesthetic delivery systems. In Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone.
2. Andrews JJ, Brockwell RC: Delivery systems for inhaled anesthetics. In Barash PG, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 2000, Lippincott.
3. Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, et al.: Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 87:741–748, 1997.
4. Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ: An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection, *Anesthesiology* 60:34–42, 1984.
5. McEwan AI, Dowell L, Karis JH: Bilateral tension pneumothorax caused by a blocked bacterial filter in an anesthesia breathing circuit, *Anesth Analg* 76:440–442, 1993.
6. Dräger Medical, Inc.: *Narkomed 2A anesthesia system: technical service manual*, ed 6, Telford, PA, 1985, North American Dräger.
7. Fabius GS: *Anesthesia workstation: operator's instruction manual*, Telford, Pa, 2002, Dräger Medical, Inc.
8. Dräger Medical Inc.: *Narkomed GS anesthesia workstation: setup and installation manual*, Telford, PA, 2002, Dräger Medical, Inc.
9. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 6000 anesthesia workstation: service manual*, Rev. H, Telford, PA, 2000, Dräger Medical, Inc.
10. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 6000 anesthesia workstation: setup and installation manual*, Rev. F, Telford, PA, 2000, Dräger Medical, Inc.
11. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 2A anesthesia system: instruction manual*, ed 7, Telford, PA, 1985, North American Dräger.
12. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 2B anesthesia system: operator's manual*, Telford, PA, 1988, North American Dräger.
13. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 3 anesthesia system: operator's instruction manual*, Telford, PA, 1986, North American Dräger.
14. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 4 anesthesia system: operations instruction manual*, Telford, PA, 1990, North American Dräger.
15. The BOC Group: *Modulus II plus anesthesia system: operation and maintenance manual*, Madison, Ohmeda, 1988, The BOC Group, Inc.

ПРОБЛЕМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

(А-Д) Клиническая оценка

**Серьезные проблемы дыхательной системы**

- Полная или почти полная обструкция
  - Значительное повышение пикового давления на вдохе
  - Очень высокое повышение давления на вдохе
- Непредвиденный/нежелательный состав дыхательной смеси
- Неадекватный поток свежего газа через флоуметры
- Недостаточное обеспечение газом не решается за счет использования резервных баллонов
- Большая утечка в контуре высокого давления приводит к неспособности вентилировать
- Большое различие между установленным и доставленным дыхательным объемом
- Большое различие между установленной и доставленной концентрацией анестетика

**Реанимация пациента**  
(если необходимо)

**Менее существенные проблемы с дыхательным контуром**

- Незначительное повышение сопротивления в дыхательном контуре
  - Умеренное повышение пикового давления на вдохе
- Незначительное различие между установленным и доставленным дыхательным объемом
- Незначительное различие между установленной и доставленной дозой анестетика

**Тщательный поиск неисправностей**

- Аккуратно по очереди полностью проверьте все компоненты дыхательной системы от пациента по всему контуру до панели снабжения
- После кратковременного отсоединения пациента от дыхательной системы подумайте о повторной проверке в соответствии с инструкцией FDA 1993 г. (например, тест на утечку с положительным давлением, тест с потоком)

**Немедленный переход на вентиляцию кислородом мешком Амбу**

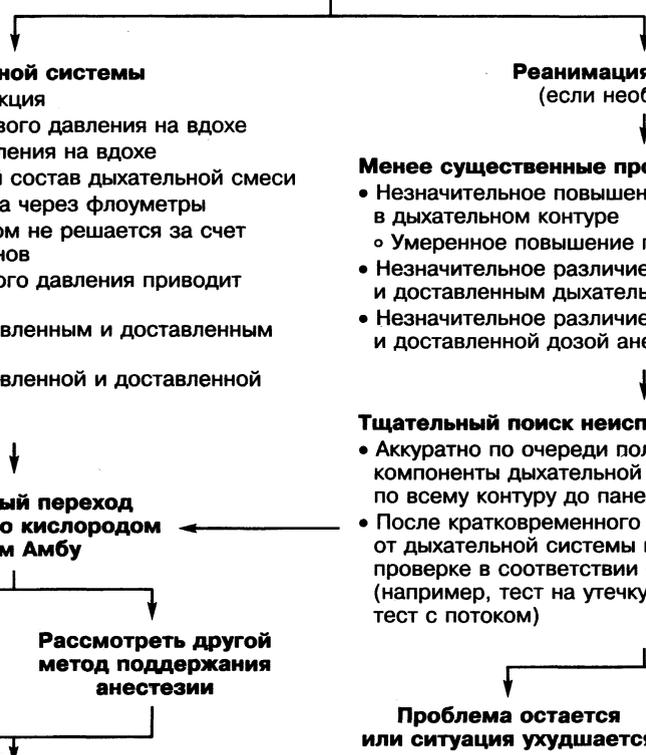
**Заменить наркозный аппарат**

**Рассмотреть другой метод поддержания анестезии**

**Реанимация пациента**  
(если необходимо)

**Проблема остается или ситуация ухудшается**

**Проблема устранена**



## 6. Интубация трахеи

Дон Диллман

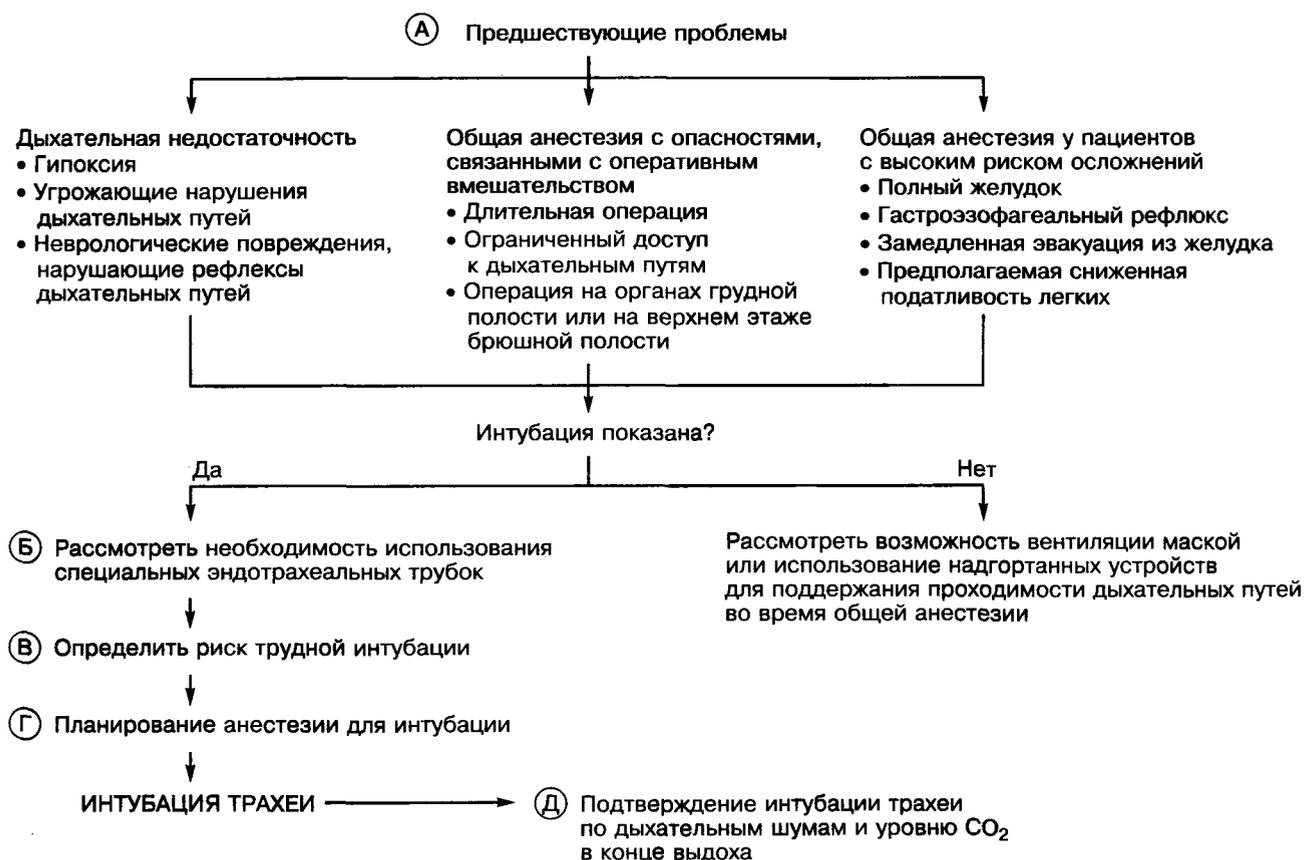
Существует множество способов поддержания проходимости дыхательных путей, от неинвазивных (например, лицевая маска) до хирургических (трахеостомия). Выбранный способ поддержания проходимости дыхательных путей должен обеспечивать проведение вентиляции с положительным давлением и защиту дыхательных путей от аспирации. Наиболее часто это обеспечивается интубацией трахеи (ИТ).

А. Имеется множество показаний для ИТ. В экстренных случаях они включают острую дыхательную недостаточность, приводящую к гиповентиляции или гипоксемии, нарушение сознания или невозможность защиты дыхательных путей от аспирации или кровотечения, а также необходимость предупреждения повреждения дыхательных путей. ИТ абсолютно необходима для поддержания проходимости дыхательных путей у пациентов с высоким риском аспирации во время проведения общей анестезии, включая (но не ограничиваясь этим) всех пациентов с полным желудком и лиц с заранее известным замедленным опорожнением желудка вследствие вегетативной нейропатии, стеноза или грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Относительными показаниями для ИТ являются положение пациента во время общей анестезии, при котором анестезиолог не имеет доступа к дыхательным путям, длительные процедуры, необходимость искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в послеоперационном периоде, сниженная податливость легких, при которой для поддержания вентиляции требуется высокое пиковое давление. Если показана общая анестезия, но ИТ не обязательна, решение должно быть принято в пользу масочной вентиляции или альтернативных надгортанных воздухопроводов. Ларингеальная маска (ЛМ) в настоящее время широко используется и при правильной установке может применяться для проведения ИВЛ с положительным давлением до 20 см водн. ст., а у масок «ProSeal» — до 40 см водн. ст. [1]. Применение ЛМ может снизить риск таких присущих интубации осложнений, как охриплость голоса, боль в горле [2, 3]. Хотя имеются сообщения о пациентах, у которых ЛМ применялась в течение 8 ч без последствий, не предполагается длительное использование этих устройств [4].

- Б. Планирование ИТ должно учитывать, потребует ли выполнение хирургической операции доступа через носовую или ротовую полость. Также в зависимости от вида планируемой операции следует обдумать необходимость проведения интубации специальными типами эндотрахеальных трубок. Например, при операциях в грудной клетке может потребоваться двухпросветная трубка, а при использовании лазера в операциях на дыхательных путях — лазер-резистентная трубка.
- В. Перед каждой процедурой поддержания проходимости дыхательных путей проводите их осмотр для предупреждения возможных затруднений [5]. Трудности при поддержании проходимости дыхательных путей подробно рассматриваются в гл. 7, 8 и 9.
- Г. Перед интубацией трахеи выполните индукцию общей анестезии или местную анестезию для предупреждения рвоты, возможной аспирации и гемодинамических реакций, связанных с интубацией. Улучшение условий интубации поможет снизить частоту осложнений [6].
- Д. После выполнения ИТ необходимо убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки по клиническим признакам (проведение дыхательных шумов) и с помощью капнометрии (при ее наличии). Интубация пищевода и эндобронхиальная интубация не угрожают жизни, если вовремя устраняются.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Brain AI, Verghese C, Strube PJ: The LMA «ProSeal» — a laryngeal mask with an oesophageal vent, *Br J Anaesth* 84:650–654, 2000.
2. Tanaka A, et al.: Laryngeal resistance before and after minor surgery: endotracheal tube versus laryngeal mask airway, *Anesthesiology* 99:252–258, 2003.
3. Higgins PP, Chung F, Mezei G: Postoperative sore throat after ambulatory surgery, *Br J Anaesth* 88 (4):582–584, 2002.
4. Ferson D, Brimacombe JR, Brain AI: The intubating laryngeal mask airway, *Int Anesthesiol Clin* 36:183–209, 1998.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
6. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, et al.: Laryngeal morbidity and quality of tracheal intubation: a randomized controlled trial, *Anesthesiology* 98:1049–1056, 2003.



# 7. Трудные дыхательные пути: распознанные

Тобиас Мюллер-Бертрам,  
Джонатан Л. Бенумоф

Алгоритм ведения пациента при трудной интубации был впервые создан ASA в 1993 г. и дополнен в 2003 г. [1]. Дополненный алгоритм используется как основа для этой и последующих двух глав. На схеме принятия решения жирным выделен материал, представленный в данной главе.

- А.** Проводите полное обследование дыхательных путей всем пациентам, которым планируется анестезия. Алгоритм трудной интубации ASA [1] рекомендует 11 ступеней оценки дыхательных путей. Первоначально осмотрите зубы (действия 1–4), затем ротоглотку (действия 5 и 6), нижнечелюстное пространство (действия 7 и 8), шею (действия 9–11), (см. табл. 7–1, рис. 7–1). Дополнительно отметьте наличие усов и бороды, большой груди у женщин, патологических процессов (таких как, абсцесс, рак, геморрагии, разрывы трахеи). Если выявлено, что дыхательные пути вызовут затруднения при интубации, грамотно продумайте безопасную защиту дыхательных путей пациента, используя интубацию трахеи в сознании.
- Б.** Подготовьте пациента к интубации в сознании с помощью психологической поддержки и назначения необходимых препаратов, таких как сиалолитики, вазоконстрикторы слизистой оболочки, и (наиболее

важно) местные анестетики, действующие непосредственно в области интубации и путем блокады нервов. Осуществляйте дополнительную подачу кислорода в течение всей процедуры.

- В.** Методики интубации пациента в сознании включают фиброоптическую бронхоскопию, прямую ларингоскопию, назотрахеальную или оротрахеальную интубацию вслепую, ретроградную интубацию, использование стилета с источником света, жесткого бронхоскопа или введение в трахею чрескожного дилатационного устройства.
- Г.** Если интубация в сознании не удалась, подумайте о повторной подготовке к интубации пациента с помощью другой методики, используйте регионарную анестезию области операции, осуществите хирургический доступ к дыхательным путям, выполните индукцию в общую анестезию или перенесите операцию на другой день.
- Д.** Проведение регионарной анестезии области операции у пациента с трудными дыхательными путями не решает проблему трудной интубации. Рассматривайте возможность использования регионарной анестезии только в случае, если выполнение операции возможно

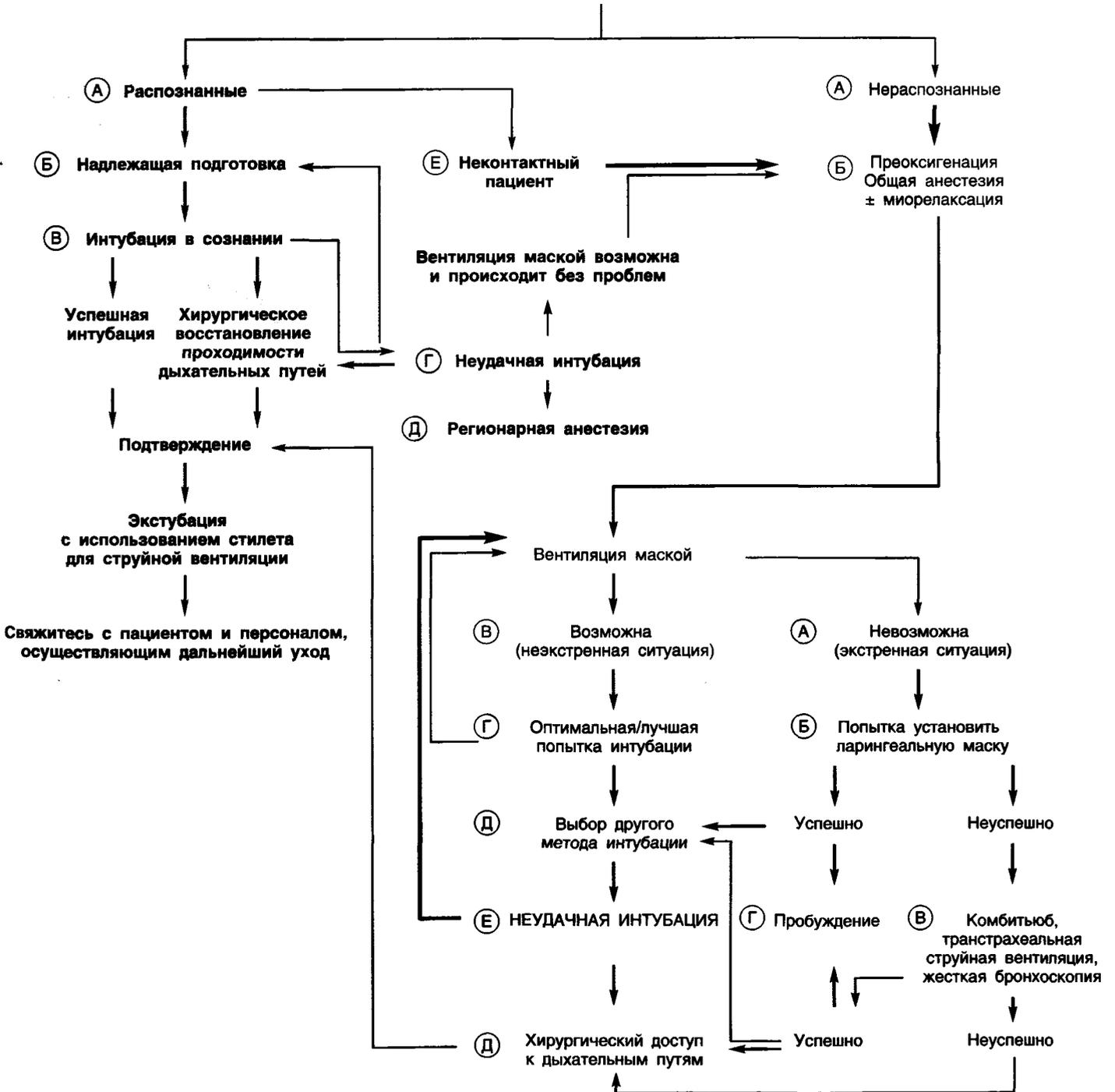
Таблица 7–1

11 действий при оценке дыхательных путей с дополнениями из практических рекомендаций по поддержанию проходимости трудных дыхательных путей

Компоненты осмотра дыхательных путей	Неблагоприятные признаки
1. Длина верхних резцов	Относительно длинные
2. Соотношение верхних и нижних резцов при сомкнутых челюстях	Резцы верхней челюсти значительно выступают вперед (избыточный прикус)
3. Соотношение резцов верхней и нижней челюстей при преднамеренном выпячивании нижней челюсти	Пациент не может выдвинуть резцы нижней челюсти за резцы верхней челюсти
4. Расстояние между резцами	Менее 3 см
5. Видимость языка	Не видим при высунутом языке, когда пациент сидит
6. Форма твердого неба	В виде высокой арки или слишком узкое
7. Податливость нижнечелюстного пространства	Жесткое, уплотненное, выполненное массой или неэластичное
8. Расстояние между подбородком и щитовидным хрящом	Менее 5 см
9. Длина шеи	Короткая
10. Толщина шеи	Толстая
11. Подвижность головы и шеи	Пациент не может коснуться кончиком подбородка груди или не может вытянуть шею

ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Предоперационный осмотр дыхательных путей  
(11 действий)

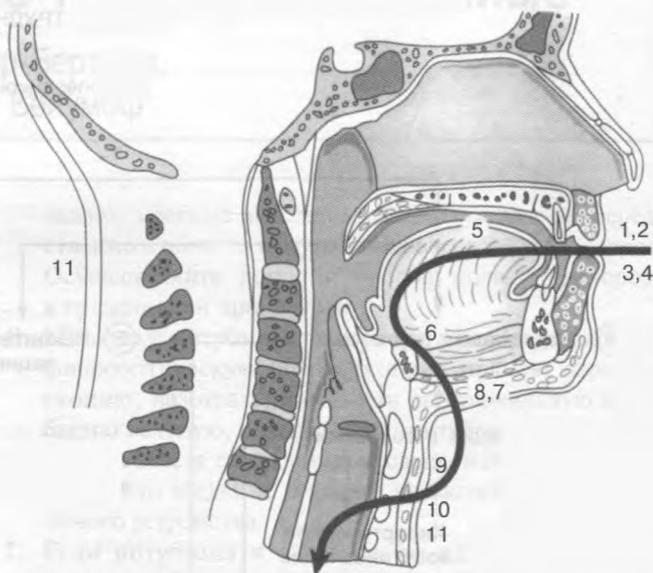


под данным видом обезболивания и при необходимости может быть легко приостановлено. Во время манипуляции должен быть обеспечен свободный доступ к дыхательным путям.

- Е. Начинайте общую анестезию, если вентиляция маской осуществляется без каких-либо проблем, а с пациентом невозможен контакт (например, при неудачной интубации в сознании). До введения в общую анестезию следует выполнить полную преоксигенацию [2]. Подумайте о сохранении самостоятельного дыхания во время и после индукции анестезии. Тактика ведения пациента в данной ситуации такая же, как при недиагностированной трудной интубации; см. гл. 8 и 9.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. American Society, of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
2. Benumof JL: Preoxygenation. Best method for both efficacy and efficiency, *Anesthesiology* 91:603–605, 1999.



**Рис. 7–1.** 11 действий при оценке дыхательных путей по ходу линии зрения. 1–4: осмотрите зубы, 5–6: осмотрите глотку, 7–8: выполните осмотр пространства нижней челюсти и 9–11: выполните осмотр шеи

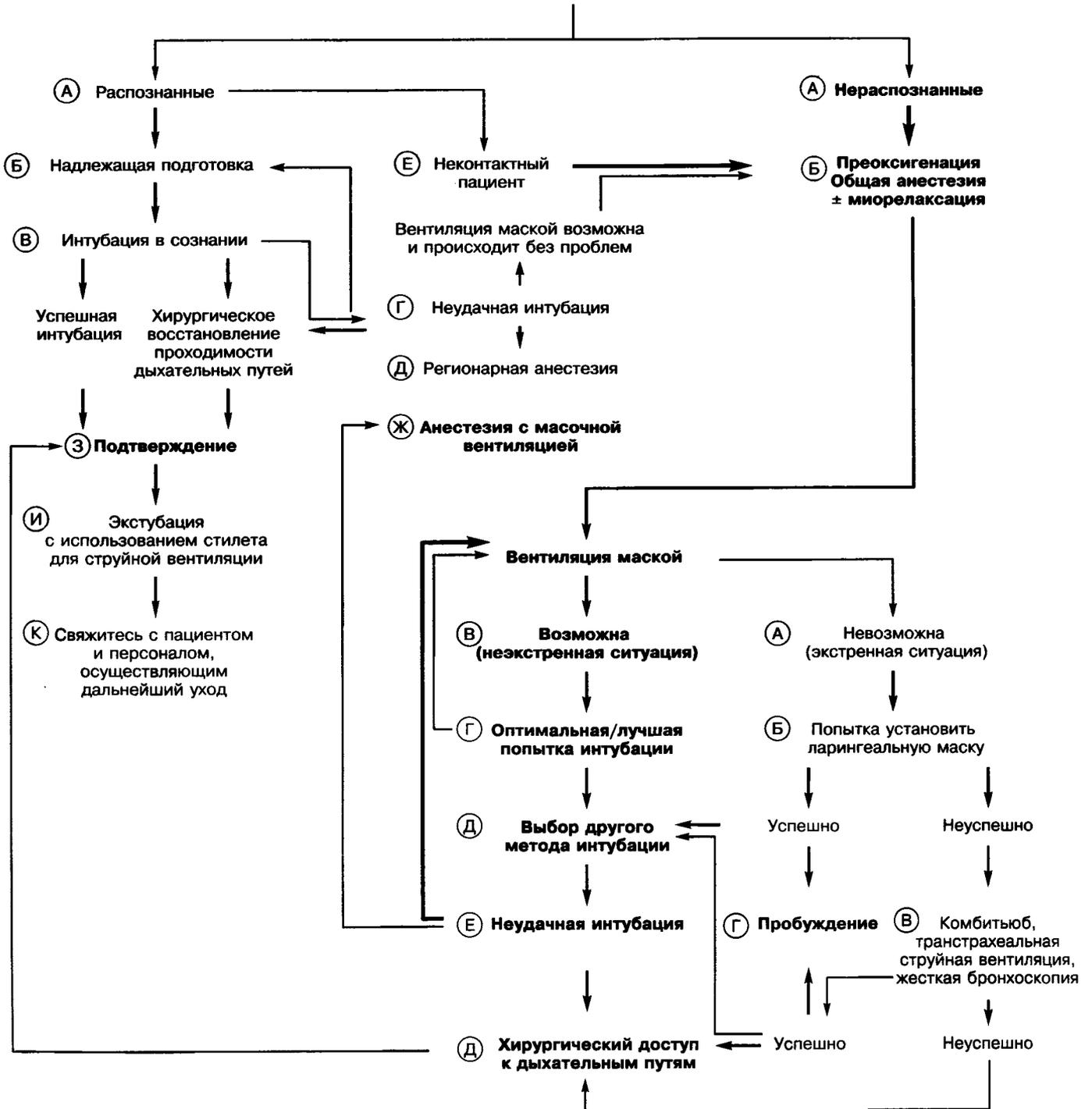
## 8. Трудные дыхательные пути: нераспознанные, можно вентилировать

Тобиас Мюллер-Бертрам,  
Джонатан Л. Бенумоф

В данной главе описана выделенная часть схемы.

- А. По данным ASA 1990 г. 30% смертей по причине анестезии связаны с поддержанием проходимости трудных дыхательных путей [1]. Современные данные говорят о том, что современные практические рекомендации ASA могут улучшить безопасность пациента [2]. При подозрении на наличие трудностей при вентилиции маской или интубации трахеи необходимо подумать о вызове дополнительной медицинской, хирургической или технической помощи, попробовать восстановить спонтанную вентилицию или разбудить пациента.
- Б. Всегда перед индукцией в анестезию проводите преоксигенацию пациента, если это в принципе возможно. В этой главе обсуждаются пациенты, как правило, находящиеся под действием миорелаксантов. Восстановление после нейромышечной блокады обсуждается в п. В гл. 9.
- В. Успешная масочная вентилиция позволяет отнести клинический случай трудных дыхательных путей к некритическому по рекомендациям ASA. Проведение масочной вентилиции двумя специалистами позволяют добиться лучших результатов в прилегании маски, выведении челюсти, подаче дыхательного объема [3]. При работе одним анестезиологом, врач левой рукой выводит челюсть и прижимает маску, а правой рукой вентилирует мешком. При наличии обученного помощника анестезиолог выводит челюсть и прижимает маску обеими руками, а помощник вентилирует мешком. Для улучшения проходимости дыхательных путей используют носовые или ротовые воздуховоды.
- Г. Оптимальная попытка ларингоскопии проводится специалистом, имеющим соответствующий опыт (минимум 2 года), при отсутствии значимого тонуса мышц языка. Наилучшее положение для этого — «положение принюхивания» [4]. Это положение (легкое сгибание шеи к груди, разгибание головы по отношению к шее в атлanto-окципитальном сочленении) позволяет выстроить по одной оси полость рта, глотки и гортани. У тучных пациентов перед индукцией может потребоваться приподнимание лопаток и плеч, затылка и головы. Прием «выведение гортани» (правой рукой надавить на щитовидный хрящ в дорсальном направлении) может значительно улучшить видимость при ларингоскопии. При необходимости смена типа клинка должна проводиться однократно, т. к. с каждой новой попыткой интубации возрастает риск травмы дыхательных путей, отека, кровотечения и усиления секреции, и последующее проведение фиброоптической бронхоскопии может быть затруднительно или невозможно.
- Д. Другие варианты интубации трахеи включают (но не ограничиваются этими методами) фиброоптическую бронхоскопию, ларингеальную маску (ЛМ) в качестве канала для интубации, оротрахеальную и назотрахеальную интубацию вслепую, ретроградные техники, применение светящегося проводника, бронхоскопию жестким бронхоскопом, использование чрескожного дилатационного доступа. Осуществляйте вентилицию маской между попытками интубации (см. жирную стрелку на рис. 7—1). Как подчеркнуто в гл. 7, один из членов команды должен обеспечивать пациента кислородом, между попытками интубации необходимо вентилировать маской (см. жирную стрелку на рис. 7—1) [5]. При невозможной вентилиции и интубации по рекомендациям ASA необходимо перейти к экстренным мероприятиям алгоритма трудных дыхательных путей (см. гл. 9).
- Е. Когда повторные попытки эндотрахеальной интубации (как описано в п. Г и Д) остаются безуспешными, но вентилиция маской все еще возможна, необходимо прекратить попытки интубации и либо (1) разбудить пациента, перенести операцию на более поздний срок и далее действовать по алгоритму «выявленные трудные дыхательные пути», либо (2) провести анестезию с использованием вентилиции маской или (3) выполнить хирургическое восстановление проходимости дыхательных путей (например, крикотиротомия или трахеотомия).
- Ж. Хирургическое вмешательство в условиях анестезии с вентилицией маской возможно лишь у пациентов с низким риском развития аспирации.
- З. Если один из вариантов интубации завершился удачно, необходимо убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки (ЭТТ). Традиционными надежными признаками интубации трахеи являются наблюдение за прохождением эндотрахеальной трубки через голосовые связки (иногда возможно) и визуализация хрящей трахеи с помощью фибробронхоскопа через эндотрахеальную трубку (иногда возможно). Новые рекомендации ASA указывают на возможность применения капнографии или регистрации уровня выдыхаемого  $\text{CO}_2$  при наличии портативного капнометра. Имеются и другие тесты: пищеводные датчики, самораздувающиеся манжеты, подтверждающие интубацию трахеи. Применение данных тестов сокращают число неблагоприятных последствий [5]. Необходимо помнить также и о клинических признаках: движение грудной клетки на вдохе и выдохе, запотевание ЭТТ на вдохе, наличие симметричных дыхательных шумов при аускультации; пальпации манжеты ЭТТ в яремной ямке.
- И. Экстубация осуществляется только после полного восстановления сознания пациента, восстановления адекватного спонтанного дыхания, рефлексов с дыхательных путей и полного разрешения нервно-мышеч-

## ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Предоперационный осмотр дыхательных путей  
(11 действий)

ной блокады. При экстубации возможно применение стилета для струйной вентиляции, пропущенного через ЭТТ или бронхоскоп [6]. Допустимо в/в введение стероидов для снятия отека дыхательных путей,  $\beta_2$ -агонистов для уменьшения бронхоспазма.

К. См. гл. 9.

#### ЛИТЕРАТУРА

3. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, et al.: Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 72:828–833, 1990.
4. Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, et al.: Management of the difficult airway: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 103:33–39, 2005.
5. Benumof JL: Management of the difficult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation, *Anesthesiology* 75:1087–1110, 1991.
6. Benumof JL: The ASA management of the difficult airway algorithm, *ASA Refresher Course Lecture Manual* 25:241, 1997.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98: 1269–1277, 2003.
8. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 78:597–602. 1983.

## 9. Трудные дыхательные пути: нераспознанные, невозможно вентилировать, невозможно интубировать

Тобиас Мюллер-Бертрам,  
Джонатан Л. Бенумоф

Материал данной главы представлен в выделенной части схемы.

А. Сочетание «невозможно вентилировать (маской), невозможно интубировать» (НВНИ) у пациента с апноэ является жизнеугрожающим. Встречается достаточно редко с частотой 0,01–2,0 на 10 000 пациентов [1]. Каждый анестезиолог обязан иметь хорошо продуманный план (алгоритм действий ASA для трудной интубации дыхательных путей) и доступное оборудование для разрешения данной ситуации.

Б. Ларингеальная маска (ЛМ) достаточно часто применяется анестезиологами в последние годы и является отличной альтернативой при ситуации НВНИ [2]. Даже небольшой навык применения позволяет быстро установить ее вслепую. ЛМ служит отличным проводником к гортани для фиброскопа. Осложнения при ее применении встречаются редко. В обновленной версии практических рекомендаций ASA по ведению трудных дыхательных путей [3] указано, что попытка установки ЛМ рассматривается как основной вариант помощи в ситуации НВНИ. Удачная установка ЛМ позволяет вернуться к некритической части алгоритма действий (см. гл. 8 Д) или позволяет разбудить пациента (см. Г).

В. Альтернативным решением проблемы НВНИ — установка комбинированной трубки (комбитьюб) [4]. Ее также можно быстро установить вслепую при относительно невысоком уровне навыка. В 99% случаев она устанавливается в пищевод. В этом положении раздутая пищеводная манжетка предупреждает попадание воздуха в желудок и изолирует пищевод от трахеи. Раздувание большой орофарингеальной манжеты позволяет осуществлять вентиляцию легких через фарингеальные отверстия. Аускультация желудка и легких, контроль выдыхаемого  $\text{CO}_2$  подтверждают правильность установки.

Транстрахеальная струйная вентиляция (ТТСВ). Для проведения ТТСВ через крикотиреоидную мембрану в каудальном направлении устанавливается внутривенный катетер в трахею диаметром 14–16 G [5]. Правильное положение подтверждается аспирацией свободного воздуха через иглу или катетер, который в последующем остается в трахее. Для снижения риска баротравмы необходимо: (1) повторно проверить положение катетера путем аспирации воздуха перед началом вентиляции, (2) фиксировать катетер на уровне кожи, (3) использовать в системе вентиляции дополнительный регулятор для снижения давления на панели разводки с 3,6 атм до 2 атм, (4) применять время вдоха 0,5 с и (5) с помощью ассистента поддерживать максимальную проходимость дыхательных путей

(выдох происходит через естественные дыхательные пути) за счет выведения нижней челюсти (двумя руками) и установки воздуховода (см. гл. 8 В).

Ларингеальная маска и комбитьюб устанавливаются выше голосовой щели, и они не способны решить проблемы на уровне голосовых складок (спазм, отек, опухоль, абсцесс или гематома) и ниже них. Приспособления для вентиляции ниже повреждения (например, ТТСВ, эндотрахеальная трубка (ЭТТ) или хирургические способы) позволяют решить проблемы на уровне голосовых складок и ниже.

Г. Подумайте о пробуждении пациента. В данной главе рассматривается нормально релаксированный пациент. Среднее время 50%-й реверсии блока после введения 1 мг/кг сукцинилхолина составляет 8,6 мин. После 8,6 мин апноэ сатурация артериальной крови при условии хорошей преоксигенации у нормального пациента с массой 70 кг составит 75%. Сатурация же у больного с умеренно выраженной патологией после того же периода апноэ составит 70%, а у тучного пациента массой 127 кг этот показатель будет менее 50% после 4 мин апноэ [6]. Поэтому вариант пробуждения пациента рассматривается только если пациент вентилируется (см. Б и В) или применялись малые дозы сукцинилхолина.

Д. Если другие варианты действий при НВНИ оказались безуспешными, используйте неотложные хирургические методы для поддержания проходимости дыхательных путей (крикотиротомия или трахеотомия), риск хирургических вмешательств оправдан при угрозе смерти. При выполнении крикотиротомии с помощью скальпеля широко разведите ткани зажимом и установите дыхательную трубку с манжеткой в трахею. Не забывайте о необходимости попыток оксигенации во время осуществления хирургического доступа к дыхательным путям.

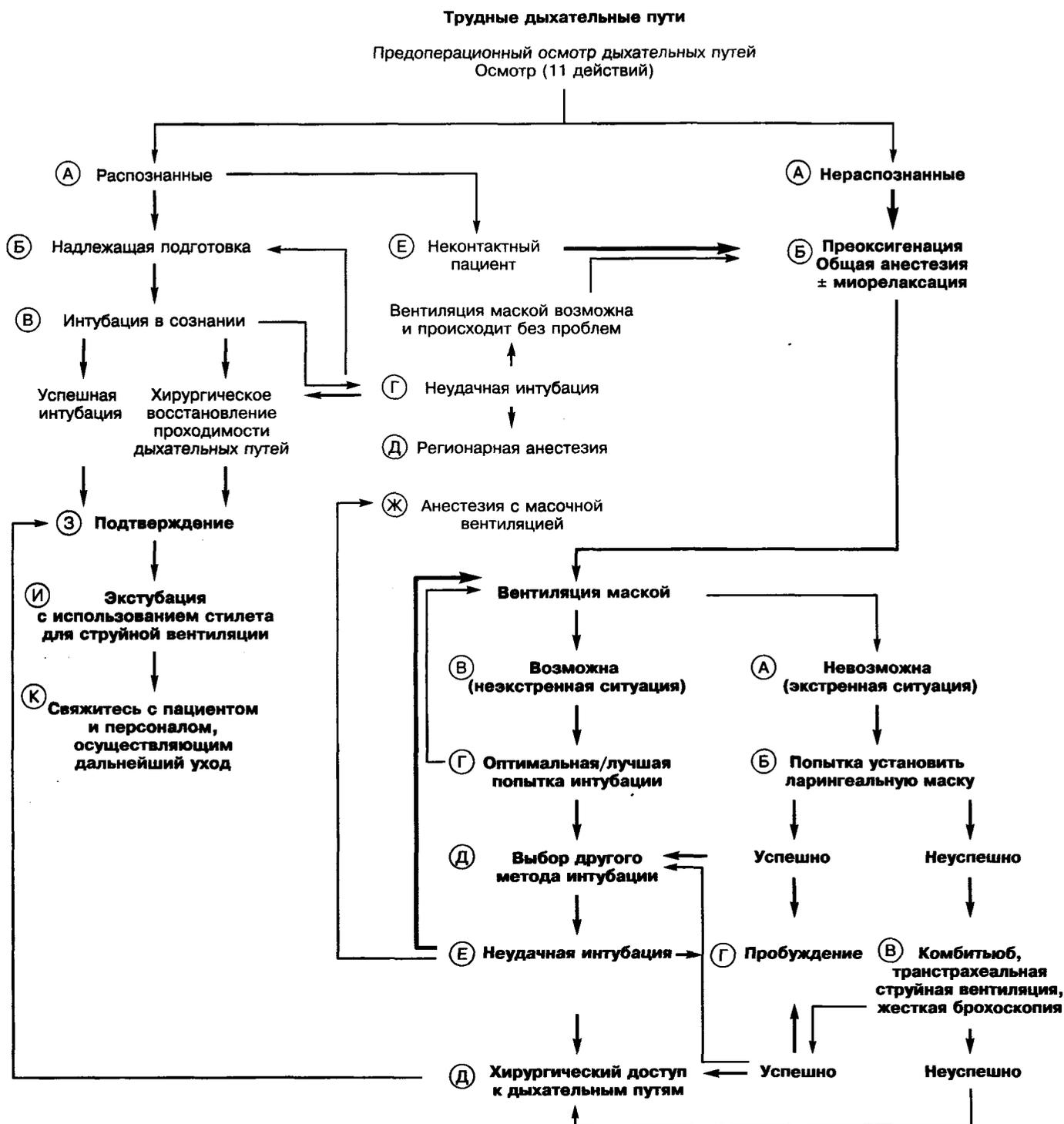
Е. См. гл. 8.

Ж. См. гл. 8.

З. Случай трудных дыхательных путей необходимо детально описать в истории болезни. Дайте выписку из истории болезни пациенту и поясните ситуацию так, чтобы была понятна серьезность проблемы. Наилучшим способом передачи информации о наличии у пациента трудных дыхательных путей медикам, которые будут оказывать ему помощь в будущем, является выдача сигнального медицинского браслета. Свяжитесь с Medic-Alert-System для занесения в систему данных о пациенте (800-344-3226)

И. См. гл. 8.

К. См. гл. 8.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Benumof JL, Scheller MS: The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway, *Anesthesiology* 71:769–778, 1989.
2. Brain AI: The laryngeal mask: a new concept in airway management, *Br J Anaesth* 55:801–805, 1983.
3. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98: 1269–1277, 2003.

4. Frass M, Frenzer R, Ilias W, et al.: The esophageal tracheal Combitube (ETC): animal experiment results with a new emergency tube, *Anasth Intensivther Notfallmed* 22:142–144, 1987.
5. Benumof JL: Transtracheal jet ventilation via a percutaneous catheter and high-pressure source. In: Benumof JL, editor: *Airway management: principles and practice*, St. Louis, 1996, Mosby.
6. Benumof JL, Dagg R, Benumof R: Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine, *Anesthesiology* 87:979–982, 1987.

# 10. Мониторинг во время анестезии

Д.М. Андерсон

Мониторингом называется получение информации напрямую с использованием датчиков, и косвенно, с применением множества различных приспособлений. Эффективное применение данной информации зависит от правильной ее интерпретации, далее информация становится основой для принятия решения.

А. «Стандартный» мониторинг, рекомендованный ASA, доказал свою эффективность в ежедневной работе с пациентами во время анестезии (см. табл. 10–1) [1]. Важно, что возможности его несколько шире, чем цели, для которых он разработан. Например, пульсоксиметр показывает насыщение артериальной крови кислородом и позволяет выявлять гипоксию во время анестезии, но он также полезен для выявления гиповолемии. Значительное снижение высоты пульсовой волны и площади под кривой пульсовой оксигенации во время механического вдоха достоверно означает, что на в/в введение жидкости пациент отреагирует существенным повышением сердечного выброса [2]. Мониторинг концентрации углекислого газа также

дает информацию о сердечной выбросе. Если в течение короткого промежутка времени минутная вентиляция пациента остается без изменений, повышение сердечного выброса будет проявляться возрастанием уровня  $\text{CO}_2$  в конце выдоха [3]. Изменение пульсового давления, выявленное во время рутинного измерения артериального давления, свидетельствует о соответствующих изменениях ударного объема, что может быть вызвано внутривенным введением жидкости или потерей внутрисосудистого объема. ЭКГ и анализ сегмента ST — одни из наилучших индикаторов ишемии миокарда.

Б. Использование некоторых методов мониторинга, как например, катетера в легочной артерии (ЛА) (Свана-Ганса), вызывает споры [4, 5]. Обсуждается необходимость применения катетера ЛА, а также реальное количество осложнений и смертельных исходов. Риск при катетеризации ЛА невысокий, допустимо оставлять катетер в ЛА на несколько дней. Остается проблема в правильной интерпретации данных мониторинга для принятия решения при лечении пациента. Риск применения данных катетеров в первую очередь возникает из-за неправильной интерпретации данных гемодинамики и, как следствие, некорректной терапии. В настоящее время имеется много других устройств, являющихся альтернативами катетеру в ЛА. Например, методика измерения трансторакального электрического импеданса позволяет осуществлять постоянный контроль сердечного выброса, сократимости сердца и общего периферического сосудистого сопротивления. Обычные внутрисосудистые катетеры были адаптированы для нового использования. Сложные компьютерные алгоритмы дают возможность получать с артериальных линий в режиме реального времени информацию об ударном объеме и величине сердечного выброса при каждом сокращении. Старые устройства, такие как катетер для определения центрального венозного давления (ЦВД), получили новое применение [6]. Новые катетеры для ЦВД позволяют проводить постоянный цифровой контроль сатурации венозной крови, аналогичный определению сатурации в смешанной венозной крови, для оценки адекватности доставки кислорода к тканям.

В. Хотя существует целый ряд экстраординарных технологий, позволяющих осуществлять мониторинг пациента, наиважнейшим фактором остаются знания человека. Врачу необходимо уметь правильно использовать и корректно интерпретировать все данные, получаемые с мониторов.

Таблица 10–1

## Стандарты базового мониторинга ASA

1. Постоянное присутствие в операционной квалифицированного анестезиологического персонала.
2. Постоянная оценка вентиляции, оксигенации, гемодинамики и температуры тела.
  - а) Оксигенация
    - Анализатор концентрации кислорода ( $\text{O}_2$ ) во вдыхаемой смеси, наличие сигнала тревоги низкого  $\text{O}_2$
    - Пульсоксиметрия
  - б) Вентиляция
    - Наблюдение
    - Определение концентрации двуокси углерода ( $\text{CO}_2$ ) на выдохе
    - Сигнал о разгерметизации контура
  - в) Гемодинамика
    - Постоянный контроль ЭКГ
    - Изменение АД и ЧСС каждые 5 мин.
    - Контроль не менее одного из ниже перечисленного: пальпация, аускультация, артериальная волна, ультразвуковое исследование (УЗИ), плетизмография или оксиметрия
  - г) Температура тела

## МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ



## ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Anesthesiologists: *Guidelines for office-based anesthesia*, available at: <http://www.asahq.org/publications-and-services/standards/12.pdf>, 2004.
2. Murray WB, Foster PA: The peripheral pulse wave: information overlooked, *J Clin Monit* 12 (5): 365–377, 1996.
3. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, et al.: End-tidal CO<sub>2</sub> pressure determinants during hemorrhagic shock, *Intensive Care Med* 26 (11):1619–1623, 2000.

4. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al.: Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients, *N Engl J Med* 348 (1):5–14, 2003.
5. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, et al.: A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients, *Intensive Care Med* 28 (3):256–264, 2002.
6. Magder S: More respect for the CVP, *Intensive Care Med* 24 (7):651–653, 1998.

# 11. Капнография

Д.М. Андерсон

Капнография, представляющая визуальное изображение изменения концентрации выдыхаемого диоксида углерода ( $\text{CO}_2$ ) во времени, имеет несколько важных назначений в операционной, блоке интенсивной терапии и палате неотложной помощи. Она дает важную информацию не только о концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха ( $\text{EtCO}_2$ ). Форма капнограммы предоставляет информацию о целостности дыхательной системы и о физиологии пациента.

Терминология для капнографии стандартизирована [1]. Инспираторная часть дыхательного цикла называется *фазой 0*. Экспираторная часть состоит из трех фаз (рис. 11–1): (1) *фаза I* — порция, отражающая газ анатомического мертвого пространства с низким содержанием  $\text{CO}_2$ , (2) *фаза II* — порция, отражающая смесь анатомического и альвеолярного мертвого пространства и (3) *фаза III* — порция, представляющая выдыхаемый из альвеол газ. Угол между кривыми II и III фаз определяют как *угол  $\alpha$* , который увеличивается при росте наклона кривой фазы III. Данный угол косвенно указывает на соотношение вентиляции и перфузии в легких ( $V/Q$ ) [1]. Угол между кривой фазы III и нисходящим коленом графика определяют как *угол  $\beta$* , он может быть использован для оценки рециркуляции в дыхательном контуре [2].

Концентрация  $\text{CO}_2$  в конце выдоха ( $\text{EtCO}_2$ ) представляет максимальную выдыхаемую концентрацию  $\text{CO}_2$ . Нормальный градиент между парциальным давлением  $\text{CO}_2$  в артериальной крови ( $\text{PaCO}_2$ ) и  $\text{EtCO}_2$  составляет 5 мм рт. ст., так как  $\text{EtCO}_2$  показывает выведение  $\text{CO}_2$  как из хорошо, так и из плохо перфузируемых альвеол.

Физиологическое мертвое пространство может быть определено путем сравнения  $\text{EtCO}_2$  и артериального  $\text{PaCO}_2$ :

$$V_d/V_t = (\text{PaCO}_2 - \text{EtCO}_2)/\text{PaCO}_2.$$

Некоторые исследования изучали использование  $\text{EtCO}_2$  для определения депрессии дыхания во время седации или для послеоперационного мониторинга дыхания. Модифицированная или специально разработанная

ная назальная канюля способна точно мониторировать  $\text{EtCO}_2$  [3, 4]. Пациентов, вентилируемых посредством ЛМ (но не лицевой маски), можно достаточно точно мониторировать, используя выдыхаемый  $\text{CO}_2$  [5, 6].

У детей действуют определенные факторы, влияющие на корреляцию между  $\text{EtCO}_2$  и  $\text{PaCO}_2$ . К ним относятся: дыхание ртом, обструкция дыхательных путей, кислородотерапия с помощью ипсилатеральной носовой канюли и врожденные пороки сердца.

- А. Любой участок капнограммы может стать аномальным. Например,  $\text{EtCO}_2$  может повышаться, понижаться, быть очень высокой и очень низкой. Исходный уровень  $\text{EtCO}_2$ , в норме нулевой, может стать положительным. Углы  $\alpha$  и  $\beta$  могут изменяться. Используйте системный подход для выяснения причин нарушения.
- Б. Следите за формой кривой  $\text{CO}_2$ . Диагноз интубации пищевода ставится после 6 вдохов [6]. При пищеводной интубации выдыхаемый  $\text{CO}_2$  определяется, если воздух операционной был накачан в желудок или пациент недавно пил газированные напитки. В этом случае  $\text{EtCO}_2$  менее 10 и уменьшается с каждым выдохом.
- В. На капнограмме проявляются проблемы с дыхательным контуром, такие как истощенный адсорбент или неисправные клапаны. Повышение базисной линии свидетельствует о неполадках в оборудовании. Проверьте адсорбент, поток газа и клапаны. При неисправном клапане вдоха во время выдоха происходит попадание выдыхаемого газа, содержащего  $\text{CO}_2$ , в дыхательный контур, в сегмент для вдоха; капнограмма имеет увеличенный угол  $\beta$ , удлиненную фазу III и постепенно повышающуюся базовую линию (рис. 11–2).
- Г. По капнограмме могут быть диагностированы некоторые варианты патологии легких. Проверьте плато (фаза III), восходящую часть (фаза II) и углы. Гиповентиляция приводит к повышению  $\text{EtCO}_2$  с расположением базисной линии на 0. Отличие гиповентиляции от повышенной продукции  $\text{CO}_2$  заключается в наличии корреляции  $\text{PaCO}_2$  с минутной вентиляцией. Если минутная вентиляция кажется достаточной, а  $\text{PaCO}_2$  высокое, предположите наличие гиперметаболического состояния. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений проявляется постепенным

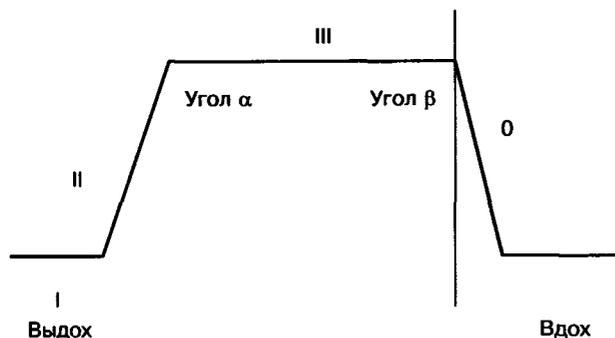


Рис. 11–1. Нормальная капнограмма

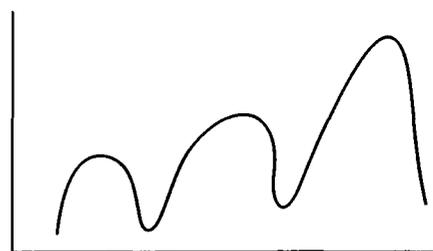


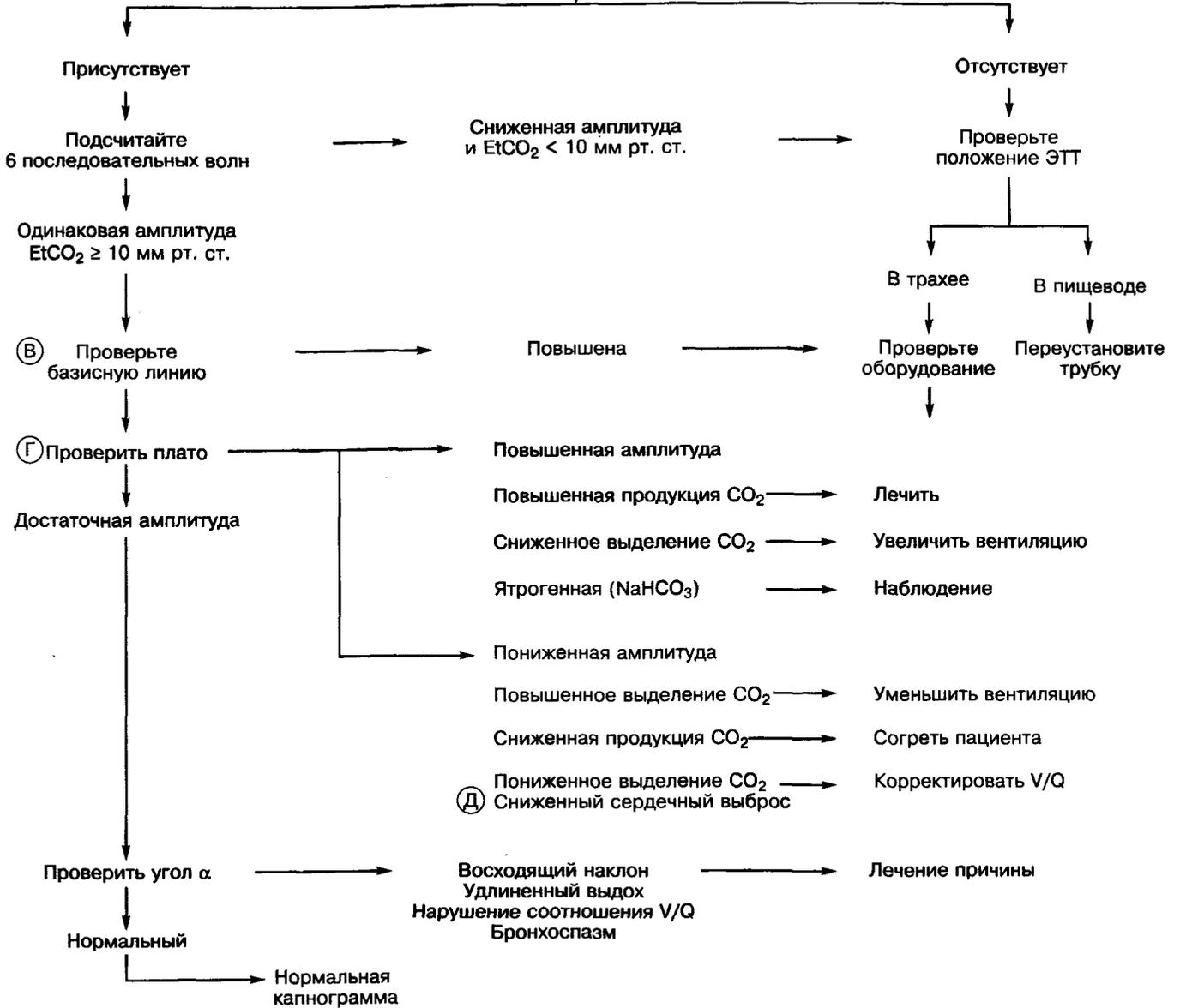
Рис. 11–2. Неисправный клапан вдоха

КАПНОГРАФИЯ

Ⓐ Оценка формы волны



Ⓑ Определите наличие CO<sub>2</sub>-волны



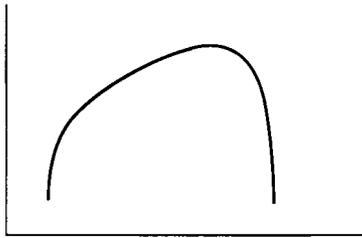


Рис. 11–3. Бронхоспазм

повышением III фазы вместо нормального плоского плато. Это обычно служит проявлением бронхоспазма (рис. 11–3).

Д. Сниженный сердечный выброс часто остается нераспознанной причиной понижения  $\text{EtCO}_2$ . Когда все факторы (например, минутная вентиляция и альвеолярное мертвое пространство) остаются постоянными, изменения  $\text{EtCO}_2$  прямо пропорциональны изменениям сердечного выброса. Следовательно, снижение сердечного выброса и легочного кровотока приводят к снижению  $\text{EtCO}_2$  и повышению ( $\alpha$ -Et)  $\text{PaCO}_2$ . Остановка сердца приводит к внезапному исчезновению  $\text{EtCO}_2$ . Возможность восстановления спонтанного кровообращения и адекватной сердечно-легочной реанимации может быть оценена по  $\text{EtCO}_2$ . [7, 8].

У пациентов в критическом состоянии оценка прогноза может осуществляться с помощью мониторинга  $\text{EtCO}_2$ . В одном исследовании обнаружено, что персистирующая  $\text{EtCO}_2$  28 мм рт. ст. или менее соответствовала уровню летальности 55%, в сравнении с пациентами с более вы-

соким уровнем  $\text{EtCO}_2$ , у которых уровень летальности был только 17%. [9] Уровень летальности также повышен у пациентов при персистирующем  $\text{PaCO}_2$ – $\text{EtCO}_2$  градиенте в 8 мм рт. ст. и более.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, et al.: Terminology and the current limitations of time capnography: A brief review, *J Clin Monit* 11 (3):175–182, 1995.
2. Kumar AY, Bhavani-Shankar K, Moseley HS, et al.: Inspiratory valve malfunction in a circle system: pitfalls in capnography, *Can J Anaesth* 39 (9):997–999, 1992.
3. Bowe EA, Boysen PG, Broome JA, et al.: Accurate determination of end-tidal carbon dioxide during administration of oxygen by nasal cannulae, *J Clin Monit* 5 (2):105–110, 1989.
4. Roth JV, Barth LJ, Womack LH, et al.: Evaluation of two commercially available carbon dioxide sampling nasal cannulae, *J Clin Monit* 10 (4):237–243, 1994.
5. Chhibber AK, Kolano JW, Roberts WA: Relationship between end-tidal and arterial carbon dioxide with laryngeal mask airways and endotracheal tubes in children, *Anesth Analg* 82 (2):247–250, 1996.
6. Loughnan TE, Monagle J, Copland JM, et al.: A comparison of carbon dioxide monitoring and oxygenation between facemask and divided nasal cannula, *Anaesth Intensive Care*, 28 (2):151–154, 2000.
7. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, et al.: End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *JAMA* 257 (4):512–515, 1987.
8. White RD, Asplin BR: Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR, *Ann Emerg Med* 23 (1):25–30, 1994.
9. Domsky M, Wilson RF, Heins J: Intraoperative end-tidal carbon dioxide values and derived calculations correlated with outcome: prognosis and capnography. *Crit Care Med* 23 (9):1497–1503, 1995.

# 12. Пульсоксиметрия

Джордж А. Думитраску

Мониторы не способны заменить бдительного анестезиолога. По мере того как аппараты становятся более сложными, повышается возможность ошибок и неправильной интерпретации данных. Важно понимать принципы работы различных мониторов, перед тем как запоминать протоколы, разработанные для принятия мер в ответ на изменение измеряемых параметров.

Пульсоксиметрия основана на выявлении разницы в поглощении волн света определенной длины между оксигемоглобином и карбоксигемоглобином. Пара ярких диодов излучает узкий диапазон длин волн света. Обычно выбирают длины волн 660 нм и 940 нм, так как восстановленный гемоглобин в большей степени поглощает волны длиной 660 нм, а оксигемоглобин больше поглощает лучи с длиной волны 940 нм. Свет проходит через хорошо перфузируемые ткани и регистрируется силиконовым светодиодом. Сатурация рассчитывается как процентное отношение оксигемоглобина к сумме оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина. В начале 1970-х г. была выдвинута конструктивная идея использования пульсационных колебаний артериальной системы для дифференциации сатурации артериальной крови от фонового шума. Пульсоксиметр поэтому может давать недостоверную информацию, если он не считывает пульсовую волну или реагирует на ритмичные артефакты.

Принцип работы пульсоксиметра может быть объяснен с помощью закона абсорбции Ламберта–Бира. В опытах *in vivo* выяснилось, что результаты рассеивания света различными тканями отличаются от теоретических. Для компенсации данного эффекта в исследованиях на здоровых добровольцах выполнена эмпирическая калибровка. Так как в проведенных исследованиях большинство полученных данных оказались в диапазоне SaO<sub>2</sub> от 70 до 100%, точность большинства приборов выходит за вышеуказанные границы (с точностью до 5% при оксиметрии *in vitro*).

Компьютеры со встроенными оксиметрами рассчитывают средние данные за несколько секунд; поэтому при десатурации отражение показателей на дисплее происходит с задержкой во времени.

Точность пульсоксиметров определялась много раз, и сообщались различные результаты. Занижение показателей SaO<sub>2</sub> может быть следствием внутрисосудистого окрашивания, внешнего освещения, электромагнитного излучения, артефактов в результате движений, наличия лака на ногте, в то время как пигментация кожи, карбоксигемоглобин и метгемоглобин могут давать ложно обнадёживающие показатели.

Десатурация является ранним проявлением дыхательных проблем у пациентов, которые дышат воздухом, но поздним показателем у пациентов, которые при дыхании используют высокие концентрации кислорода (т. е., пациент с фракцией кислорода во вдыхательной смеси (FiO<sub>2</sub>) 60% с тяжелым нарушением функции дыхания может иметь низкое парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO<sub>2</sub>), хотя SaO<sub>2</sub> будет все еще оставаться 100%).

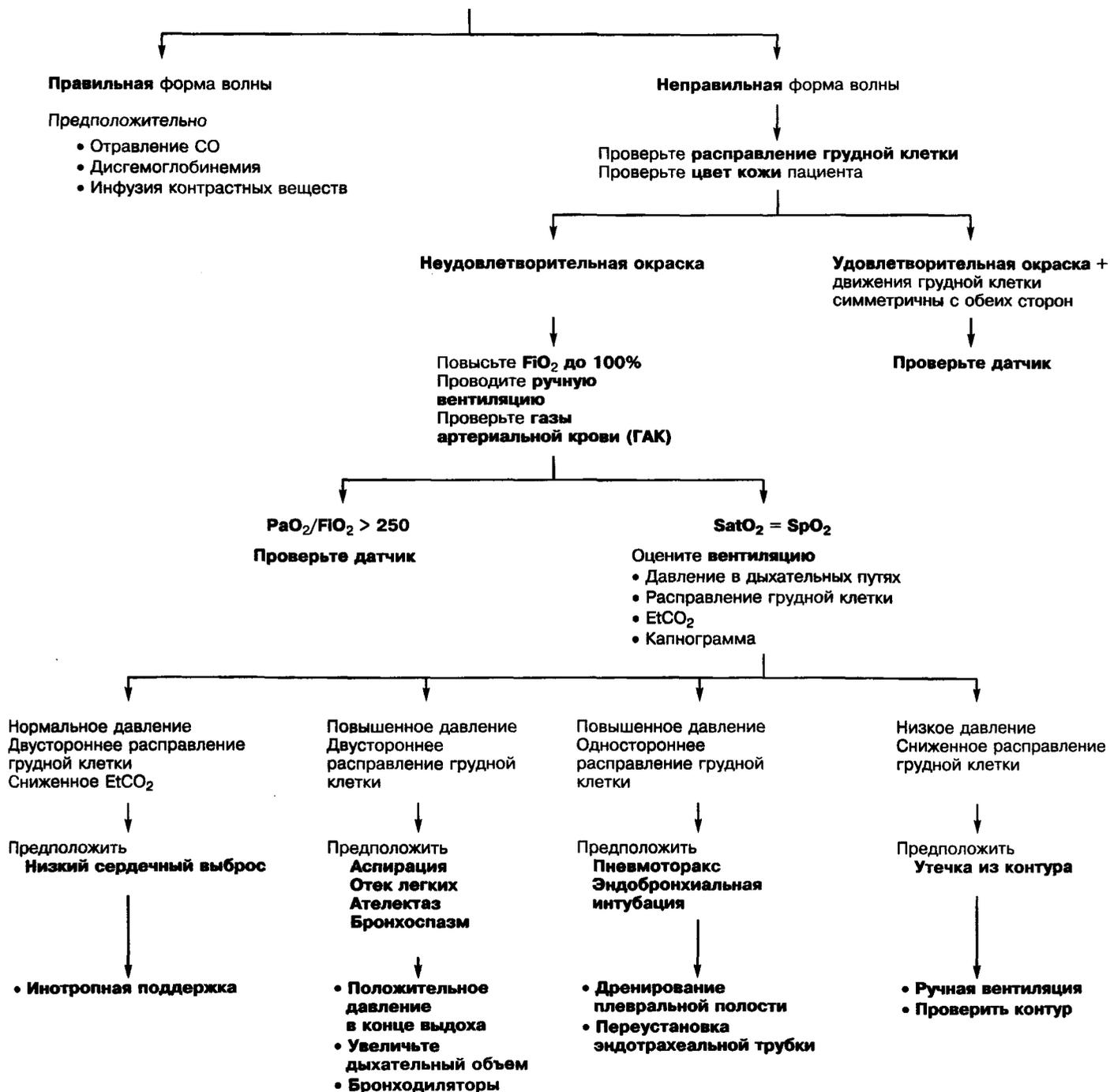
Последние разработки включают внедрение в клиническую практику пульсоксиметров, основанных на эффекте отражения. По сообщениям, они имеют более быстрое время ответа и стабильны к эффектам вазоконстрикции; к тому же при постановке датчика во внутренние пространства организма (например в пищевод) существует возможность избежать влияния отрицательных эффектов низкого сердечного выброса на результаты измерений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Eichhorn JH: Pulse oximetry as a standard of practice in anesthesia, *Anesthesiology* 78:423–426, 1993.
2. Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE, editors: *Principles and practice of anesthesiology*, ed 2, St. Louis, 1998, Mosby-Year Book.
3. Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW: Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation, *Anesthesiology* 102:715–719, 2005.
4. Hinkelbein J, Genzwuerker HV, Fiedler F: Detection of a systolic pressure threshold for reliable readings in pulse oximetry, *Resuscitation* 64:315–319, 2005.
5. Shelley KH, Tamai D, Jablonka D, et al.: The effect of venous pulsation on the forehead pulse oximeter wave form as a possible source of error in SpO<sub>2</sub> calculation, *Anesth Analg* 100:743–747, 2005.

**ГИПОКСЕМИЯ**  
( $O_2$ -сатурация < 90%)

- Проверьте **частоту пульса** в сравнении с ЧСС по ЭКГ
- Проверьте **форму волны** по плетизмограмме



# 13. Оксигенация

Дэвид М. Бруссард

Система доставки кислорода должна обеспечивать поступление  $O_2$ , адекватное его потреблению и достаточное для обеспечения жизнедеятельности тканей. Важнейшие компоненты системы доставки кислорода включают: (1) работу легких (достаточное количество кислорода должно быть доставлено до гемоглобина [Hb]), (2) достаточное содержание и нормальное функционирование Hb, (3) работу сердца (для доставки оксигемоглобина к тканям). Транспорт кислорода к тканям подразделяется на стадии.

А. Доставка газа в легкие. При дыхательном объеме 450 мл и объеме мертвого пространства 150 мл альвеолярная вентиляция составляет 300 мл/за вдох. Учитывая частоту дыхания 16 в минуту, альвеолярная вентиляция должна быть 4800 мл/мин. У здорового пациента обычный воздух с избытком обеспечивает количество кислорода, необходимое для потребления 250 мл/мин в покое.

Б. Альвеолярно-капиллярная диффузия. Диффузия кислорода занимает 0,25 с для уравнивания 90% газа через мембрану. Время прохождения через легочный капилляр дольше (0,75 с), чем время диффузии кислорода. Следствием относительно длительного времени прохождения по легочному капилляру является то, что в норме захват кислорода ограничен легочным кровотоком и образованием связи с гемоглобином, но не диффузией газа через мембрану. Нарушение диффузии как причина гипоксемии встречается редко и происходит только при значительном повреждении альвеолярно-капиллярной мембраны. Наиболее частой причиной артериальной гипоксемии является внутрилегочный шунт (недостаточная вентиляция при адекватной перфузии).

В. Транспорт кислорода кровью. Большая часть кислорода, доставляемого кровью к тканям, связана с гемоглобином. Один грамм полностью насыщенного гемоглобина может связать 1,34 мл кислорода. У здорового пациента при дыхании обычным воздухом сатурация составляет 98% ( $PaO_2$  100 мм рт. ст.), 15 г гемоглобина в 100 мл артериальной крови могут нести примерно 20 мл кислорода ( $CaO_2$ ). Сатурация

гемоглобина в венозной крови составляет в норме 75% ( $PvO_2$  равно 40 мм рт. ст.) и 100 мл крови содержат 15 мл кислорода ( $CvO_2$ ). При сердечном выбросе (СВ) около 5000 мл/мин и артериовенозной разнице около 5 мл  $O_2$  на 100 мл крови к тканям за минуту доставляется 250 мл кислорода ( $VO_2 = СВ \times [CaO_2 - CvO_2]$ ). Целый ряд важных факторов может оказывать влияние на связывание гемоглобина с кислородом. Состояния, улучшающие связывание включают: алкалоз, гипокапнию (эффект Бора), гипотермию, снижение уровня 2,3-дифосфоглицерата, фетальный гемоглобин, карбоксигемоглобин. Состояния, улучшающие отдачу кислорода, включают: ацидоз, гиперкапнию, гипертермию, высокий уровень 2,3-дифосфоглицерата (гипоксию, анемию, тиреотоксикоз) [2].

Только небольшая часть вдыхаемого кислорода физически растворяется в крови. В растворенном виде в 100 мл крови содержится 0,003 мл кислорода на каждый 1 мм рт. ст. кислорода (т. е. 0,3 мл  $O_2$ /100 мл крови при  $PaO_2$  100 мм рт. ст.). При артериовенозной разнице  $PaO_2$  60 мм рт. ст. только 0,18 мл кислорода поступает в ткани из раствора на каждые 100 мл крови (в сравнении с 5 мл из гемоглобина). При гипербарической оксигенации давление кислорода составляет 3 атм. и, как следствие,  $PaO_2$  повышается до 2025 мм рт. ст. Фракция растворенного кислорода в крови значительно повышается: от 0,3 мл (при  $PaO_2$  100 мм рт. ст.) до 6,075 мл на 100 мл крови.

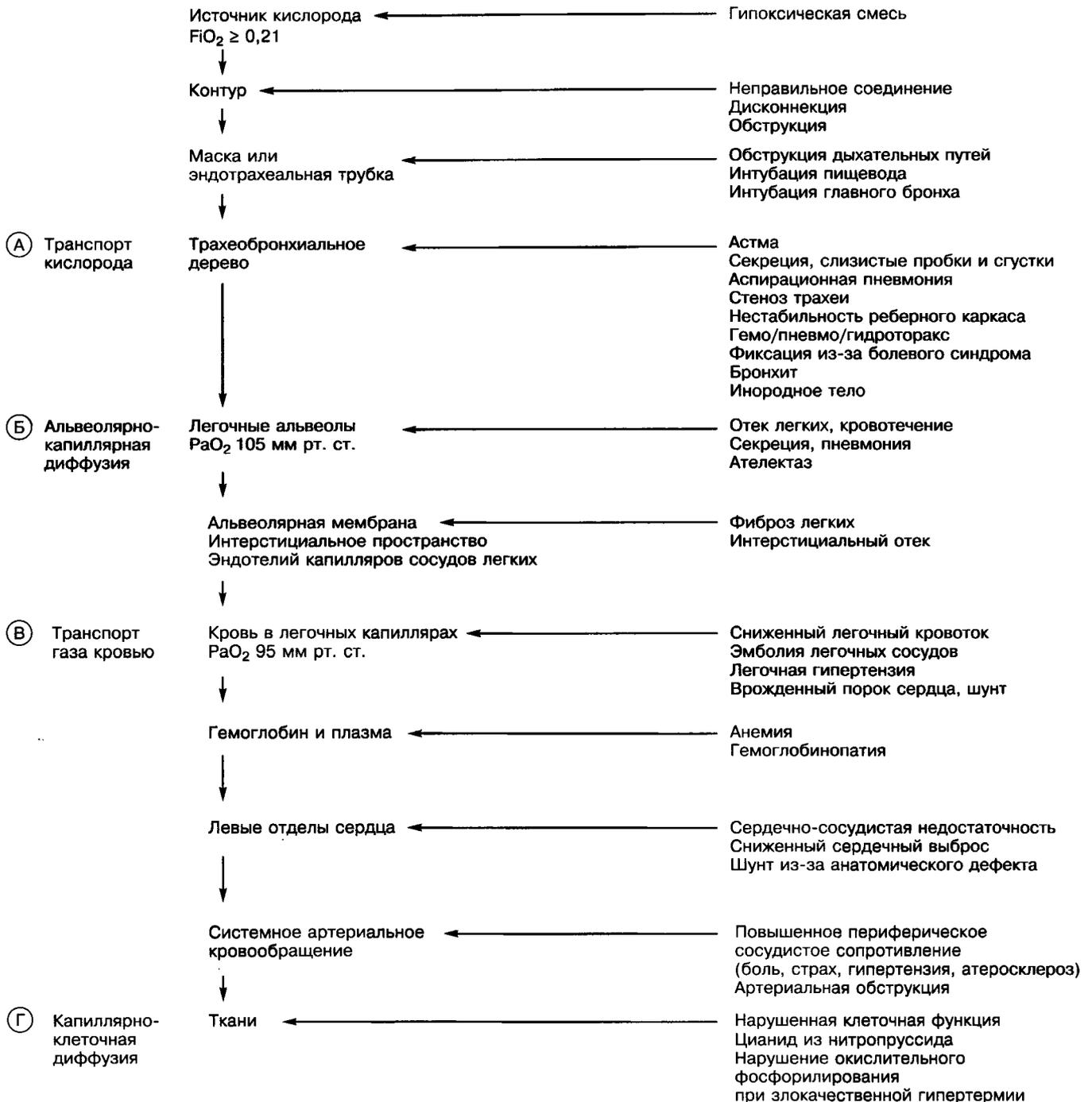
Г. Капиллярная диффузия. Среднее системное  $PaO_2$  в капиллярах около 50 мм рт. ст. Диффузия из капилляров в ткани может быть рассчитана с помощью коэффициента диффузии кислорода,  $PaO_2$  капилляров, радиуса капилляров и размера капиллярной зоны [3].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Nunn JF: *Applied respiratory physiology*, ed 5, Woburn, 2000, Butterworth-Heinemann.
2. Levitzky MG: *Pulmonary physiology*, ed 6, Crawfordsville, 2002, McGraw-Hill.
3. Azami T, Preiss D, Somogyi R, et al.: Calculation of  $O_2$  consumption during low-flow anesthesia from tidal gas concentrations, flowmeter, and minute ventilation, *J Clin Monit Comput* 18:325, 2004.

## Элементы системы транспорта кислорода

## Клинические ситуации



# 14. Интраоперационная гипоксемия

Д.М. Андерсон

Интраоперационные нарушения функции легких, ведущие к артериальной гипоксемии, встречаются достаточно часто. Отношение  $V/Q$  является основной детерминантой, определяющей газообмен в альвеолах [1]. Главные факторы, влияющие на парциальное давление кислорода ( $PO_2$ ) в альвеолах, —  $FiO_2$ , альвеолярная вентиляция и уровень потребления кислорода.

- А. Ищите причину гипоксемии. Целесообразно классифицировать причины интраоперационной гипоксемии в зависимости от того, на каком этапе анестезии она возникает [2].
- Б. Если гипоксемия возникла во время индукции, необходимо проверить адекватность подачи кислорода и вентиляцию. Проверьте  $FiO_2$ . Послушайте дыхательные шумы. Убедитесь, что грудная клетка раздувается во время ручной вентиляции мешком. Подтвердите проходимость эндотрахеальной трубки (ЭТТ) и дыхательного контура. Изучите показания капнографа. Скорректируйте параметры при гиповентиляции. Определите, как изменяется  $SpO_2$ . Проверьте пульс.
- В. Во время поддержания анестезии определите альвеоло-артериальный градиент. Если он атипично большой, это свидетельствует о несоответствии  $V/Q$  или шунтировании крови. Если увеличение  $FiO_2$  приводит к повышению  $SpO_2$ , причиной является нарушение  $V/Q$ . В первую очередь необходимо устранить простые механические проблемы, такие как неправильное положение ЭТТ.
- Г. Шунтирование — распространенная интраоперационная проблема, обычно обусловленная ателектазом, является наиболее частой причиной гипоксемии. Ателектазы возникают во время общей анестезии у 90% пациентов, независимо от вида анестетика (внутривенный или ингаляционный), способа поддержания проходимости дыхательных путей (с интубацией трахеи или без нее) или вида вентиляции (механическая или спонтанная) [3]. Некоторые факторы способствуют снижению легочных объемов, включая сдав-

ление зависимых зон легких, абсорбцию газа в плохо вентилируемых или окклюзированных альвеолах и нарушение образования сурфактанта. Высокое значение  $FiO_2$  обуславливает быструю абсорбцию газа в плохо вентилируемых зонах легких. Патология сурфактанта способствует развитию ателектазов. При отсутствии профилактических мероприятий ателектаз может рецидивировать.

- Д. Терапия ателектаза — маневр открытия. Используется повышение давления в эндотрахеальной трубке, обычно до 40 см водн. ст. на 7–8 с. Маневр повторяют через несколько минут. Несмотря на то, что положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) частично открывает коллабированные альвеолы, кровь перераспределяется из здорового в остаточные ателектазированные отделы, гипоксемия и шунт могут не купироваться. Для предотвращения повторного ателектаза необходимо поддерживать  $FiO_2$  на возможно низком уровне (предпочтительно менее 40%) или использовать ПДКВ 10 см водн. ст.
- Е. В редких случаях у пациентов развивается сброс через дефект овального окна, приводящий к острой рефрактерной гипоксемии [4]. Это случается даже в отсутствие хронической легочной гипертензии. У таких пациентов имеется риск развития парадоксальной эмболии и инсульта.

## ЛИТЕРАТУРА

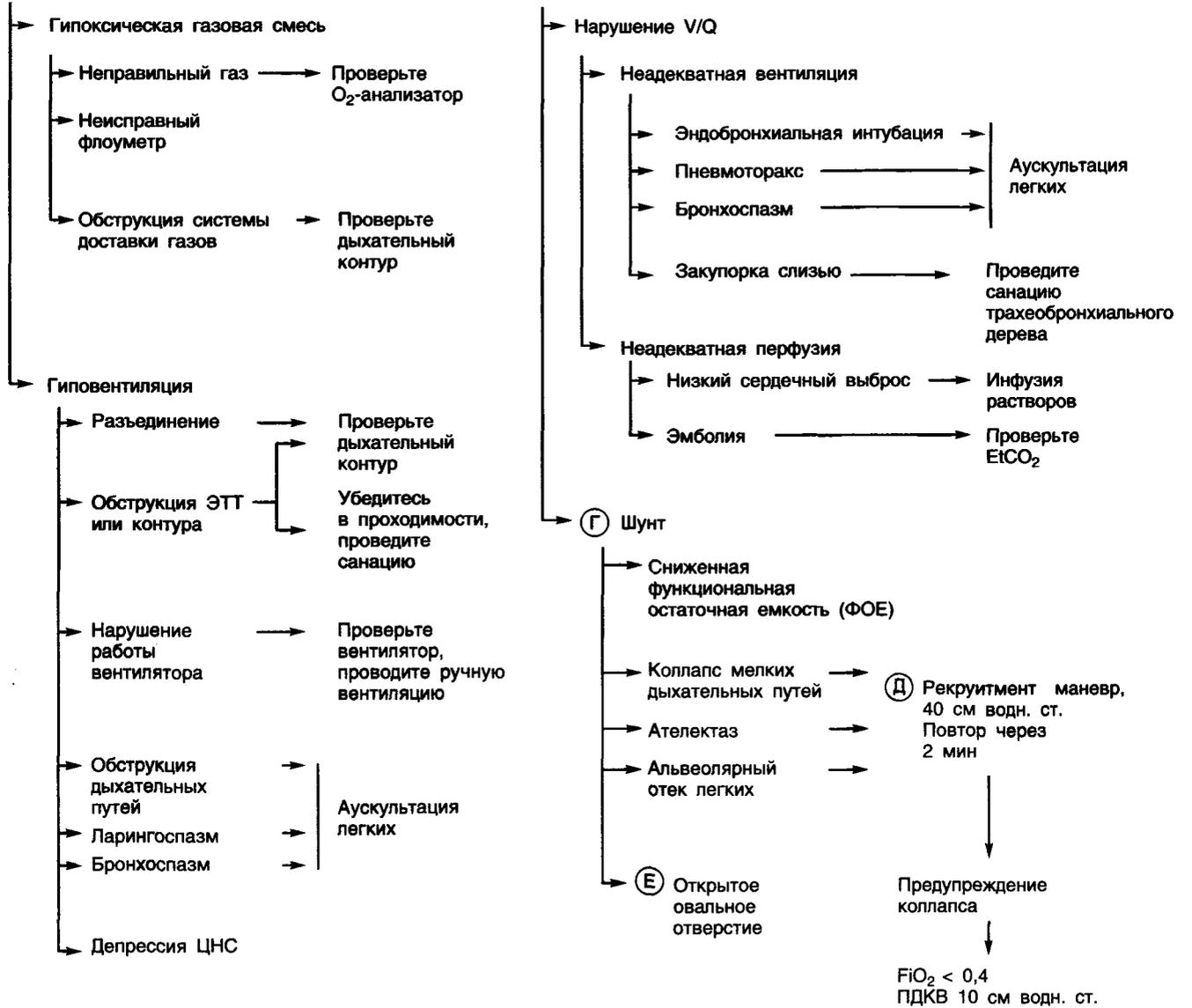
1. Calzia E, Radermacher P: Alveolar ventilation and pulmonary blood flow: the  $V(A)/Q$  concept, *Intensive Care Med* 29:1229–1232, 2003.
2. Bamber J: Airway crises, *Curr Anaesth Crit Care* 14 (1):2–8, 2003.
3. Hedenstierna G, Rothen HU: Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it, *J Clin Monit* 16:329–335, 2000.
4. Godart G, Rey C, Prat A, et al.: Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right-sided pressures. Report of 11 consecutive cases corrected by percutaneous closure, *Eur Heart J* 21 (6):483–489, 2000.

Пациент с ГИПОКСЕМИЕЙ

Ⓐ Клинические проявления

Ⓑ Индукции анестезии

Ⓑ Поддержание анестезии



# 15. Сниженная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси

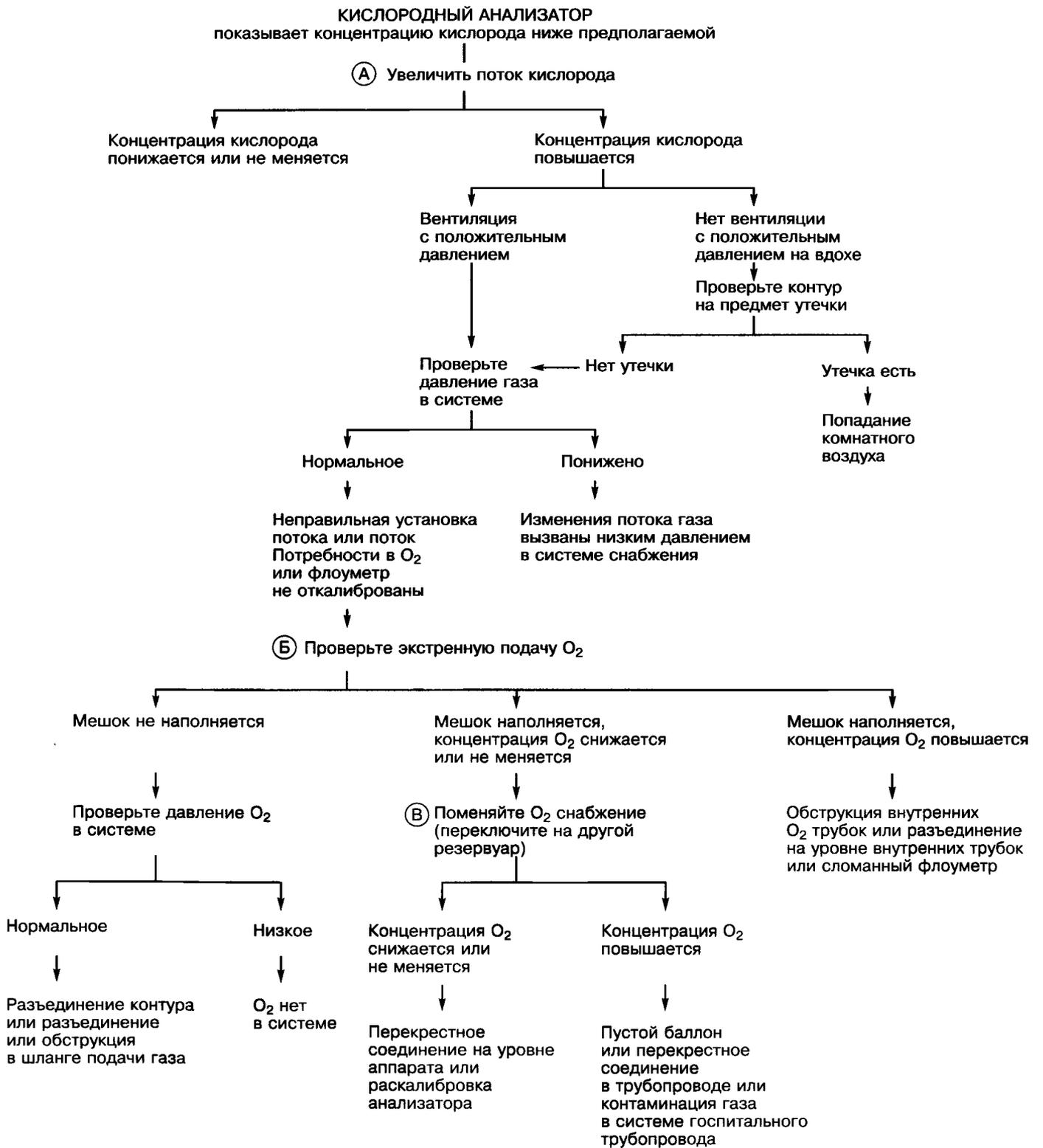
Роберт Лёб

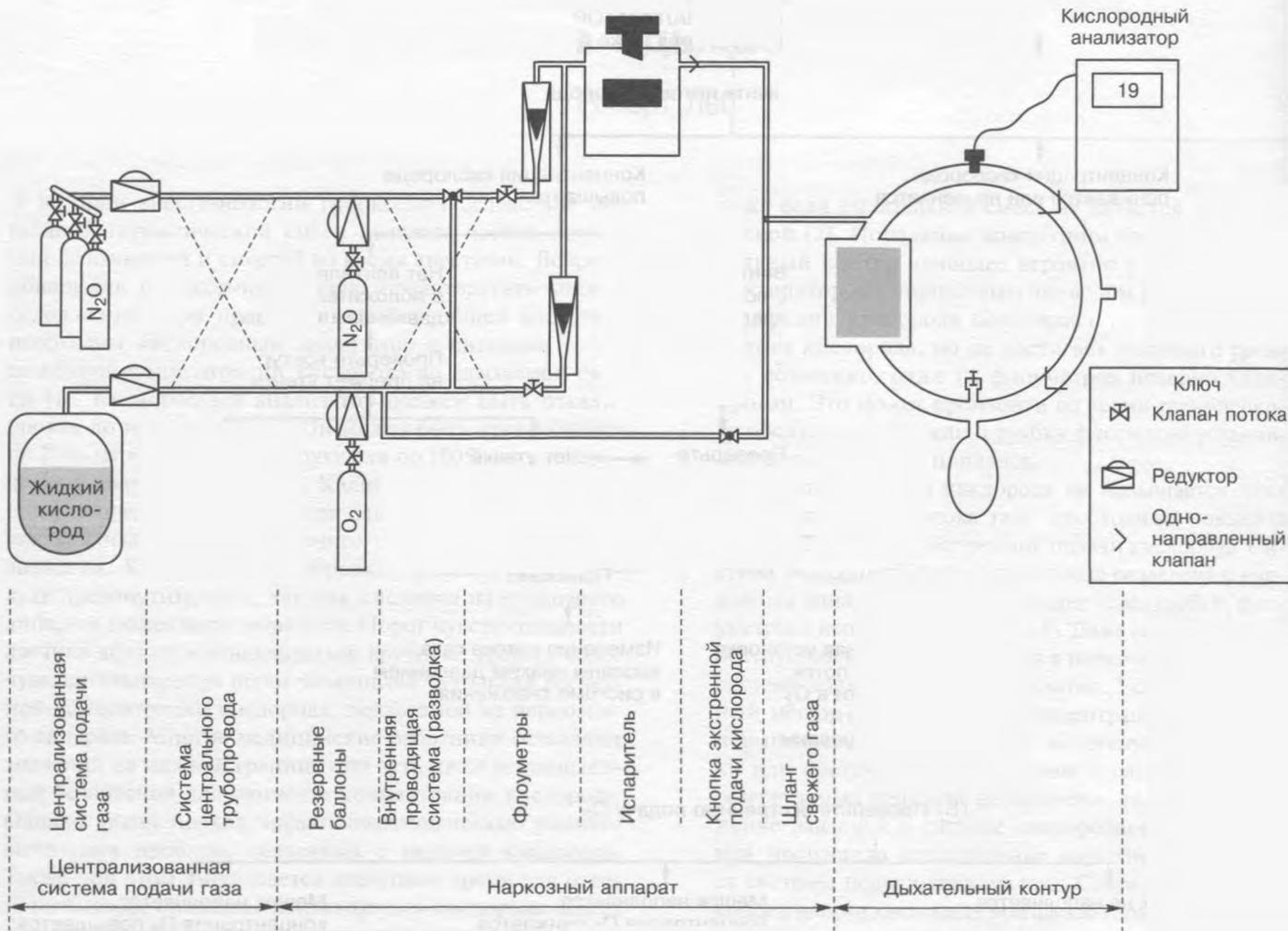
В истории анестезиологии гипоксемия вследствие ингаляции гипоксической смеси являлась частой причиной осложнений и смертей во время анестезии. Вовремя обнаружив гипоксемию, можно предотвратить многие осложнения. При проведении любой общей анестезии необходим кислородный анализатор с сигналом о пониженной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси [1]. Кислородный анализатор должен быть откалиброван до использования. Он может быть откалиброван по 21%-му комнатному воздуху или по 100%-му кислороду из наркозного аппарата. Калибровка по комнатному воздуху предпочтительнее при защите от гипоксии, так как анализатор работает точнее около калибровочного значения. Кроме того калибровка по комнатному воздуху предпочтительнее, так как кислород из наркозного аппарата может быть загрязнен. Порог чувствительности датчика должен устанавливаться вручную. Тревога более чувствительна, если порог установлен чуть ниже расчетной концентрации кислорода, подаваемой из наркозного аппарата. Многие медицинские работники оставляют значения на нижней границе или чуть ниже установленной безопасной для пациента концентрации кислорода. Однако такой подход чреват невозможностью раннего выявления проблем, связанных с подачей кислорода. Также при этом уменьшается доступное время для ответа на быстрое снижение концентрации кислорода. Когда концентрация кислорода оказывается значительно ниже, чем установлено на наркозном аппарате, необходимо выявить причину.

**А.** Первое действие при снижении концентрации кислорода — увеличение потока кислорода. Если концентрация кислорода повышается соответственно ожидаемому, то, возможно, причина в неправильной установке потока кислорода или попадании комнатного воздуха в контур. Неправильная установка газового потока может быть определена как «относительно низкий поток в сравнении с другими газами» и «низкий поток относительно потребности пациента в кислороде». Первое крайне маловероятно, так как современные наркозные аппараты имеют защиту, которая не позволяет установить поток кислорода ниже данного, по сравнению с потоком закиси азота. Если поток кислорода меньше, чем потребность пациента в нем, это может привести к снижению концентрации кислорода в контуре,

даже если дыхательная смесь не является гипоксической [3]. Попадание комнатного воздуха в дыхательный контур наиболее вероятно у современных вентиляторов с поршневым приводом [4]. Если концентрация кислорода повысилась при повышении потока кислорода, но не достигает заданного уровня, возможно, один из флоуметров неверно калиброван. Это может произойти во время технического обслуживания, если в трубку флоуметра установлен неподходящий поплавоч.

- Б.** Если концентрация кислорода не повышается даже при увеличении потока газа, необходимо повысить давление в системе экстренной подачи кислорода. Система экстренной подачи кислорода разделена с наркозным аппаратом, газ не проходит через трубки, флоуметры и испаритель (рис. 15–1). Даже если возникает обструкция или дисконнекция в наркозном аппарате, система должна работать адекватно. Если резервуарный мешок наполняется и концентрация кислорода повышается, проблема может возникнуть из-за утечки или обструкции в наркозном аппарате [5]. Если резервуарный мешок не наполняется, то имеется снижение давления в системе кислородного снабжения или произошло отсоединение наркозного аппарата от системы подачи свежего газа. Сохранение низкой концентрации кислорода при адекватном наполнении резервуарного мешка говорит о наличии постороннего газа в системе кислородного снабжения.
- В.** Если заподозрено наличие примеси, выберите новый источник кислорода — откройте запасной баллон и отсоедините газовый шланг наркозного аппарата от кислородного трубопровода. Госпитальный центральный источник может быть загрязнен в результате того, что центральный резервуар был заполнен другим газом [6], а также при неверном соединении в системе центрального трубопровода или на участке присоединения оборудования к центральному трубопроводу [2]. Если низкая концентрация кислорода сохраняется, несмотря на подключение к резервному баллону, имеется неправильное соединение внутри наркозного аппарата или неверно калиброван кислородный анализатор. В данном случае проводите вентиляцию пациента с помощью другой системы (например, контур с саморасправляющимся дыхательным мешком и свежий кислородный баллон).





**Рис. 15-1.** Снижение концентрации вдыхаемого кислорода может быть следствием нарушений на протяжении от централизованной системы подачи газа до дыхательного контура. Центральное или резервное снабжение кислородом может быть загрязнено. Перекрестные соединения (на схеме X) могут произойти на уровне госпитального центрального трубопровода или трубок внутри наркозного аппарата. Поток кислорода может быть нарушен вследствие утечек, обструкции или постоянного недостатка газа. В дыхательный контур может попадать воздух. Учтите, что при экстренной подаче кислорода газ не проходит через внутренние трубки наркозного аппарата, флоуметры и испарители

**ЛИТЕРАТУРА**

1. American Society of Anesthesiologists: *Guidelines for office-based anesthesia*, available at: <http://www.asahq.org/publicationsand services/standards/12.pdf>, 2004.
2. Thorp JM, Railton R: Hypoxia due to air in the oxygen pipeline: a case for oxygen monitoring in theatre, *Anaesthesia* 37:683, 1982.
3. Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia system*. Telford, PA, 1985, North American Drager.
4. Olympio MA: Modern anesthesia machines offer new safety features, *APSF Newsletter* 18:24, 2003.
5. Nuttall GA, Baker RD: Internal common gas line disconnect, *Anesthesiology* 79:605, 1993.
6. Sprague DH, Archer GW: Intraoperative hypoxia from an erroneously filled liquid oxygen reservoir, *Anesthesiology* 42:360, 1975.

# 16. Высокое давление в дыхательных путях

Роберт Лёб

Давление в дыхательных путях (ДДП) — чувствительный параметр, контролируемый во время механической вентиляции. Монитор ДДП может быть установлен в аппарате, совмещен с абсорбером углекислого газа, находится в разветвлении контура или около клапана вдоха со стороны пациента (оптимальное расположение). При последнем месторасположении можно выявить высокое, низкое или не меняющееся давление в дыхательных путях, что при двух других вариантах расположения может быть пропущено. При нахождении в области разветвления контура в случае обструкции инспираторного сегмента циркуляционного контура отмечается понижение пикового давления на вдохе, при обструкции экспираторного сегмента контура возникает повышение нижней точки и пикового ДДП. Для удобства в циркуляционном дыхательном контуре ДДП часто определяют в абсорбере углекислого газа. При таком расположении обструкция в любой части дыхательного контура (инспираторной или экспираторной) приведет к повышению пикового ДДП без изменения давления в нижней точке.

- А. Пиковое ДДП повышается при кашле, обструкции контура (обычно на уровне эндотрахеальной трубки (ЭТТ)), большом дыхательном объеме. В старых типах наркозных аппаратов повышение скорости потока газа приводит к повышению доставляемого дыхательного объема [1], особенно когда установлен небольшой дыхательный объем (например, у детей).
- Б. Обструкция инспираторного сегмента дыхательного контура происходит вследствие различных причин, например при нарушении направления потока (при неправильной установке увлажнителя). При обструкции канала вдоха контура отмечается повышение пикового ДДП, если давление измеряется проксимальнее места обструкции (например, в абсорбере углекислого газа), и отмечается понижение ДДП, если давление измеряется дистальнее места обструкции (например в области разветвления контура)
- В. Давление при инспираторной паузе (статическое ДДП во время задержки дыхания на вдохе) помогает дифференцировать повышенное сопротивление дыхательных путей и пониженную податливость грудной клетки (рис. 16–1, верхние графики). Пониженная

податливость грудной клетки повышает уровень давления плато, тогда как при повышении сопротивления дыхательных путей уровень давления во время паузы понижен или не изменяется. Разница между давлением во время паузы и пиковым давлением в норме составляет 4–8 см водн. ст., оказывается больше при возрастании сопротивления дыхательных путей, так как увеличение пикового давления в данном случае происходит без сопутствующего повышения давления во время паузы. Инспираторная пауза может создаваться некоторыми анестезиологическими вентиляторными, или вручную путем кратковременной окклюзии экспираторной части контура в начале выдоха. Такой ручной метод может быть использован, только если ДДП определяется в области разветвления контура. Скорость экспираторного потока (СЭП) также помогает дифференцировать повышения сопротивления от нарушений податливости. СЭП можно качественно оценить путем наблюдения за скоростью подъема меха аппарата или с помощью аускультации длительности выдоха. Лучше всего его измерять спирометром, расположенным вблизи дыхательных путей или в экспираторной части дыхательного контура (рис. 16–1, нижние кривые).

- Г. Уменьшенная площадь поперечного сечения мелких или крупных дыхательных путей или эндотрахеальной трубки повышает сопротивление потоку. Для выявления уровня обструкции выслушивайте экспираторные шумы и наблюдайте за формой капнограммы. Обструкция мелких дыхательных путей (бронхоспазм или хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)) сопровождается экспираторными хрипами и скошенной формой альвеолярного плато капнограммы [4], которая обусловлена неравномерностью альвеолярной вентиляции [5]. Обструкция крупных дыхательных путей (инородное тело в бронхе) или эндотрахеальной трубки (перегиб ЭТТ) не сопровождается хрипами на выдохе или неравномерностью альвеолярной вентиляции. Наличие слизи или крови в дыхательных путях может создавать характерные слышимые свистящие хрипы, но не вызывает сглаживание альвеолярного плато на капнограмме.

**ПИКОВОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ**  
Повышено в сравнении с предыдущим измерением\*

**(А)** Проверьте для немедленного выявления причины (кашель, перегиб ЭТТ, в результате увеличения дыхательного объема или экстренной подачи потока свежего газа)

Перейдите на ручную вентиляцию → Проблема решена → **Неисправность вентилятора**

Проблема сохраняется

Выслушиваются дыхательные шумы и имеется CO<sub>2</sub> на выдохе

→ Нет → Отсоедините контур от ЭТТ и сожмите мешок → Мешок не наполняется

**(Б)** **Обструкция шланга вдоха**

Мешок наполняется

**Полная обструкция ЭТТ или случайная экстубация**

→ Реинтубация

**(В)** Проверьте давление во время паузы и скорость экспираторного потока (СЭП)

СЭП снижена, давление паузы вдоха снижено или не изменено

**Повышенное сопротивление**

**Пониженный комплаинс**

Проверьте минимальное давление в дыхательных путях

→ Повышенное → **ПДКВ, обструкция шланга выдоха, неисправность предохранительного клапана или поглотителя**

Без изменений

Дыхательные шумы симметричны?

→ Нет → **Эндобронхиальная интубация, контузия легкого или пневмоторакс**

Да

**Бронхоспазм**

**(Г)** 1. Аускультация для выявления хрипов  
2. Проверьте кривую капнограммы

Хрипы? Избыточное введение жидкости? Застойная сердечная недостаточность?

→ Да → **Отек легких**

1. Отсутствует  
2.

Нет

Попытайтесь провести катетер через ЭТТ

Проверьте внутрибрюшное давление

→ Повышенное → **Высокое внутрибрюшное давление**

Невозможно → **Закупорка ЭТТ**

Успешно

Без изменений

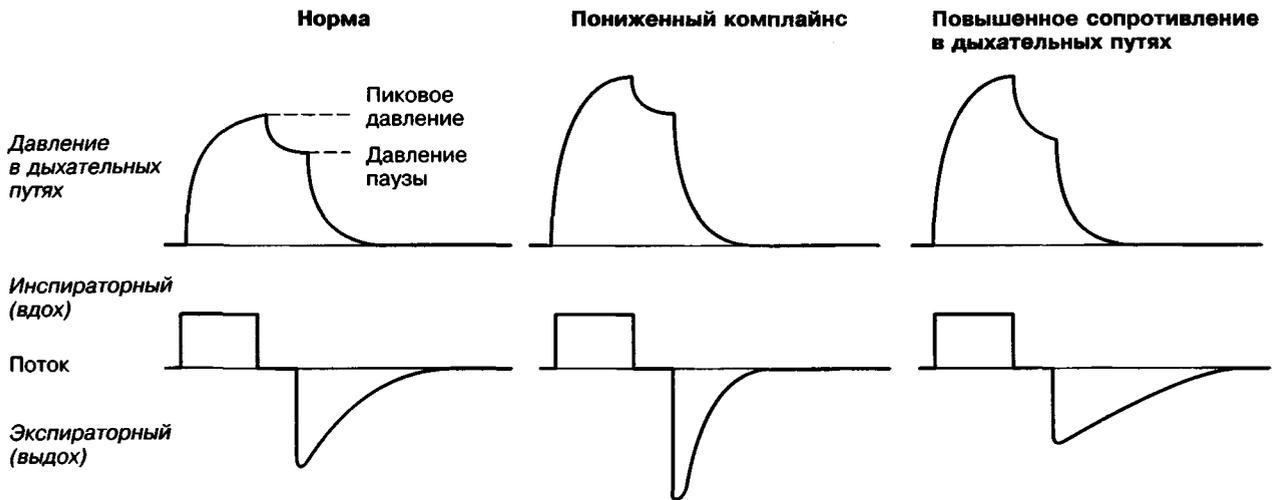
Исключите наличие внешнего давления на грудную клетку или брюшную полость

→ Есть → **Внешнее сдавление**

Отсутствует

**Ригидность грудной клетки**

\* Информация в рамках содержит трактовку ситуации



**Рис. 16–1.** Давление в дыхательных путях (верхние графики) и поток (нижние графики) помогает дифференцировать проблемы, связанные с низким комплаинсом и высоким сопротивлением. В норме разница между пиковым давлением и давлением во время паузы составляет 4–8 см водн. ст. Понижение комплаинса вызывает пропорциональное повышение обоих давлений, тогда как при увеличении сопротивления дыхательных путей возрастает только пиковое давление [3]. Снижение комплаинса грудной клетки вызывает повышение пикового экспираторного потока и укорочение продолжительности экспираторного потока. При повышении сопротивления дыхательных путей, наоборот, снижается пиковый экспираторный поток и увеличивается длительность фазы выдоха

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Gravenstein N, Banner MJ, McLaughlin G: Tidal volume changes due to the interaction of anesthesia machine and anesthesia ventilator, *J Clin Monit* 3:187, 1987.
2. Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia systems*, Telford, PA, 1985, North American Drager.
3. Bone RC: Monitoring respiratory and hemodynamic function of the patient with respiratory failure. In: Kirby RR, Smith RA, Desautels DA, editors: *Mechanical ventilation*, New York, 1985, Churchill Livingstone.
4. Paulus DA: Capnography, *Int Anesthesiol Clin* 27:167, 1989.
5. Nunn JF: *Applied respiratory physiology*, ed 5, Woburn, 2000, Butterworth-Heinemann.

# 17. Действия при сигнале низкого давления

Дж. Рассел Нортон,  
Денхам С. Вард

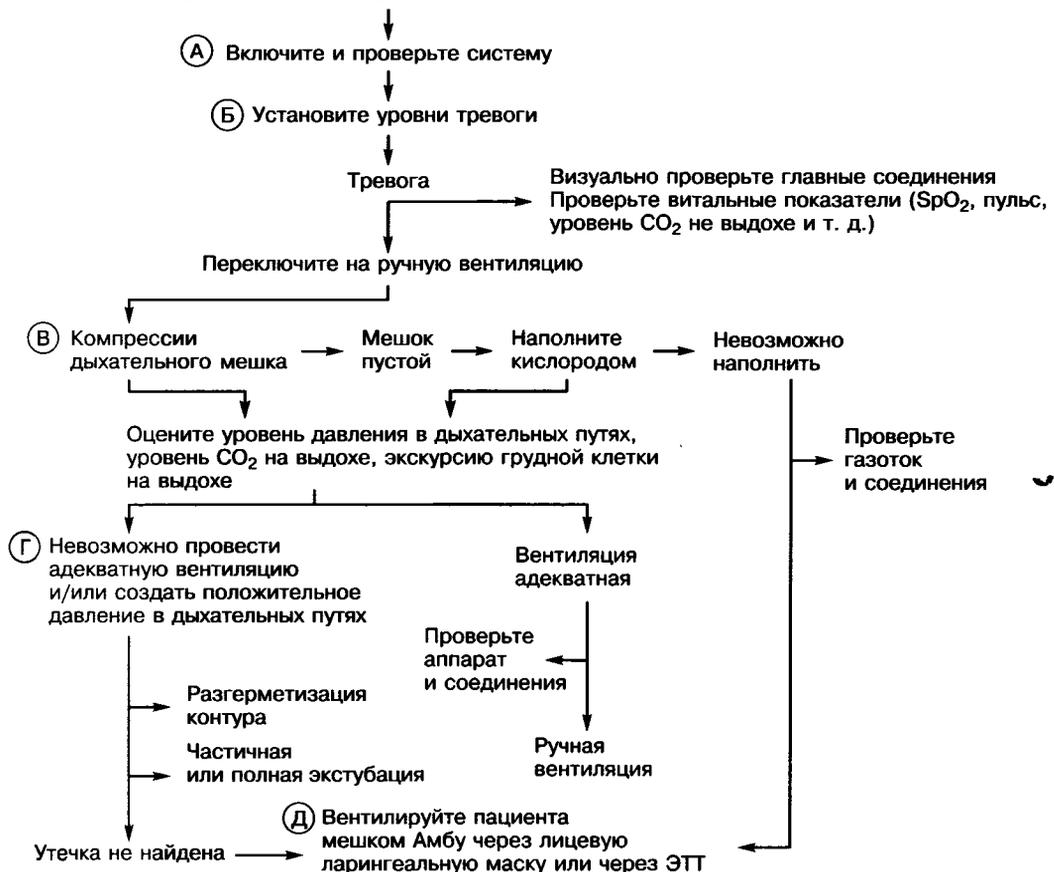
Проблемы с вентиляцией пациента при проведении анестезии приводят к осложнениям и смерти. Неправильное использование аппаратуры встречается в 3 раза чаще, чем ее поломка [1]. В анестезиологической практике характерно использование сигналов тревог бдительными врачами для выявления потенциальных или реальных проблем. Их применение не всегда эффективно [2, 3]. Комбинация этих человеческих факторов с постоянно повышающейся сложностью современных наркозных аппаратов требует обязательной подготовки, обучающей, как правильно использовать оборудование и защитить пациентов.

Для правильного использования различных сигналов тревог врач должен точно представлять, измерение какого параметра допускает тревогу, и какие состояния способны ее активировать. Сигнал тревоги «низкое давление в дыхательном контуре» активируется, если установленное давление не достигается за определенный период времени. Так как сопротивление потоку определяется расчетным давлением, сигнал «низкое давление» активируется при снижении данного сопротивления или потока. Хотя этот сигнал часто называют «треугой дисконнекции», он не обязательно означает дисконнекцию и может активироваться при таких состояниях, как низкое

давление, постоянное давление, избыточное давление, давление ниже, чем в окружающей среде, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). На активность тревоги может влиять частота дыхания [1]. Данная информация необходима при ручной или механической вентиляции легких. При самостоятельном дыхании пациента данная тревога не столь важна, но необходима для выявления некоторых других состояний ДП (например, избыточное давление вследствие закрытого клапана выдоха).

Идеально расположение датчика на уровне Y-образного соединения дыхательного контура с ЭТТ. Но данное соединение не удобно, а скапливающийся конденсат может сделать тревогу менее эффективной. Наиболее характерное расположение соединения — около клапана выдоха со стороны аппарата, хотя положение со стороны пациента теоретически более эффективно. Некоторые датчики располагаются внутри аппарата, что менее приемлемо, чем прямое соединение в контуре. Характерные причины, способствующие неправильной работе датчика низкого давления: проблемы при включении тревоги; неправильно выбранное пороговое значение (слишком низкий порог или установка значения ПДКВ выше порога тревоги); различная полная или частичная обструкция дыхательного кон-

## ПАЦИЕНТУ ПРОВОДИТСЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ



тура, отсоединенного от пациента (например подушкой или теплообменником); поступление воздуха в систему (например частичная экстубация или утечка в петле датчика потока); конденсат в петле датчика потока; **интерференция ярких и инфракрасных источников света** [4–6].

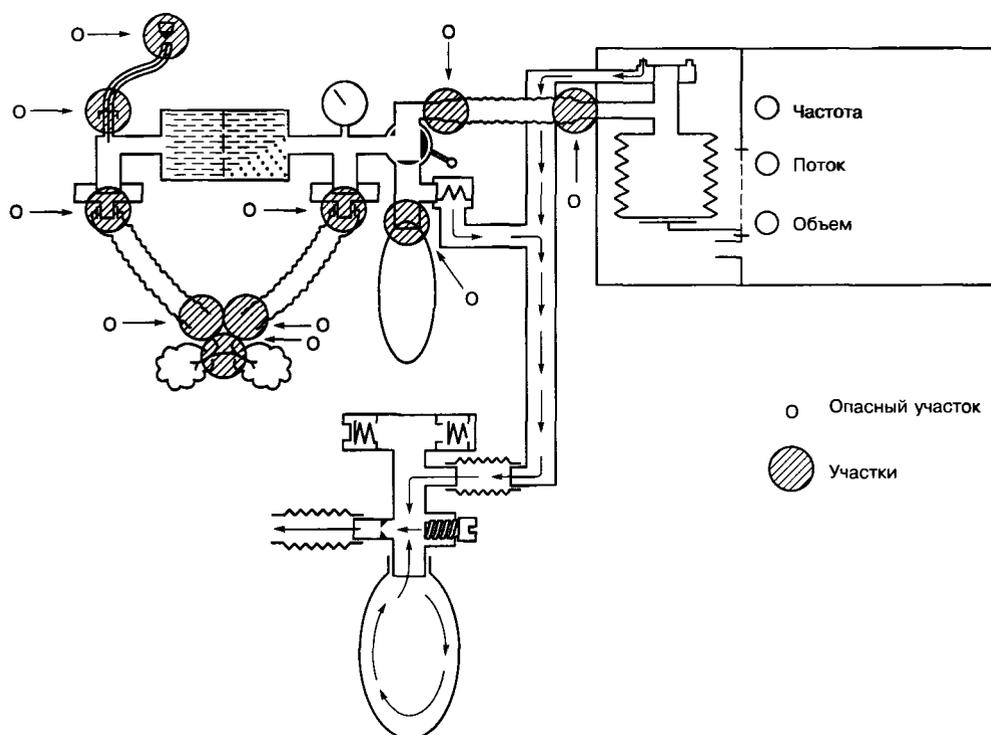
Алгоритм ответа на сигнал тревоги должен включать систематический поиск причин падения давления в каждом из трех элементов системы циркуляции (поток свежего газа, система сбора отработанного газа, генератор давления).

- А. Для активации тревоги, включите и проверьте систему. На большинстве аппаратов данная система тревоги автоматически включается при их запуске. При проведении ручной вентиляции данная тревога также может быть полезна.
- Б. Большинство сигналов тревог при активации требуют установки уровней тревог. Уровень верхнего давления не должен превышать наблюдаемое пиковое давление в дыхательных путях. Это обеспечивает оптимальную чувствительность для контроля низкого давления.
- В. При активации тревоги имейте оптимальный систематический план для выявления и коррекции причины. Во-первых, перейдите на ручную вентиляцию и проводите вентиляцию мешком. Если мешок пустой, проверьте поток газа по ротаметрам визуально. Используйте систему экстренной подачи кислорода для наполнения мешка. Если мешок не наполняется быстро, проверьте соединение контура с аппаратом. Во время компрессий дыхательного мешка выслушайте дыхательные шумы, оцените экскурсию грудной клетки и давление в дыхательных путях. Оцените уровень  $\text{CO}_2$  на выдохе. Если происходит адекватная ручная вентиляция, проверьте соединение аппарата и контура. Оцените правильность установок на аппарате.

- Г. Если ручная вентиляция неадекватна, проверьте наличие явных утечек из контура, например отсоединение шлангов, вид экстубации (полная или частичная).
- Д. Если нет явных утечек, поддерживайте вентиляцию на гарантированно адекватном уровне, пока выполняются дополнительные исследования. Всегда имейте соответствующий мешок Амбу для проведения ИВЛ независимо от аппарата. На рис. 17–1 показаны наиболее характерные точки разгерметизации, но возможны многие другие места утечек (например плохо герметизированная система адсорбции  $\text{CO}_2$  или неисправность в работе системы продувки). Только системная проверка всех шлангов и соединений может решить проблему [4–8].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, et al.: Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 87:741–748, 1997.
2. Cohen A, Roberts DJ, McInode A: An audit of the use of alarms in anesthetic monitoring, *Br J Anaesth* 83:525, 1999.
3. Morris RW, Montano SR: Response times to visual and auditory alarms during anaesthesia, *Anaesth Intensive Care* 24:682–684, 1996.
4. Dorsch JA, SE Dorsch: *Understanding anesthesia equipment*, ed 4, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
5. Dhar P, George I, Mankad A, et al.: Flow transducer gas leak detected after induction, *Anesth Analg* 89:1587, 1999.
6. Sattari R, Reichard P: Temporary malfunction of the Ohmeda Modulus CD series volume monitor caused by the overhead surgical lighting. *Anesthesiology* 91:894–895, 1999.
7. Raphael DT, Weller RS, Doran DJ: A response algorithm for the low-pressure alarm condition, *Anesth Analg* 67:876–883, 1988.
8. Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia systems*, Telford, PA, 1985. North American Drager.



**Рис. 17–1.** Характерные участки дисконнекций и утечек. Стандартные конечные соединения не приводят к случайной дисконнекции. Список возможных дисконнекций описывается рутинной процедурой во многих институтах

# 18. Препараты, блокирующие нервно-мышечную передачу

Сара М. Меткалф,  
Юрген Флайш

Немногие группы препаратов обладают таким потенциально опасным действием, как миорелаксанты (МР). Всегда, когда они применяются, необходимо быть готовым проводить искусственную вентиляцию легких.

- А. Первое, что необходимо сделать, это решить, показаны ли миорелаксанты. Эндотрахеальная интубация может быть выполнена без мышечной релаксации, но адекватная нервно-мышечная блокада улучшает условия для ларингоскопии и уменьшает риск травмы голосовых связок [1]. Ситуации, в которых применения МР лучше избегать, включают прогнозируемую трудную интубацию, вентиляцию или миастенический синдром.
- Б. Для быстрой индукции (полный желудок или выраженный рефлюкс) традиционным препаратом выбора является суцинилхолин (СЦХ). Начало действия СЦХ составляет 30–60 с при дозе 1,5 мг/кг. При нормальном уровне псевдохолинэстеразы плазмы продолжительность действия препарата составляет 5–10 мин. При нервно-мышечной блокаде, вызванной действием СЦХ, ожидается повышение концен-

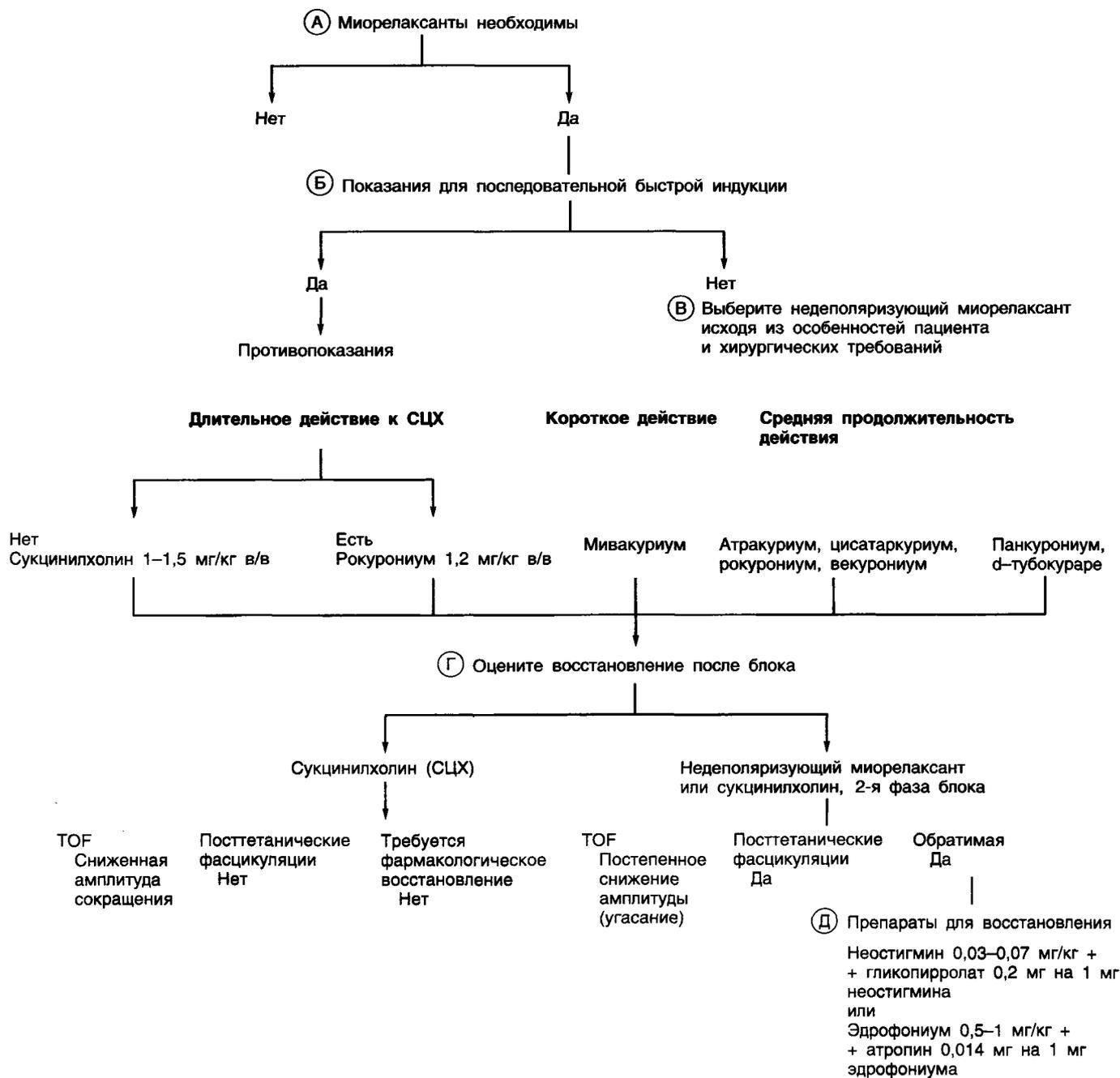
трации калия плазмы на 0,5–1 мэкв/дл. Другие побочные эффекты включают послеоперационные миалгии, транзиторное повышение внутричерепного/внутриглазного/внутрибрюшного давления. Абсолютные противопоказания к применению СЦХ — риск злокачественной гипертермии, избыточная пролиферация синаптических рецепторов (у больных с ожогами, со спинальной травмой через 24 ч после травмы, при мышечной дистрофии и некоторых видах миопатий), предшествующая гиперкалиемия и аллергические реакции на СЦХ в анамнезе. Если суцинилхолин противопоказан, можно использовать недеполяризующий МР. Рокурониум — единственный препарат, который по рекомендациям FDA допускается применять в качестве компонента быстрой индукции. Начало действия при дозе 1,2 мг/кг составляет приблизительно 45–60 с.

- В. Если нет показаний для быстрой индукции, любой недеполяризующий МР может быть использован как компонент вводной анестезии. Выбор недеполяризующего МР зависит от особенностей пациента, потребностей хи-

Таблица 18–1

Характеристики недеполяризующих мышечных релаксантов

Препарат	Стероид или бензил-изохинолин	2 × ED95 (мг/кг)	Время начала действия (мин)	Продолжительность действия (мин)	Основной путь элиминации	Клинически значимые метаболиты	Побочные эффекты
d-Тубокураре	Бензилизохинолин	1	2–4	70–90	Почки	—	Высвобождение гистамина, ганглиоблокада
Мивакуриум	Бензилизохинолин	0,15–0,3	2–4	10–20	Холинэстераза плазмы, гидролиз	—	Высвобождение гистамина
Атракуриум	Бензилизохинолин	0,15–0,2	2–4	20–25	Неспецифические эстеразы, гидролиз, деградация Хоффмана	Лауданозин	Высвобождение гистамина
Цисатракуриум	Бензилизохинолин	0,1	2–4	20–25	Деградация Хоффмана	Лауданозин	—
Векурониум	Стероид	0,1–0,2	1,5–2,5	20–40	Почечная/печеночная экскреция	Аккумуляция 3-ОН векурониума (продолжительная блокада)	—
Рокурониум	Стероид	0,6	1–1,5	20–40	Печень	—	Слабый ваголитический эффект
Панкурониум	Стероид	0,12	5–7	60	Почечная экскреция	—	Блокада мускариновых рецепторов, ваголитический эффект



ругра и предполагаемой продолжительности операции. Наиболее часто используемые недеполяризующие МР и их характеристики представлены в табл. 18–1.

- Г. Необходимо контролировать течение нервно-мышечной блокады и восстановление мышечного тонуса. Важен выбор мониторируемой мышцы, так как у разных мышц разное время восстановления. Наиболее часто используемой мышцей при мониторинге адекватного восстановления для последующей экстубации является отводящая мышца большого пальца, сокращающаяся в ответ на стимуляцию локтевого нерва. Отношение амплитуды четвертого сокращения к первому (от *англ.* *tzain of foure* — TOF) — более чувствительный показатель, чем высота единичного сокращения, особенно когда уровень блокады менее 70%. В большинстве случаев полная миорелаксация пациента (нулевые сокращения) не нужна и даже нежелательна, так как это может привести к трудностям при восстановлении и к длительному сохранению слабости в послеоперационном периоде. Другим способом контроля степени блокады является методика двойного раздражения: два коротких раздражителя через 750 мс. Данная методика хорошо коррелирует с описанной выше и ее преимущество заключается в простоте оценки. Продолжительность ответа на тетаническую стимуляцию 100 Гц за 5 с также является более чувствительным тестом по сравнению с TOF для выявления остаточной блокады.
- Д. Иногда необходимо восстановить нервно-мышечную передачу после использования недеполяризующих МР с помощью ингибитора ацетилхолинэстеразы (АХЭ). Эти препараты повышают уровень АХЭ в нервно-мышечном синапсе, устраняя остаточную блокаду.

Факторы которые могут поддерживать остаточный блок, несмотря на использование адекватных доз ингибиторов АХЭ, включают остаточное действие ингаляционных анестетиков, длительную элиминацию вследствие имеющейся патологии, сниженную температуру тела, взаимодействие с другими препаратами, стойкий нервно-мышечный блок на момент введения ингибиторов АХЭ. После повторного введения или инфузии МР рекомендуется полностью устранить эффект всех недеполяризующих МР прежде чем выполнить экстубацию. У пациентов с TOF < 90% отмечаются худшие прогнозы в послеоперационном периоде, поэтому экстубация у них должна быть отложена до полного восстановления [2]. Пациентам с длительным нервно-мышечным блоком после введения СЦХ ингибиторы АХЭ не должны вводиться, так как они лишь замедляют метаболизм. Однако в послеоперационном периоде этих пациентов необходимо обследовать на наличие аномальной псевдохолинэстеразной активности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, et al.: Laryngeal morbidity and quality of tracheal Intubation: a randomized controlled trial, *Anesthesiology* 98:1049–1056, 2003.
2. Murphy GS: Residual neuromuscular blockade: incidence, assessment, and relevance in the postoperative period, *Minerva Anesthesiol* 72 (3):97–109, 2006.
3. Bevan DR, Donati F: Muscle relaxants. In Barash PG, CuUen BF, Stoelting, RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 2001, Lippincott-Raven.
4. Savarese JJ, Caldwell JE, Lien CA, et al.: Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. In Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone.

# 19. Пациент с полным желудком

Джоанн Бауст

Одним из наиболее опасных осложнений анестезии является аспирация. Встречается она в 1 случае на 3000 всех проводимых анестезий и 0,7–10 на 10 000 — у пациентов, которые голодали. Даже при явной аспирации только у  $1/3$  пациентов имеются ее признаки; лишь у небольшого числа возникают тяжелые расстройства и отмечаются случаи смерти. Летальность при явной аспирации составляет 3,8–4,6%, уровень ее значительно не изменился за последние 40 лет [1]. Недавно опубликованные многочисленные исследования поставили под сомнение традиционные критерии повышенного риска. Большинство ранее проведенных работ основываются на «суррогатных маркерах», таких как объем внутрижелудочного содержимого ( $> 0,4$  мл/кг) и pH ( $< 2,5$ ). Отсутствуют контролируемые испытания взаимосвязи «полного желудка» и аспирации. У пациентов, которые голодали, было выявлено превышение данных параметров, но не отмечено повышения частоты случаев аспирации [2].

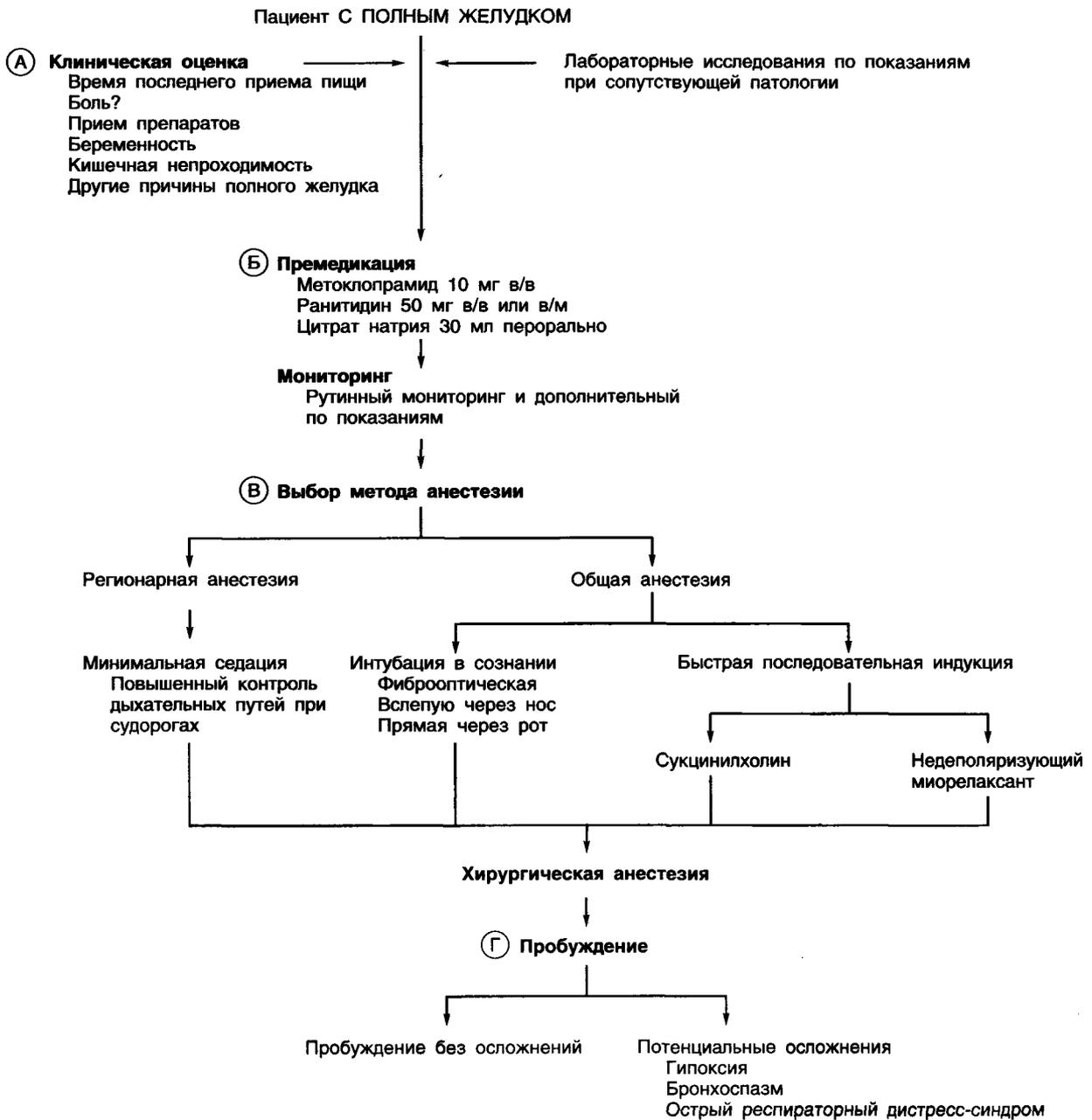
**А.** В соответствии с рекомендациями ASA не существует замены надлежащему голоданию перед операцией. Если возможно, для опорожнения желудка после приема твердой пищи отложите операцию на 6–8 ч и на 2 ч после приема чистых жидкостей [3]. Другими факторами риска, кроме недавнего приема пищи, являются травма, экстренная операция, тяжелое заболевание с повышенным риском по классификации ASA, кишечная непроходимость или другие желудочно-кишечные расстройства. Дополнительно повышают риск аспирации замедленное опорожнение желудка (при болевом синдроме или сахарном диабете), сниженные рефлексы с дыхательных путей (при закрытой черепно-мозговой травме, инсульте, приеме наркотиков/опиоидов) и определенные интраоперационные положения (литотомические). Пациенты с нарушенным желудочно-пищеводным барьером, сниженным тонусом нижнего пищеводного сфинктера по отношению к внутрижелудочному давлению также относятся к группе риска (например, при ожирении или беременности). Однако при повышении внутрижелудочного давления должно повышаться барьерное давление. Значительно повышают риск аспирации наличие трудных дыхательных путей, поверхностная анестезия, отсутствие опыта у персонала, недостаточная оценка ситуации или недостаток оборудования, плохая подготовка пациента.

**Б.** Нет доказательств того, что включение в премедикацию препаратов, способствующих опорожнению желудка или повышению pH желудочного содержимого, влияет на риск аспирации и ее исход, но эти меры постоянно применяются у пациентов высокого риска. Постановка назогастрального зонда для декомпрессии желудка реально не влияет на опорожнение желудка и, как было установлено, улучшает исходы только у пациентов с кишечной непроходимостью. Введение на-

зогастрального зонда может вызвать рвоту и нарушить тонус нижнего пищеводного сфинктера.

**В.** Седацию перед операцией используйте осторожно для сохранения ларингеальных рефлексов. Если существует такая опасность подумайте о выполнении регионарной анестезии без седации вместо общей анестезии (ОА). Если необходима ОА и предполагаются трудности при интубации, выполните интубацию в сознании. Это особенно важно. Один из наиболее значимых результатов последних исследований — установление того, что наиболее значительный фактор риска регургитации, рвоты и аспирации — индукция ОА у пациентов с трудными дыхательными путями на фоне поверхностной анестезии [2]. Если предполагаются трудные дыхательные пути, выполните ОА, используя методику быстрой индукции с опытным ассистентом. Для выполнения быстрой индукции проведите преоксигенацию и имейте в расположении ассистента для осуществления давления на щитовидный хрящ. Вслед за препаратом для индукции немедленно вводите мышечный релаксант. Не вентилируйте маской. При быстрой индукции СЦХ (1–1,5 мг/кг в/в) создает наилучшие условия для выполнения интубации, но рокуроний (0,8–1,2 мг/кг в/в) обеспечивает сходные условия в течение 60 с и может быть использован, если СЦХ противопоказан. Правильно выполненное давление на щитовидный хрящ может снизить пассивную регургитацию и не стимулирует рвоту, но должно быть прекращено при возникновении рвоты. Проводите ларингоскопию только после достижения достаточного уровня анестезии и миорелаксации. Для обеспечения оптимального выполнения манипуляции введите внутрь эндотрахеальной трубки (ЭТТ) стилет. Попросите ассистента прекратить давить на щитовидный хрящ после подтверждения правильной постановки ЭТТ с помощью аускультации и капнографии. В случае неудачной интубации при снижении сатурации проводите вентиляцию маской; поддерживайте пиковое давление менее 25 см водн. ст. и сохраняйте давление на щитовидный хрящ. Во время последующих попыток с целью защиты дыхательных путей следуйте алгоритму действий ASA при трудных дыхательных путях (см. гл. 7–9).

**Г.** Экстубируйте пациента после восстановления рефлексов с дыхательных путей, прекращения действия миорелаксантов и после того, как пациент проснулся и соответствует критериям экстубации. Половина аспираций случается при индукции, а одна четверть — при критической ситуации [4]. При возникновении рвоты, поверните голову пациента или всего пациента, установите операционный стол или кровать в положение Тренделенбурга, выполните санацию ротоглотки и подайте 100%-й кислород. При необходимости интубируйте трахею, saniруйте ЭТТ и проводите вентиляцию с положительным давле-



нием. Лечите бронхоспазм с помощью  $\beta_2$ -агонистов, выполните тщательный туалет трахеобронхиального дерева и удалите большие частицы с помощью бронхоскопии. Лаваж не показан. В случае появления проблем с оксигенацией поместите пациента в отделение интенсивной терапии (ИТ), контролируйте витальные функции, выполните рентгенографию грудной клетки и оцените газовый состав артериальной крови. Могут потребоваться интенсивная инфузионная терапия и инотропная поддержка. Стероиды и антибиотики назначайте по показаниям. Если после рвоты и аспирации симптомы отсутствуют более 2 ч, маловероятно, что разовьются тяжелые симптомы, таких пациентов можно перевести из ИТ [5].

## ЛИТЕРАТУРА

- Ng A, Smith G: Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice, *Anesth Analg* 93 (2):494–513, 2001.
- Schreiner MS: Gastric fluid volume: is it really a risk factor for pulmonary aspiration? *Anesth Analg* 87 (4):754–756, 1998.
- ASA Task Force on Preoperative Fasting: *Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures*, available at: <http://www.asahq.org/publicationsandservices/npo.pdf>, 1999.
- Kluger MT, Short TG: Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS), *Anaesthesia* 54:19–26, 1999.
- Kalinowski CP, Kirsch JR: Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 18 (4):719–737, 2004.

## 20. Пожилой пациент

Роберт Х. Овербау

Пациенты в возрасте старше 65 лет чаще, чем представители других возрастных групп, подвергаются хирургическим вмешательствам [1–3]. С возрастом в организме возникают значительные физиологические, фармакодинамические изменения и накапливаются сопутствующие заболевания. Для снижения смертности и частоты осложнений требуется тщательное периоперативное ведение.

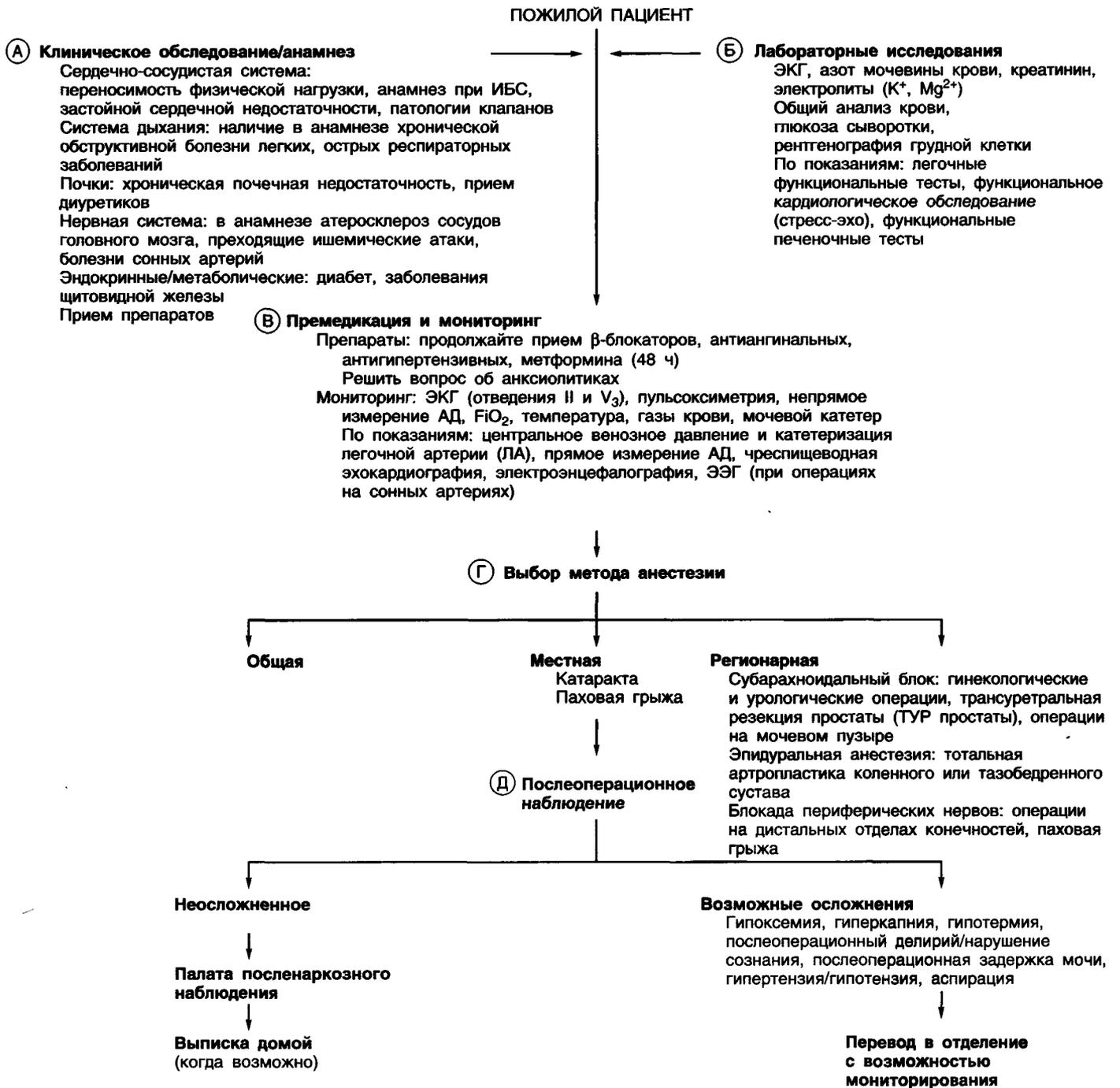
**А.** Соберите анамнез и выполните физикальное обследование. Проведите обследование дыхательных путей, легких, сердца и сонных артерий, нервной системы. Оцените возможность обструкции верхних дыхательных путей (беззубый рот, избыточные мягкие ткани) и оцените риск аспирации (угнетение гортанных рефлексов). Выявите изменения легких (снижение эластичности нижних дыхательных путей, уменьшение альвеолярной поверхности, устойчивости к гипоксии и гиперкапнии, податливости грудной клетки, кашлевого рефлекса, объема легких, жизненной емкости легких; повышение объема закрытия, мертвого пространства, отношения V/Q) [2]. Изменения сердечно-сосудистой системы включают изменения частоты, ритма, сократимости и постнагрузки. Частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое уменьшается на 1 удар на каждый год после 50 лет; часто отмечается фибрилляция предсердий. Фиброз миокарда желудочков приводит к гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), повышению «жесткости» миокарда и развитию диастолической дисфункции. Повышение постнагрузки, общего периферического сосудистого сопротивления, систолического артериального давления вторично вызваны фиброзом и кальцификацией среднего слоя артерий. Снижение эластичности и емкости артериального русла может привести к значительному уменьшению внутрисосудистого объема при подготовке кишечника. Величина сердечного выброса в покое относительно не меняется; однако резервы ограничены. Оцените наличие ишемической болезни сердца (ИБС), аритмий и поражения клапанов. Оцените функциональные резервы. Оцените наличие заболеваний печени и почек. Изменения включают снижение почечного кровотока (до 25% к 65 годам), скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и клиренса креатинина; пожилые пациенты плохо переносят нагрузку объемом и электролитами (нарушен ренин-ангиотензиновый ответ). Уровень креатинина в плазме обычно не изменен, что связано со снижением мышечной массы. На фоне терапии диуретиками возможны электролитные расстройства. Снижается масса печени, метаболизм и синтетическая функция. Также снижается связывающаяся способность белков плазмы, что приводит к увеличению действия препаратов, связывающихся с белками. Выясните проводимую терапию и оцените предоперационный волемический статус пациента.

**Б.** Выполняйте ЭКГ всем пациентам старше 50 лет. Рассмотрите необходимость определения азота мочевины крови, креатинина и электролитов у пациентов, получающих терапию диуретиками и ингибиторами анги-

отензин-превращающего фермента (АПФ); выполнения рентгенографии и функциональных легочных тестов пациентам с сопутствующими заболеваниями легких. Если толерантность к физическим нагрузкам снижена, проведите стресс-тест (например, сканирование с аденозин-талием или эхокардиографию на фоне введения добутамина).

**В.** Премедикацию следует осуществлять с осторожностью; имеет смысл исключить седативные или гипнотические препараты у пациентов с когнитивными нарушениями или деменцией. Используйте меньшие дозы бензодиазепинов и опиоидов, выбирайте средства с замедленным наступлением эффекта. Периоперационное применение  $\beta$ -блокаторов снижает число осложнений и смертность [4] и предотвращает резкое повышение артериального давления. Используйте стандартные мониторы, включая контроль температуры — пожилые пациенты не способны адекватно контролировать температуру тела, поэтому склонны к гипотермии (снижена эффективность кожной вазоконстрикции и понижен уровень основного обмена). При необходимости согревайте внутривенные жидкости и применяйте одеяла с подогревом. Рассмотрите необходимость неинвазивного и инвазивного мониторинга гемодинамики (при сопутствующей патологии ЦНС или сердечно-сосудистой системы или при высокоинвазивных оперативных вмешательствах), установки мочевого катетера для контроля диуреза. Для профилактики сдавления периферических нервов и мягких тканей обеспечивайте оптимальное операционное положение с подкладыванием подушек под выступающие костные участки тела.

**Г.** Хотя сравнительные исследования нейроаксиальной блокады и общей анестезии не выявили существенных отличий в исходе, РА предпочтительнее при трансуретральной резекции простаты (позволяет осуществлять постоянную неврологическую оценку) и манипуляциях на бедре (уменьшает кровопотерю [5]). Кальцификация связок и развитие остеофитов увеличивает сложность выполнения спинномозговой анестезии. В сравнении с молодыми пациентами, требуется меньшая доза местного анестетика и блокада выполняется на более высоком уровне. Для уменьшения потребности в системных анальгетиках при операциях на конечностях рассмотрите возможность постановки постоянного периферического невралгического катетера. Замедление времени циркуляции приводит к задержке ответа на внутривенные анестетики. Потребности в дозах препаратов для индукции у пожилых пациентов ниже; пациенты старше 65 лет более чувствительны к гипнотическому эффекту пропофола [6] и в большей степени склонны к выраженной гипотензии при индукции пропофолом или тиопенталом. Требуются также меньшие дозы опиоидных анальгетиков, бензодиазепинов и миорелаксантов (небольшой объем распределения, сниженное связывание белков, пониженная масса тела), хотя время их полувыведения



увеличено. Даже небольшие дозы седативных препаратов в отдельных случаях могут явиться причиной послеоперационного нарушения сознания. С возрастом потребности в МАК для изофлюрана, дезфлюрана и галотана снижаются, вероятно, не менее чем на 30% по сравнению с молодыми взрослыми пациентами.

Д. Тщательно мониторьте всех пациентов в палате посленаркозного наблюдения. Для пожилых пациентов в послеоперационном периоде характерно развитие гипоксемии, гиперкапнии, задержки мочи и делирия. Когда это возможно, хирургические манипуляции у пожилых пациентов должны проводиться амбулаторно, что может снижать риск развития нарушений психического статуса и сознания после операции.

**ЛИТЕРАТУРА**

- Liu LL, Wiener-Kronish JP: Perioperative issues in the elderly, *Crit Care Clin* 19 (4):641–656, 2003.
- Zaugg M, Lucchinetti E: Respiratory function in the elderly, *Anesthesiol Clin North America* 18:47–58, 2000.
- Cook DJ, Rooke GA: Priorities in perioperative geriatrics, *Anesth Analg* 96:1823–1836, 2003.
- Wallace A, Layug B, Tateo I, et al.: Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group, *Anesthesiology* 88:7–17, 1998.
- Westrich GH, Farrell C, Bono JV, et al.: The incidence of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a specific hypotensive epidural anesthesia protocol, *J Arthroplasty* 14 (4):456–563, 1999.
- Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al.: The influence of age on propofol pharmacodynamics, *Anesthesiology* 90:1502–1516, 1999.

# 21. Информированное согласие в анестезиологии

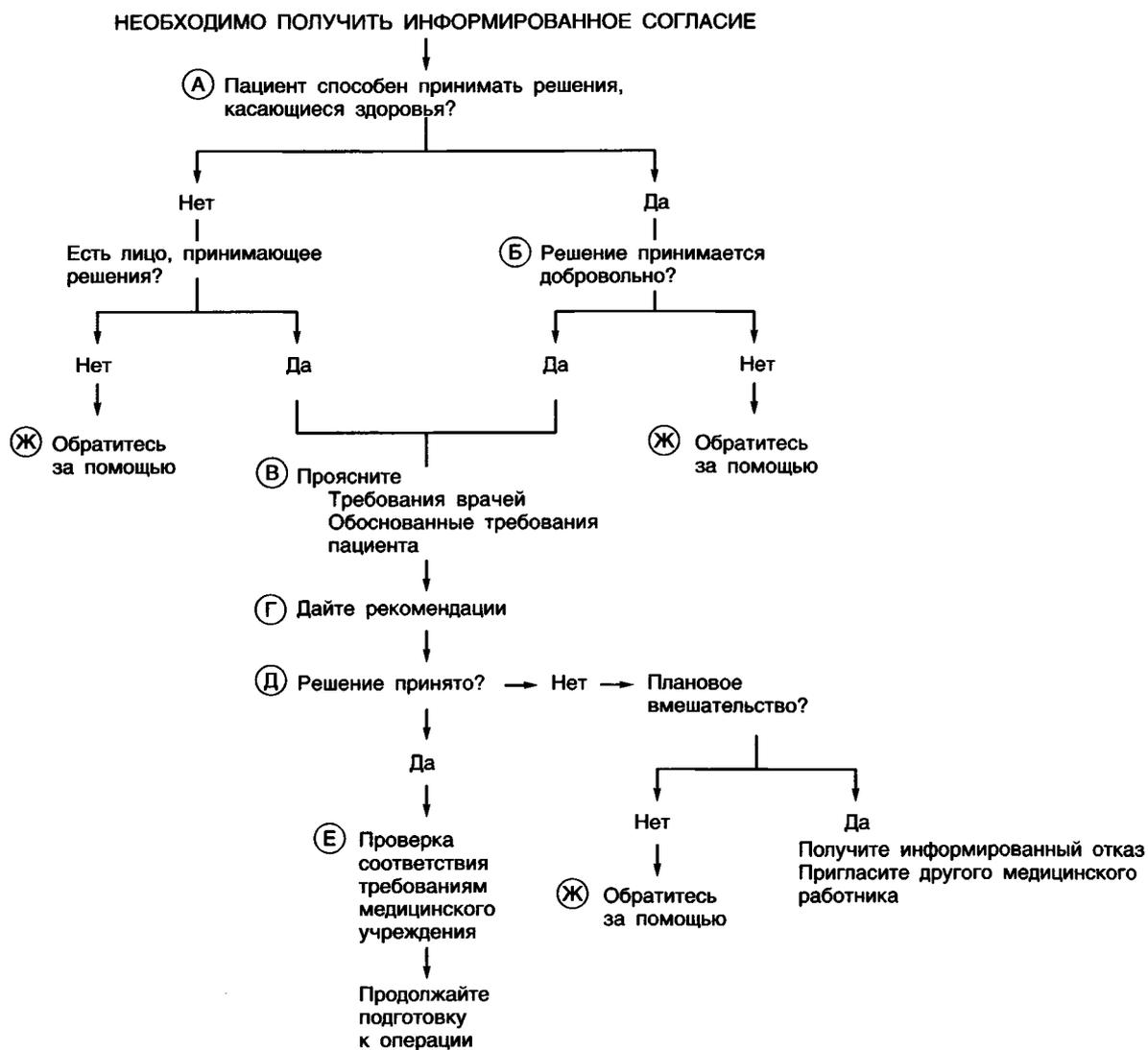
Дэвид Б. Вайзель

Информированное согласие — это основанное на знаниях, активно и самостоятельно выраженное пациентом разрешение анестезиологу использовать конкретно названные методики и лекарственные средства. Процесс получения информированного согласия демонстрирует уважение к праву пациента на самоопределение. Ниже следующее руководство поможет анестезиологу соблюсти этические и правовые требования при получении информированного согласия [1, 2].

- А. Компетентность и способность принимать решения** [1, 3]. Каждый взрослый человек считается правоспособным принимать решения о проведении медицинских процедур, если иное не определено судом. Если пациент считается неспособным принимать решения, касающиеся здоровья (ребенок или лицо, признанное недееспособным), согласие должно быть получено от законных представителей. Пациента необходимо побуждать участвовать в принятии решения, насколько это позволяют его возможности. Например, ребенок, не будучи вправе определять необходимость операции, может сделать выбор между ингаляционной или в/в индукцией анестезии. Способность принимать решения отражает умение человека сформулировать определенное решение в отведенное для этого время. Она в значительной мере зависит от возраста пациента, медицинской ситуации, текущего физического состояния пациента и степени риска принятия решения. Например, считается, что под воздействием седации пациент может согласиться на не более рискованную процедуру, чем соглашался ранее. После прекращения седации пациент возвращается к привычным для него решениям. Анестезиолог при получении информированного согласия обязан учитывать способность пациента принимать решения.
- Б. Добровольность.** Анестезиолог должен проводить вмешательство только в случае добровольно данного пациентом согласия. Анестезиолог может столкнуться с отказом от процедуры пациента, чья способность принимать решения вызывает сомнение. В этой непростой ситуации важно очень аккуратно искать решение и при необходимости обратиться за помощью.
- В.** Большинство местных законов, говоря об открытости, использует понятие «стандарты разумного человека», подразумевающие такую степень открытости, которая удовлетворила бы гипотетического здравомыслящего человека. Проблема состоит в том, что нет четкого определения того, что необходимо говорить пациенту. Один из вариантов: в течение 10% времени обсудить небольшие и преходящие осложнения, в течение 0,5% времени — осложнения, оставляющие более серьезные последствия [4]. После этого анесте-

зиолог может спросить пациента, хочет ли он узнать о менее частых, но более серьезных рисках? Этот подход позволяет получить идеальное информированное согласие, в котором степень открытости соответствует желаниям и нуждам конкретного пациента.

- Г. Рекомендации.** Анестезиолог должен выразить свое мнение о преимуществах, недостатках и желательности использования каждого компонента анестезии, который может быть применен в конкретной ситуации. Объясняя, на чем основываются рекомендации, анестезиолог дает пациенту возможность воспользоваться своим опытом и понять свою точку зрения. Опираясь на это, пациент может выбрать компоненты анестезии уже в соответствии со своими собственными приоритетами.
- Д. Решение.** Далее пациент выбирает методику анестезии. Он может предпочесть технику, которую анестезиолог считает небезопасной. Столкнувшись с такой ситуацией, анестезиолог должен расширить разъяснения и включить в них любую информацию, которая может повлиять на выбор пациента, в том числе мнения других специалистов. Такова концепция информированного отказа. Анестезиологу свойственно использовать информацию для того, чтобы убедить пациента изменить свое мнение. Анестезиолог не должен манипулировать информацией или принуждать пациента к выбору какой-либо анестезиологической техники. Если анестезиолог считает, что техника анестезии, выбранная пациентом, неприменима, в неэкстренной ситуации врач не обязан использовать эту методику [5] и окажет пациенту наилучшую услугу, постаравшись найти другого анестезиолога.
- Е. Самостоятельно выраженное мнение.** Процесс получения информированного согласия подразумевает, что пациент осознанно поручает анестезиологу проводить определенное анестезиологическое пособие или конкретные процедуры. При этом должны быть полностью соблюдены правила конкретного медицинского учреждения.
- Ж. Обращение за помощью.** Многие из обсужденных вопросов имеют подтекст, выходящий за рамки данной главы. Анестезиолог должен стремиться распознать эти дилеммы (например, 15-тилетний подросток, оказывающийся от экстренного хирургического вмешательства, или пациент, чья способность принимать решения внушает сомнения) и обратиться за помощью, которую обычно можно получить от более опытных коллег или этического комитета медицинского учреждения. Надо стремиться получить необходимую консультацию до того, как разовьется кризисная ситуация.



### ЛИТЕРАТУРА

1. Beauchamp TL, Childress JF: *Principles of biomedical ethics*, ed 5, New York, 2001, Oxford University Press.
2. Waisel DB, Truog RD: Informed consent, *Anesthesiology* 87: 968–978, 1997.
3. Bianco EA, Hirsch H: Consent to and refusal of medical treatment, legal medicine. In Sanbar S, Gibofsky A, Firestone M, et al., editors: St. Louis, 1995, Mosby.
4. Dornette WH: Informed consent and anesthesia, *Anesth Analg* 53:832, 1974.
5. American Society of Anesthesiologists: *Guidelines for the ethical practice of anesthesiology*, available at: <http://www.asahq.org/publicationsandservices/standards/10.pdf>, 2003.

## 22. Предварительные указания

Венди Б. Канг

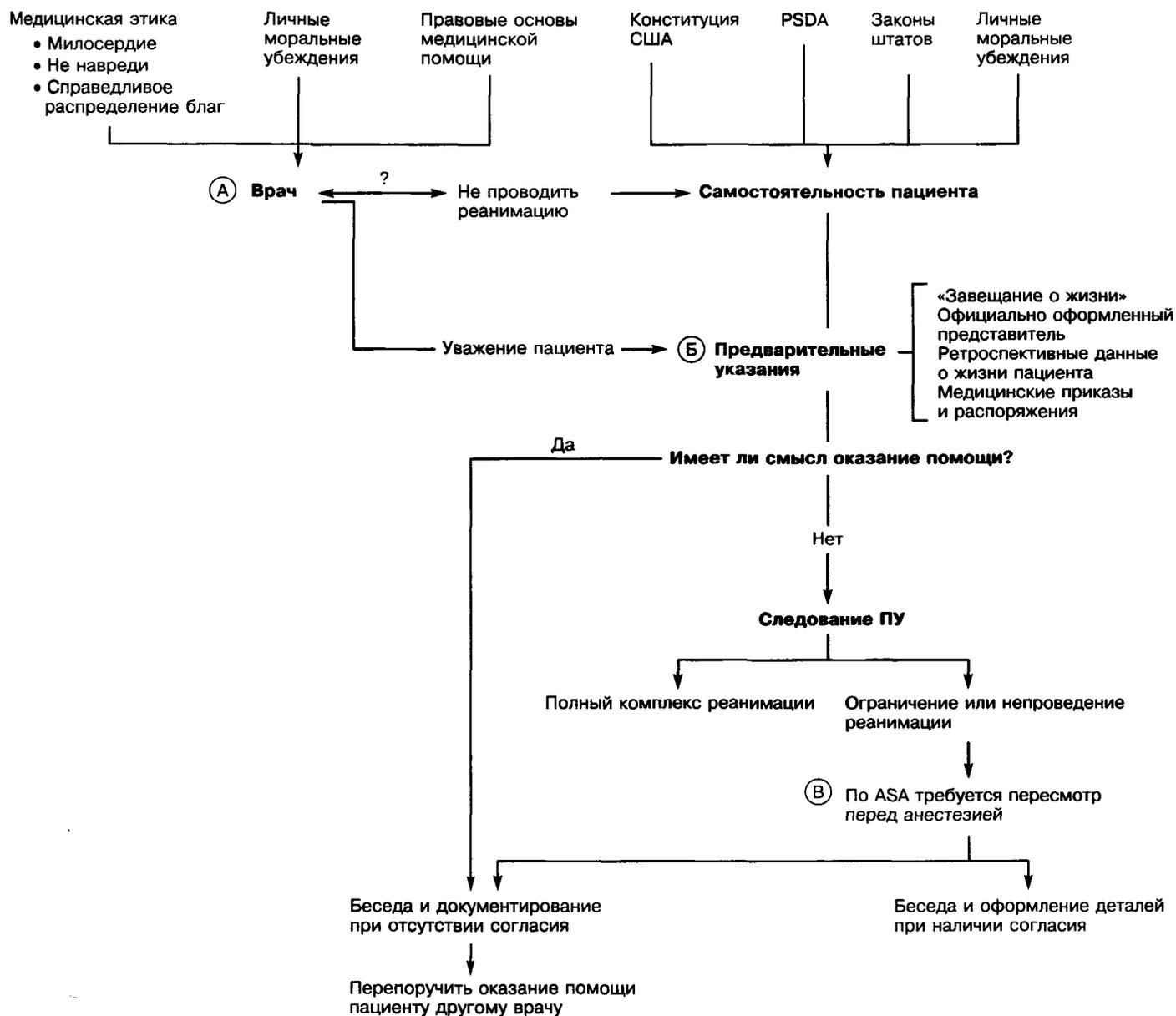
Анестезиолог должен уважать личные пожелания пациента, а также понимать законность распоряжений, которые повлияют на лечение. Пациент имеет равные возможности отклонить и дать согласие на инвазивное медицинское вмешательство. Документ о самоопределении пациента (от *англ.* The Patient Self Determination Act — PSDA) от 1990 г. официально признает право пациента на предварительные указания (ПУ).

А. Анестезиолог должен следовать этическим правилам оказания медицинской помощи. Начиная с клятвы Гиппократова, анестезиолог соблюдает основные заповеди — «не навреди» и «милосердие», сохраняя при этом уважение к независимости пациента. Анестезиолог должен использоваться свои знания для рекомендации пациенту наилучшего способа лечения. Когда лечебные мероприятия бесполезны (например, отсрочка смерти), в дело может вступать этический принцип справедливого распределения ресурсов здравоохранения, даже если это противоречит желаниям пациента.

Б. При оказании медицинской помощи в рамках государственного медицинского страхования Medicare пациентов необходимо спрашивать об их ПУ, обеспечивать информацией о решениях, касающихся прекращения реанимации, и о праве составить набросок ПУ [1–6]. ПУ пациента могут быть оформлены в различных формах; наиболее общая — «завещание о жизни». Дееспособный пациент оформляет официальный документ, в котором описано согласие или отказ пациента на проведение медицинских вмешательств, в случае, когда он/она не сможет самостоятельно извлекать свою волю. Обычно совместно с «завещанием о жизни» юридически оформляется длительно действующая доверенность, в которой указывается лицо, которое будет принимать решения от лица пациента. Условия, в которых представитель принимает решения за недееспособного пациента, могут быть ограничены терминальным или вегетативным состоянием и не распространяться на потенциально обратимые осложнения, связанные с анестезией. Ретроспективный обзор личных убеждений пациента и принятие их во внимание, добавляют глубину «завещанию о жизни» и доверности на принятие связанных со здоровьем решений. Полные руководства и инструкции точно и жестко определяют тип медицинской помощи при различных ситуациях. Вследствие различия в законодательствах разных штатов врачи должны соблюдать общие требования штата, в котором практикуют, и рекомендовать консультацию юриста.

В. Пациенты имеют право официально оформить отказ от реанимационных мероприятий во время анестезии или хирургических манипуляций. Однако политика ASA оговаривает необходимость «обязательного пересмотра» заявления о непроведении реанимации перед любым анестезиологическим пособием (см. [www.ASAhq.org/publicationsandservices/standards/09.html](http://www.ASAhq.org/publicationsandservices/standards/09.html)). ПУ могут быть временно приостановлены,

по результатам обсуждения должно быть принято решение о моменте их восстановления (палата интенсивной терапии или общее отделение). Технически, показания к непроведению реанимационных мероприятий охотнее описываются врачами, чем пациентами. В прошлом основой действия врачей являлось их представление о том, что будет лучше для пациентов, исходя из медицинских знаний и этических принципов милосердия. У анестезиологов были трудности при выполнении распоряжений составленных другими врачами, не знакомыми со спецификой работы в операционной. Анестезиолог не должен быть посторонним у постели больного. Точнее, он или она должны встречаться с пациентом и объяснять ему роль в их лечении. Если у пациента имеются документы, содержащие ПУ и отказ от реанимации, анестезиолог должен понять причины этих распоряжений, провести более подробную беседу с пациентом и постараться его успокоить. Подобные беседы могут изменить план анестезии или операции с учетом предпочтений пациента. Помимо этического уважения, анестезиолог имеет правовые обязанности, определяющие пределы благоразумия при оказании помощи. Применяются два юридических стандарта: действия врачей признаются обоснованными либо другими врачами, либо пациентами. В случае нарушения данного подхода непосредственно возникает доказанная травма пациента, определяемая как правовое нарушение. Против врача может быть направлен иск. Если ПУ пациента несовместимы со стандартами анестезиологического обеспечения, анестезиолог должен объяснить это пациенту. Пациент может выразить желание принять на себя повышенный риск (например вмешательство в условиях регионарной анестезии при наличии полного желудка или признаков трудной интубации), в этом случае в документах должен быть описан повышенный риск. Хотя пациент имеет возможность отказаться от необходимой интубации (например лапароскопическая холецистэктомия), обоснованным для анестезиолога будет отказаться от пожеланий пациента. PSDA позволяет врачу отказаться от помощи пациенту, ПУ которого противоречат моральным принципам врача. Помощь пациенту должна быть оказана другим врачом с таким же уровнем подготовки. Когда только один анестезиолог способен оказать помощь в условиях экстренного хирургического вмешательства, должны ли моральные убеждения врача становиться заложниками самостоятельности пациента? В условиях значительного давления обстоятельств, ограниченного контракта с пациентом непосредственно перед хирургическим вмешательством, с учетом требований конфиденциальности, изложенных в Акте о перемещаемости и подотчетности страхования здоровья (от *англ.* Health Insurance Portability and Accountability Act — HIPAA), ПУ пациента добавляют сложности оказанию анестезиологического пособия. Для пони-



мания прав пациента по самоопределению, выраженных в ПУ, включающих отказ от реанимации, согласие или отказ от лечения, врачам следует спросить, выслушать, обсудить вопрос с пациентом и сделать запись в медицинском документе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Beauchamp T, Childress J: *Principles of biomedical ethics*, ed 5, New York, 2001, Oxford University Press.
2. ASA Committee on Ethics: *ASA Newsletter* 67 (10), 2003.
3. Szalados J: Do-not resuscitate and end of life care issues: clinical, ethical, and legal principles, *Curr Rev Clin Anesth* 24 (5):45–56, 2003.
4. Boudreaux A: Ethics in anesthesia practice, *Annual Meeting Refresher Course Lectures*, 191:1–7, 2003.
5. Palmer S, Jackson S: What's new in ethics: hot issues in legally sensitive times, *ASA Newsletter* 67 (10):30, 2003.
6. Brown B: The history of advance directives, *J Gerontol Nurs* 4–14, 2003.

## 23. Отказ от реанимации в условиях операционной

Дэвид Б. Вайзель

В 1974 г. Американская медицинская ассоциация официально признала право пациентов отказаться от реанимации, сформулировав его в следующем виде: «сердечно-легочная реанимация не показана в случаях терминальной стадии необратимого заболевания, когда смертельный исход неизбежен» [1]. В дальнейшем сформировалась официальная политика отказа от реанимационных мероприятий. Однако возникает целый ряд проблем, когда пациенту, подписавшему ранее такой отказ, необходимо провести хирургическую процедуру в условиях операционной. Проблемы возникают из-за не вполне четко определенных различий между ситуациями, случающимися в палате и требующими проведения реанимационных мероприятий, и аналогичными ситуациями, развивающимися в операционной (угнетение дыхания, нестабильность гемодинамики, ятрогения в ходе инвазивных процедур, ошибочное назначение лекарств). Хотя число таких ситуаций в операционной выше, чем в палате, исходы при лечении в этих случаях в операционной лучше, чем в палате [3]. За последнее десятилетие разработаны методы, направленные на решение подобных проблем.

- А. Решение медиков придерживаться ранее подписанного отказа от реанимации может привести к смерти пациента от легко излечимой ятрогении. С другой стороны, игнорирование отказа от реанимации может привести к тому, что пациент будет длительно подвергаться поддерживающим жизнь мероприятиям без существенных шансов на значительное улучшение состояния. ASA и Американская коллегия хирургов создали ряд руководств по оказанию помощи пациентам, подписавшим отказ от реанимации [4, 5]. В них рекомендуется повторно оценить пожелания пациента перед транспортировкой его в операционную. Анестезиолог должен встретиться с пациентом до операции и обсудить вопросы, касающиеся решения пациента подтвердить, отозвать или изменить сделанный ранее отказ от реанимационных мероприятий. Многие клиники создали собственные руководства, помогающие справиться с такой ситуацией. Ознакомьтесь с политикой учреждения в этой области, прежде чем встречаться с пациентом.
- Б. Если пациент подается в операционную в экстренном порядке, до получения надлежащих документов об отказе от реанимации, можно предполагать, что пациент хотел бы получить всю доступную помощь в случае угрожающих жизни осложнений. Необходимо обдумать обращение с вербальным запросом на эту тему к пациенту в крайне тяжелом состоянии или к членам его семьи, однако часто оказывается достаточно благоразумным проводить реанимационные мероприятия в полном объеме и осведомиться о желаниях пациента после стабилизации его состояния.
- В. Организуя встречу для обсуждения предпочтений пациента, постарайтесь задействовать в ней как анестезиолога, так и хирурга. Иногда требуется привлечение

членов семьи пациента, семейного врача, работников отделения интенсивной терапии, консультанта из этического комитета клиники.

- Г. Наиболее популярны два подхода. Первый из них обусловлен процедурами: пожелания пациента формулируются в виде списка вмешательств, которые применяются в угрожающих жизни ситуациях. Типичный список возможных вмешательств дополняется в соответствии с пожеланиями пациента и используется в течение определенного промежутка времени (обычно в период нахождения в отделении интенсивной терапии). Этот подход может быть полезен некоторым пациентам. Но его применение ограничено его гибкостью. Например, пациент может соглашаться на проведение некоторых вмешательств, если предполагается, что развившаяся жизнеугрожающая ситуация обратима, но отказываться от того же вмешательства, если развились необратимые осложнения или осложнения с трудно определяемым прогнозом.
- Д. Эти трудности привели к формированию целеориентированного подхода: пациент определяет общие цели, на достижение которых направлено принятие решений о проведении реанимационных мероприятий или об отказе от них [6]. Например, пациент может требовать, чтобы любые реанимационные мероприятия проводились только при высокой вероятности полного восстановления здоровья. Другой пациент может просить о проведении лишь минимальных и наименее болезненных процедур вне зависимости от шансов на выздоровление. Целеориентированный подход позволяет более рационально подходить к принятию решений при развитии жизнеугрожающих осложнений. Если он принимается всеми участниками хирургической операции, их действия, вероятно, будут в большей степени соответствовать ожиданиям пациента. Процедуруориентированный и целеориентированный подходы не являются взаимоисключающими. Часто сначала обсуждают допустимые процедуры, это стимулирует переход к обсуждению общих целей принимаемых решений.
- Е. Вне зависимости от того, какой подход используется, составьте план ведения пациента, который не сможет быть экстубирован после окончания процедуры. Пациент может потребовать, чтобы вначале помощь оказывалась в полном объеме, а по истечении определенного промежутка времени при отсутствии улучшения состояния вступал в силу отказ от реанимации.
- Ж. В завершение встречи вновь сформулируйте пожелания пациента таким образом, чтобы все участники понимали их и согласились им следовать. Если кто-то из участников встречи не уверен, что его этические принципы позволяют ему выполнять пожелания пациента, необходимо найти ему замену. Принятые решения должны быть четко зафиксированы в истории болезни пациента до транспортировки его в операционную.



### ЛИТЕРАТУРА

1. American Medical Association: Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), *JAMA* 227 (suppl): 837, 1974.
2. Truog RD: «Do-not-resuscitate» orders during anesthesia and surgery, *Anesthesiology* 74: 606–608, 1991.
3. Taffet GE, Teasdale TA, Luchi RJ: In-hospital cardiopulmonary resuscitation, *JAMA* 260:2069, 1988.
4. American Society of Anesthesiologists: Ethical guidelines for the anesthesia care of patients with do-not-resuscitate orders or other directives that limit care, *ASA 2003 directory of members*, Park Ridge, IL, 2003, ASA.
5. American College of Surgeons: Statement of the American College of Surgeons on advance directives by patients: «do not resuscitate» in the operating room, *Bull Am Coll Surg* 79:29, 1994.
6. Truog RD, Waisel DB, Burns JP: DNR in the OR: A goal-directed approach, *Anesthesiology* 90:289–295, 1999.

# **МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

---

24. Выявление, вмешательство и лечение

25. Медикаментозная зависимость у анестезиолога: допуск к работе?

## 24. Выявление, вмешательство и лечение

Вильям Р. Арнольд III

Медикаментозная зависимость — хроническое, рецидивирующее заболевание, которое может поражать людей всех социальных слоев и с любым образом жизни. Она может быть определена как *непреодолимое желание потреблять препарат, несмотря на неблагоприятные последствия*. Зависимость становится особенно очевидной в случае развития ее у медицинских работников, которые по тем или иным причинам имеют возможность применять медицинские препараты в собственных нуждах. Мнение о том, что данное заболевание наиболее распространено среди анестезиологов было опровергнуто [1, 2]. С другой стороны, если зависимость все-таки существует, то ее наличие наиболее очевидно у врачей именно этой специальности по причинам, приведенным в данной главе [3].

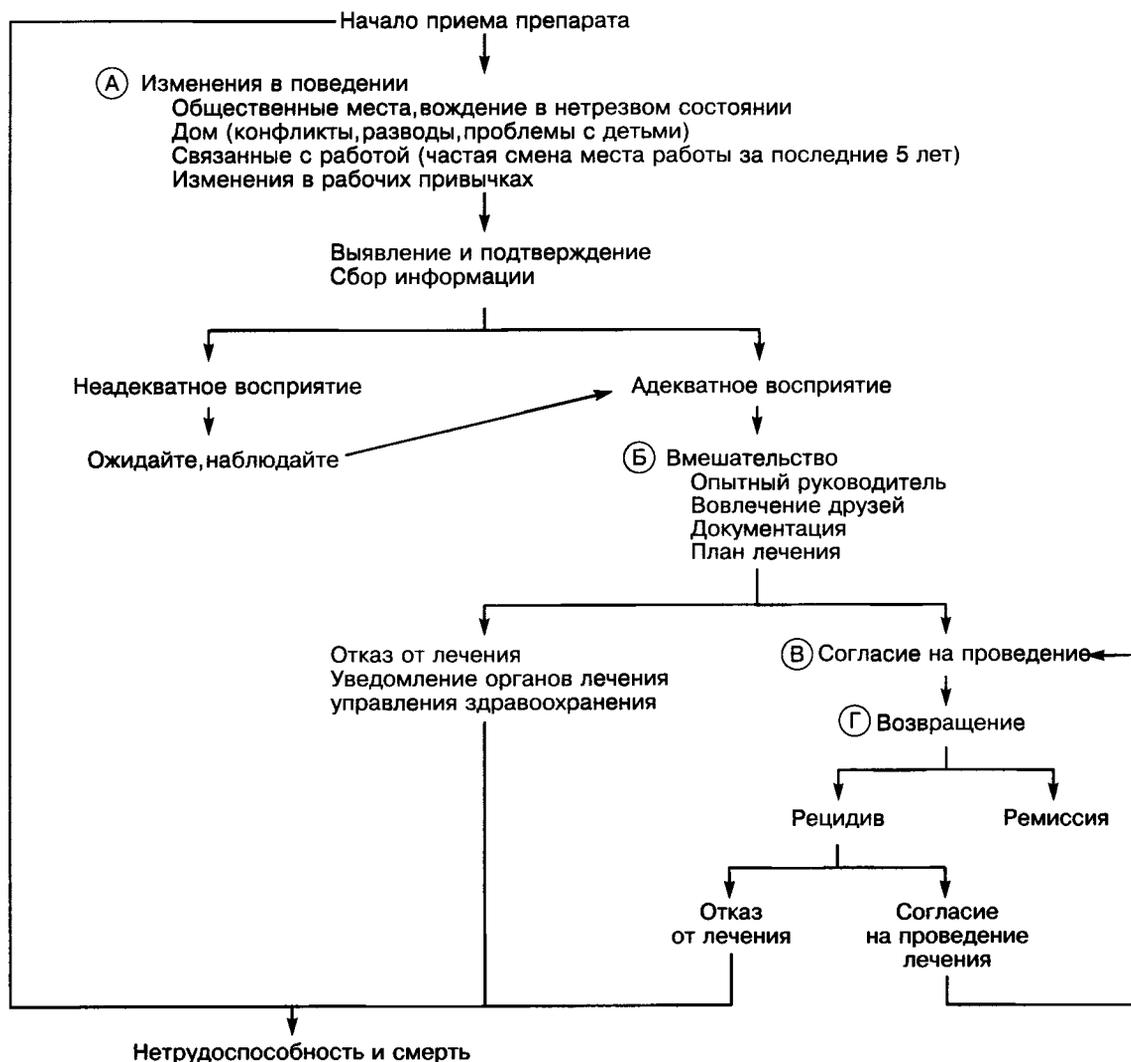
Доступность и сила действия применяемого препарата являются двумя наиболее важными факторами, определяющими, какой именно препарат становится препаратом выбора у данного медицинского работника, а также скорость развития пагубной привычки. Анестезиологи — единственные врачи которые чаще непосредственно назначают наркотические препараты пациенту, а не дают рекомендации другим медикам сделать это. Таким образом, анестезиолог имеет прямой доступ к препаратам. Все медицинские работники находятся в группе риска развития медикаментозной зависимости. Выбор препарата в большей степени определяется его доступностью. К примеру, терапевты и психиатры могут употреблять препараты, на которые они выписывают рецепты (оксикодон или бензодиазепины), оториноларингологи могут выбрать кокаин, стоматологи имеют доступ к закиси азота. По той же самой причине наиболее часто среди анестезиологов встречается зависимость от фентанила и суфентанила — двух наиболее сильных наркотических препаратов, изменяющих настроение и применяемых в практической медицине. Пристрастие анестезиолога становится заметным для коллег и окружающих в более короткие сроки, чем пристрастие у других врачей — примерно через 6 месяцев после начала употребления фентанила и через несколько недель после начала потребления суфентанила, так как время развития зависимости определяется силой действия выбранного препарата.

А. Явным проявлениям зависимости предшествует ряд поведенческих изменений. При применении наркотических препаратов, за исключением фентанила и суфентанила, эти изменения могут развиваться несколько лет до того, как стать очевидными. Как правило они развиваются в следующем порядке: (1) потеря интереса к повседневным делам, (2) проблемы в семье, (3) проблемы на работе и (4) очевидные изменения в поведении на работе. В отличие от других наркотических препаратов, зависимость от фентанила и суфентанила развивается настолько быстро, что первые три стадии проходят незаметно и очевидной становится только четвертая. Некоторые изменения, проявляющиеся на последней стадии, включают чрез-

мерное назначение опиоидов, частую необъяснимую рассеянность, небрежные записи, кутание в спецодежду в операционной (из-за развития озноба на фоне отмены препарата), необъяснимое рвение к сверхурочной работе, дрожь в теле, кома, смерть и очевидное самоназначение препарата. Только последний симптом является патномоничным и лишь при условии идентификации препарата [4].

- Б. Вмешательство в ситуацию, выражение озабоченности со стороны друзей и коллег в формальной обстановке под руководством эксперта является первым шагом в содействии и приобщении к лечению [5]. Важное значение для благоприятного исхода имеет адекватный план лечения. Требования к плану включают: наличие опытного лидера, всеобъемлющее участие задействованных лиц, неограниченное количество времени, четкая документация поведенческих реакций, свидетельствующих о пристрастии, готовность друзей и членов семьи рассказывать о специфических событиях, демонстрирующих пристрастие (на языке наркоманов «жесткую любовь»), специфический план лечения, наличие медперсонала, имеющего опыт лечения медиков-наркоманов и наличие человека, желающего содействовать реабилитации индивидуума. Если все условия соблюдены, лицо, имеющее пристрастие, вызывается в отдельную комнату, где ему сообщается о том, что его или ее друзья озабочены сложившейся ситуацией и хотят поделиться своими переживаниями. Вполне вероятно, что данное лицо будет отрицать все. Успех зависит от настойчивости, демонстрации результатов детального наблюдения, доказывающего наличие зависимости, подчеркивания излечимости заболевания и необходимости немедленного начала лечения. В случае, если индивидуум дает твердый отказ, его следует информировать о том, что единственной альтернативой является сообщение в органы управления здравоохранения (что практически равноценно лишению медицинской лицензии).
- В. Наиболее успешно лечение медработника с медикаментозной зависимостью осуществляется специалистом, имеющим подобный опыт. Как правило, оно требует несколько месяцев и начинается с полного медицинского обследования и детоксикации (при наличии показаний) с последующей интенсивной групповой терапией и регулярными посещениями 12 ступеней собраний, таких как общество анонимных алкоголиков (ОАА), общество анонимных наркоманов (ОАН) и др. [6].
- Г. Медработник, отстраненный от официального лечебного процесса, должен избегать применения всех изменяющих настроение препаратов, регулярно посещать ОАА или ОАН, а также осознавать, что достигнуть выздоровления придется всю жизнь. В связи с тем, что медикаментозная зависимость является неизлечимым, хроническим заболеванием, длительная ремиссия является нормой, но возможны рецидивы [2, 7].

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ У АНЕСТЕЗИОЛОГА



В таком случае весь процесс следует повторить заново. При рецидиве заболевания нередко показано длительное наблюдение [2].

## ЛИТЕРАТУРА

- Hughes PH, Brandenburg N, Baldwin DC Jr, et al.: Prevalence of substance use among U. S. physicians, *JAMA* 267:2333–2339, 1992.
- Domino KB, Hornbein TF, Polissar NL, et al.: Risk factors for relapse in health care professionals with substance use disorders, *JAMA* 293:1453–1460, 2005.
- Silverstein JH, Silva DA, Ibert TJ: Opioid addiction in anesthesiology, *Anesthesiology* 79:354, 1993.
- Farley WJ, Arnold WP: Videotape: unmasking addiction: chemical dependency in anesthesiology, Piscataway, NJ, 1991, Janssen Pharmaceutical.
- Johnson VE: *Intervention: how to help someone who doesn't want help*, Minneapolis, 1986, Johnson Institute Books.
- Carlson HB, Dilts SL, Radcliff S: Physicians with substance abuse problems and their recovery environment: a survey, *J Subst Abuse Treat* 11:113–119, 1994.
- Paris RT, Canavan DI: Physician substance abuse impairment: anesthesiologists vs. other specialties, *J Addict Dis* 18:1–7, 1999.

## 25. Медикаментозная зависимость у анестезиолога: допуск к работе?

Вильям Р. Арнольд III

При рассмотрении такой трудной задачи, как возможность возвращения выздоровевшего медработника к медицинской практике по анестезиологии, решение принимается на основании следующей объективной информации. Лица, имеющие в анамнезе зависимость от сильных опиоидов, по статистике более подвержены рецидиву заболевания, чем лица с зависимостью от менее сильных препаратов [1, 2]. Как известно, рецидивы возникают в результате необратимых изменений в проводящих путях головного мозга, обусловленных многократным воздействием препарата, вызывающего зависимость [3, 4]. Если бы решение основывалось исключительно на этих наблюдениях, лишь незначительное количество лиц с фентаниловой и суфентаниловой зависимостью в анамнезе допускались обратно к работе. Американское постановление (закон) о нетрудоспособности от 1990 г. определяет медикаментозную зависимость как состояние, приводящее к нетрудоспособности. Наркоманам в состоянии ремиссии, не употреблявшим препараты в течение длительного промежутка времени, если они в остальном способны заниматься медицинской практикой, не может быть дан однозначный отказ о приеме на работу на основании их нетрудоспособности [1]. Каждый случай следует рассматривать отдельно, обращая особое внимание на аспекты, относящиеся непосредственно к работнику и среде, в которую он или она хочет вернуться.

Необходимо соблюсти несколько требований. Во-первых, выздоравливающий анестезиолог должен получить высококачественное лечение у специалиста, имеющего большой опыт в лечении медработников с медикаментозной зависимостью и хорошие рекомендации от этого специалиста, что влияет на вероятность благоприятного исхода. Во-вторых, он должен детально придерживаться программы реабилитации, точно оговоренной в письменном контракте. В-третьих, он должен в полной мере участвовать в активной, пожизненной программе реабилитации. В-четвертых, члены семьи, медперсонал госпиталя и администрация должны быть не против возвращения выздоравливающего медработника к работе. И, наконец, сам индивидуум должен быть согласен находиться под длительным наблюдением.

А. Рекомендации по программе лечения, прежде всего, включают длительное отстранение от работы, на что должно быть получено согласие медработника. Наиболее вероятно ему потребуется (1) регулярное посещение общества анонимных алкоголиков (ОАА) или общества анонимных наркоманов (ОАН), (2) проведение скрининговых анализов мочи, взятых в случайно выбранное время, для осуществления мониторинга за медработником, (3) основной медработник, ответственный за назначение *всех* препаратов выздоравливающему наркоману, (4) отказ от применения неучтенных препаратов за исключением случая их назначения, и (5) прием налтрексона в течение

как минимум шести месяцев после прекращения лечения [5].

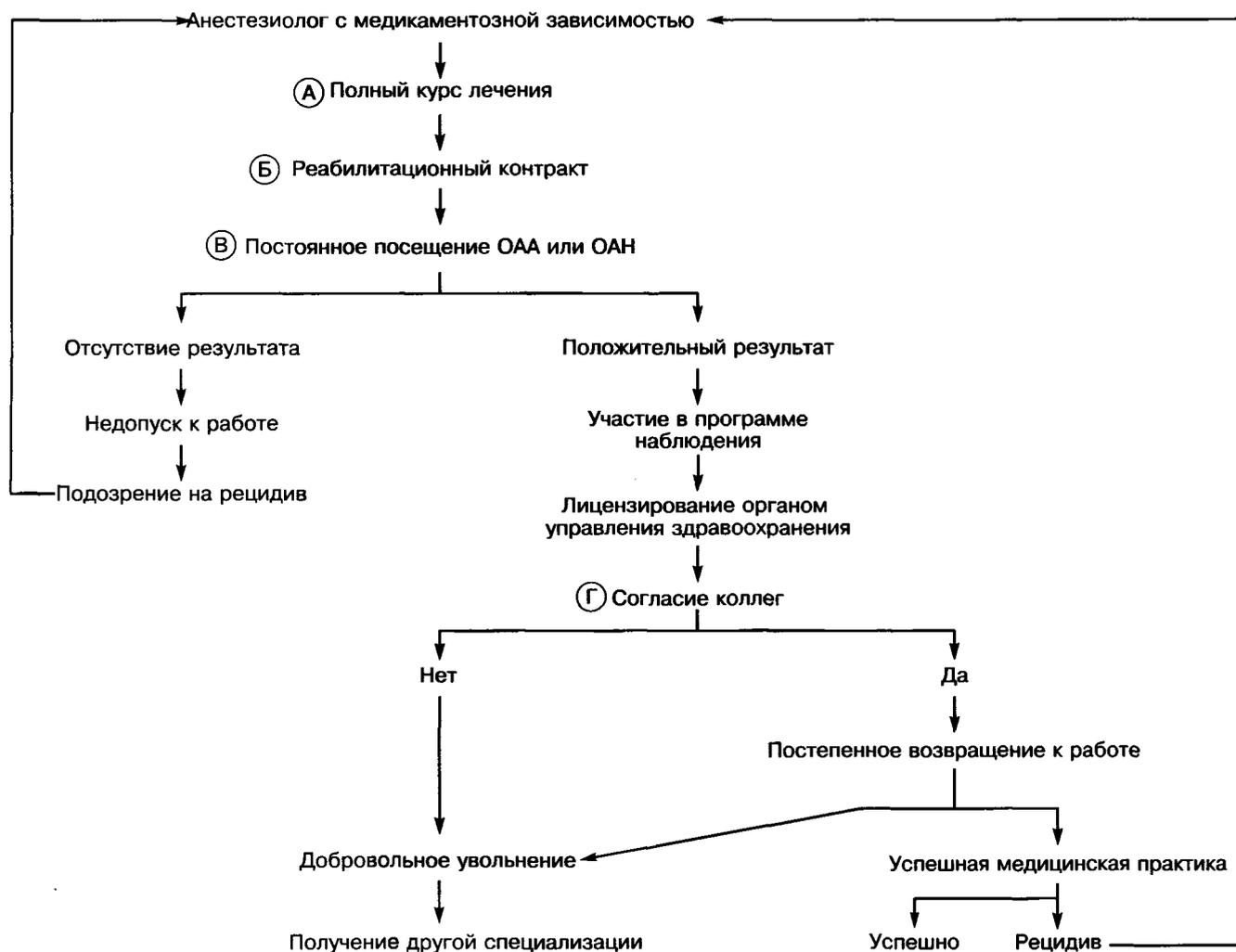
Б. Контракт с медработником, имевшим зависимость, заключаемый после лечения, основан на программе о медицинском персонале данного лечебного учреждения, и, как правило, отображает рекомендации по лечению. Программа отдельно взятого штата налагает ответственность по осуществлению регулярного наблюдения и во многих случаях играет роль «буфера» между индивидуумом и органом лицензирования штата. Большинство экспертов в настоящее время рекомендуют непрерывное наблюдение в течение 5 лет. В программах некоторых штатов начинают делать меньший акцент на необходимость проведения еженедельных скрининговых анализов мочи (которые полезны только для того, чтобы выявить рецидив), вместо этого сосредотачиваются на посещениях выздоравливающими медработниками поддерживающих групповых собраний [6]. Эти собрания (все присутствующие на которых, за исключением ведущего сбора, являются выздоравливающими) направлены на выявление прогностических симптомов, угрожающих развитием рецидива, и могут предотвратить его возникновение. Отсутствие даже на одном из таких собраний обычно рассматривается как рецидив заболевания, если не доказано обратное.

В. Преимущество между этапами лечения и реабилитацией служит залогом длительной ремиссии. Одним из ранних признаков угрожающего рецидива является неявка на собрания ОАА или ОАН.

Г. Важная часть реабилитации — готовность коллег разрешить зависимому медработнику, желающему продолжить работу, вернуться к анестезиологической практике. Бывшие коллеги должны быть готовы снова принять его или ее и позволить постепенно реабилитироваться (отсутствие вызовов на работу в течение 3 месяцев, отсутствие прямого контакта с препаратом выбора в течение того же времени). Наличие соответствующей способствующей излечению обстановки жизненно необходимо. За это время некоторые выздоравливающие медработники могут принять решение расстаться со специальностью, другие же поверить в свои силы и окончательно избавиться от недуга. В первом случае может быть предложена другая специализация. Обязательным требованием для подтверждения ремиссии должно быть длительное (5 лет) наблюдение. Некоторые выздоравливающие медработники просят о том, чтобы данный срок был продлен сверх рекомендованного периода, чтобы доказать другим свой отказ от приема препарата.

Химическая зависимость — неизлечимое заболевание, которое может перейти в длительную ремиссию. Возможно развитие рецидива, хотя это и не считается нормой [2, 7]. В таком случае друзья и коллеги должны

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И ВОЗВРАЩЕНИЕ К РАБОТЕ



повторно оказать поддержку и защиту, необходимую для возобновления лечения, реабилитации и выздоровления. Подобные же принципы должны применяться к выздоравливающим медработникам, которые возвращаются к работе после рецидива и лечения, хотя в данном случае может понадобиться более длительное и интенсивное наблюдение [2].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Equal Employment Opportunity Commission: *A technical assistance manual on the employment provisions (Title I) of the Americans with Disabilities Act*, Washington, DC, 1992, U.S. Government Printing Office.
2. Domino KB, Hornbein TF, Polissar NL, et al.: Risk factors for relapse in health care professionals with substance use disorders. *JAMA* 293:1453–1460, 2005.
3. Nestler EJ, Aghajanian GK: Molecular and cellular basis of addiction, *Science* 278:58–63, 1997.
4. Gold MS, Byars JA, Frost-Pineda K: Occupational exposure and addictions for physicians: case studies and theoretical implications, *Psychiatr Clin N Am* 27:745–753, 2004.
5. Menk EJ, Baumgarten RK, Kingsley CP, et al.: Success of re-entry into anesthesiology training programs by residents with a history of substance abuse, *JAMA* 263:3060–3062, 1990.
6. Talbott GD, Gallegos KV, Wilson PO, et al.: The Medical Association of Georgia's Impaired Physicians Program. Review of the first 1000 physicians: analysis of specialty, *JAMA* 257 (21):2927–2930, 1987.
7. Gallegos KV, Lubin BH, Bowers C, et al.: Relapse and recovery: five to ten year follow-up study of chemically dependent physicians—the Georgia experience, *Md Med J* 41:315–319, 1992.

# **РЕАНИМАЦИЯ: ОСТАНОВКА СЕРДЦА**

---

26. Асистолия

27. Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия без пульса

28. Беспульсовая электрическая активность

## 26. Асистолия

Эрик А. Ботмен

Успешное лечение любой остановки кровообращения зависит от точного определения лежащего в ее основе нарушения сердечного ритма [1, 2]. Наилучшая выживаемость достигается при ранней диагностике, лечении и быстром восстановлении кровообращения [3, 4]. Асистолия — это полное и устойчивое отсутствие электрической активности сердца. Чаще она является необратимой и потому терминальной, однако попытки ее устранения оправданы у большинства пациентов. Первостепенная задача в лечении асистолии — выявление и устранение любой первопричины нарушения ритма; в противном случае прилагаемые усилия будут напрасны. Прогноз и выживаемость обычно плохие, особенно при развитии асистолии во внебольничных условиях. В операционной асистолия часто возникает в результате сильной стимуляции и проходит после ее прекращения.

А. Проверьте способность к реагированию, позовите на помощь, подготовьте дефибрилятор, оцените окружающую обстановку. Выполните первичный реанимационный комплекс ABCD (см. схему). Восстановите проходимость верхних дыхательных путей (ДП), проверьте наличие дыхания, при необходимости осуществляйте искусственную вентиляцию легких; проверьте наличие пульса и начните компрессию грудной клетки при необходимости. Правильно выполняемая прекордиальная компрессия может обеспечивать приблизительно одну треть исходного ударного объема — контролируйте эффективность проверкой пульса на бедренных артериях и определением концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха [5]. Осуществляйте ротацию реаниматологов при их усталости. При доставке дефибрилятора немедленно наложите его пластины и оцените имеющийся ритм сердца. При наличии асистолии убедитесь, что пластины наложены правильно и асистолия определяется и в других отведениях (для исключения мелковолновой фибрилляции желудочков).

Б. Выполните вторичный комплекс ABCD. Введите и закрепите определенный воздуховод (ЭТТ, ЛМ, комбитьюб) [6], вентилируйте в ручном или аппаратном режимах. Значительно более высокие значения  $\text{PaO}_2$  и, следовательно, доставка  $\text{O}_2$  достигаются если вентиляция в режиме поддержки давлением усиливается постоянным положительным давлением в ДП или использованием клапана положительного давления в конце выдоха [7]. Обеспечьте в/в доступ и повторно исследуйте ритм сердца. Если асистолия сохраняется, начните введение лекарственных средств по расширенному реанимационному алгоритму (от *англ.* advanced cardiac life support, ACLS). Вводите медикаменты бомосно и осуществляйте компрессию грудной клетки для поддержания кровообращения. Проведите дифференциальный диагноз для выявления устранимых причин. Прогнозирование эффективности реанимационных мероприятий затруднительно, однако

при доступности мониторинг биспектрального индекса (BIS) может повысить уверенность реанимационной бригады [8].

В. Проводите терапию, направленную на нормализацию температуры и коррекцию дефицитов, перегрузки и передозировки лекарств. Наиболее частые причины асистолии легко запомнить: четыре «Г» и одна «Т» [1].

Г. В настоящее время пациентам с асистолической остановкой кровообращения не рекомендуется проводить электрическую кардиостимуляцию по причине ее низкой эффективности при смерти без свидетелей и асистолии [2]. Используйте кардиостимуляцию (чрескожную, трансвенозную или чреспищеводную) для лечения нарушений проводимости или образования импульса. Начинать кардиостимуляцию можно раньше. В редких случаях стимулировать образование желудочковых сокращений можно с помощью повторных прекордиальных ударов кулаком. Кардиостимуляция чрезвычайно эффективна у больных с брадисистолией при наличии пульса.

Д. Пока специфическая причина не найдена и не устранена, прогноз плохой, а возможности терапии асистолии ограничены. Если наблюдается брадиасистолия, средства выбора — эпинефрин (адреналин), вазопрессин и атропин [2, 9]. Препараты кальция рекомендуются только при лечении подтвержденной гипокальциемии, гиперкалиемии или передозировке блокаторов кальциевых каналов. Бикарбонат рекомендуется только для лечения исходного метаболического ацидоза, гиперкалиемии или ощелачивания мочи. Его рутинное или профилактическое использование ведет к быстрому образованию больших количеств  $\text{CO}_2$ , которые проникают через клеточные мембраны и гематоэнцефалический барьер, в результате чего усиливается внутриклеточный ацидоз, снижается чувствительность к катехоламинам и к реанимационным мероприятиям, нарушаются осмолярность и диссоциация оксигемоглобина. Как показано в исследованиях на свиньях, высвобождение эндогенного аденозина в ответ на гипоксию и ишемию может быть конкурентно ингибировано с помощью экспериментального антагониста аденозина или аминофиллина [10]. Декстроза или растворы с декстрозой могут приводить к гиперосмотическому диурезу и ухудшению неврологических исходов, поэтому рекомендуются только для лечения гипогликемии. Назначение растворов, содержащих свободную воду, также не рекомендуется (приводят к отеку головного мозга).

Е. Если несмотря на все усилия асистолия сохраняется, реанимационный алгоритм выполнен полностью и не обнаружено новых клинических признаков для устранения, обсудите окончание реанимационных мероприятий. Перед окончанием реанимации все участники должны быть уверены, что все усилия исчерпаны.

## ПАЦИЕНТ БЕЗ СОЗНАНИЯ

- Проверьте способность к реагированию
- Активируйте систему неотложной помощи
- Потребуйте дефибриллятор
- Быстро оцените окружающую обстановку: есть какие-либо причины, по которым реанимационные мероприятия не показаны (например, прижизненный отказ больного от реанимации, признаки биологической смерти, опасность для персонала)?

## Ⓐ Первичный реанимационный комплекс ABCD

- Дыхательные пути (Airway): обеспечьте проходимость верхних дыхательных путей (ДП)
- Дыхание (Breathing): проверьте наличие дыхания, по показаниям осуществляйте вентиляцию с положительным давлением
- Кровообращение (Circulation): проверьте наличие пульса, по показаниям начните компрессии грудной клетки
- Дефибриллятор (Defibrillator): определите ритм сердца

Если выявляется беспульсовая электрическая активность, следуйте соответствующему алгоритму

Если выявляется желудочковая тахикардия без пульса или фибрилляция, следуйте соответствующему алгоритму

Асистолия

## Ⓑ Вторичный реанимационный комплекс ABCD

- ДП: как можно быстрее установите устройство, обеспечивающее проходимость ДП
- Дыхание: убедитесь в правильном расположении устройства, обеспечивающего проходимость ДП, в надежной оксигенации и вентиляции пациента
- Кровообращение: обеспечьте венозный доступ, определите ритм сердца по монитору дефибриллятора, подтвердите наличие асистолии по двум ЭКГ-отведениям, продолжайте компрессии грудной клетки, вводите лекарственные средства в соответствии с ритмом сердца и имеющейся патологией
- Дифференциальный диагноз: установите потенциально обратимые причины и воздействуйте на них

## Ⓒ Часто встречающиеся причины асистолии (4 «Г» и 1 «Т») и их лечение

- Гипоксия: назначьте 100%  $\text{FiO}_2$
- Водорода ионы (ацидоз): рассмотрите введение бикарбоната (1 мэкв/кг в/в болюсно, затем 0,5 мэкв/кг за 10 мин) при исходном метаболическом ацидозе
- Гипер-/гипокалиемия: рассмотрите введение бикарбоната при гиперкалиемии, с осторожностью рассмотрите необходимость введения калия при гипокалиемии
- Гипотермия: примените теплые жидкости, согревающие одеяла
- Таблетки (передозировка лекарств – трициклических антидепрессантов, барбитуратов, сердечных гликозидов,  $\beta$ -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов): рассмотрите возможность введения бикарбоната для ощелачивания мочи, препаратов кальция (10 мг/кг в/в болюсно медленно, при необходимости повторно) при гиперкалиемии и передозировке блокаторов кальциевых каналов

## Ⓓ Другие виды лечения

- Адреналин 1 мг в/в болюсно, повторно через 3–5 мин, или
- Вазопрессин 40 ед. в/в болюсно, 1 доза, им можно заменить первую или вторую дозу адреналина
- Рассмотрите введение атропина 1 мг в/в болюсно, повторное введение через 3–5 мин, до 3 раз

## Ⓔ Электрическая кардиостимуляция выполняется немедленно, если показана

- Виды кардиостимуляции
  - чрескожная (просто, быстро) – отрицательный электрод помещается в позицию  $V_2$ , положительный электрод в области левой половины грудной клетки сзади ниже угла лопатки и сбоку от позвоночника
  - трансвенозная (требует центрального венозного доступа, имеет осложнения, занимает достаточно много времени) – отрицательный электрод присоединяется к грудному отведению на ЭКГ (если электрод униполярный), баллончик на конце катетера раздувается после того, как он попадает в верхнюю полую вену, по мере продвижения электрода на ЭКГ первоначально наблюдаются отрицательные зубец Р и комплекс QRS, затем большой отрицательный зубец Р становится бифазным и далее положительным, его амплитуда уменьшается; при контакте электрода со стенкой правого желудочка наблюдается увеличение амплитуды QRS, подъем сегмента ST
  - чреспищеводная (просто, быстро) – «Tarescore» или другие устройства для чреспищеводной стимуляции вводятся вслепую на необходимую глубину с таким расчетом, чтобы точка стимуляции располагалась за правым предсердием
- При необходимости подтяните стимулирующее устройство до появления устойчивой стимуляции (широкие комплексы QRS)
- Неудача стимуляции может быть обусловлена смещением электрода, плохим контактом электрода с тканями или увеличением импеданса (бочкообразная грудная клетка, перикардиальный выпот)
- При успешной стимуляции появляется пальпируемый пульс

**Восстановление сердечного ритма с пульсом**  
Продолжайте сердечно-сосудистую терапию, мониторинг и реанимацию при необходимости

**Восстановление сердечного ритма без пульса**  
Продолжайте необходимый сердечно-сосудистый реанимационный алгоритм

## Ⓔ Прекращение реанимационных мероприятий

- Асистолия сохраняется несмотря на все усилия
- Оцените качество и длительность проведения реанимации
- Отсутствуют атипичные клинические признаки, на которые можно воздействовать
- Рассмотрите вариант окончания реанимации

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cummins RO, Field JM, editor: *ACLS Advanced cardiovascular life support provider manual*, The American Heart Association, 2006.
2. AHA in collaboration with ILCOR: Guidelines 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, *Circulation* 112 (suppl): 1–211, 2005.
3. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P: Arrhythmias in the intensive care patient, *Curr Opin Crit Care* 9 (5):345–355, 2003.
4. Gullo A: Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style, *Eur J Anaesthesiol* 19 (9):624–633, 2002.
5. Pernat A, Weil MH, Sun S, et al.: Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation, *Crit Care Med* 31 (6):1819–1823, 2003.
6. Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, et al.: Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation, *Curr Opin Crit Care* 8 (3):199–211, 2002.
7. Kleinsasser A, Lindner K, Schaefer A, et al.: Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake, *Circulation* 106 (3):373–378, 2002.
8. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *Br J Anaesth* 88 (3):443–444, 2002.
9. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, et al.: Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation and vasodilatory shock: current experience and future perspectives, *Curr Opin Crit Care* 7 (3): 157–169, 2001.
10. Kelsch T, Kikuchi K, Vahdat S, et al.: Innovative pharmacologic approaches to cardiopulmonary resuscitation, *Heart Dis* 3 (1): 46–54, 2001.

## 27. Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия без пульса

Эрик А. Ботмен

Успешное лечение нарушения сердечного ритма зависит от точной идентификации аритмии [1, 2]. Наилучший уровень выживаемости достигается, если диагностика, лечение и восстановление кровообращения проведены рано [3, 4]. Фибрилляция желудочков (ФЖ) и желудочковая тахикардия без пульса (ЖТБП) наиболее часто встречаются, успешно излечиваются и имеют наилучший уровень выживаемости среди всех аритмий, приводящих к остановке кровообращения. Ключом к выживанию является ранняя активация цепи выживания и применение дефибрилляции [1, 2]. Показано, что наивысший уровень выживаемости наблюдался, когда сердечно-легочная реанимация (СЛР) начиналась в течение 4 мин после остановки кровообращения, а расширенный реанимационный комплекс — в течение 8 мин. На основании этого автоматические наружные дефибрилляторы стали широко доступны, особенно в местах массового скопления людей [1, 3].

А. При осмотре пациента без сознания проверьте его способность реагировать, позовите на помощь, запросите дефибриллятор и изучите окружающую обстановку. Начните первичный реанимационный комплекс ABCD. Восстановите проходимость верхних ДП, проверьте наличие дыхания, при необходимости осуществляйте искусственную вентиляцию легких; проверьте наличие пульса и при необходимости начните компрессии грудной клетки. При остановке кровообращения в присутствии свидетелей рассмотрите возможность нанесения одного прекордиального удара, при этом не откладывая нанесения разряда дефибриллятора. Правильное выполнение компрессии грудной клетки может обеспечивать приблизительно одну треть исходного сердечного выброса — контролируйте эффективность непрямого массажа проверкой пульса на бедренных артериях и определением концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха [5]. Для повышения эффективности реанимации осуществляйте ротацию реаниматологов при их усталости. При доставке дефибриллятора немедленно наложите его пластины и оцените имеющийся ритм сердца. Если наблюдается ФЖ/ЖТБП, наносите электрические разряды до 3 раз; во время заряда дефибриллятора оценивайте изменения состояния пациента и затем вновь продолжайте СЛР. Применение бифазного электрического импульса может обеспечить лучший неврологический исход, [6, 7] однако стандартный монофазный импульс также эффективен.

Б. После начальных действий переходите к вторичному реанимационному комплексу ABCD, обращая особое внимание на более детальный осмотр и проводимые лечебные мероприятия. Введите устройство, обеспечивающее проходимость ДП, убедитесь в правильности и надежности его установки [1, 2]. Обратите особое внимание на защиту ДП любыми доступными

способами (ЭТТ, ЛМ, комбитьюб). Осуществляйте вентиляцию в ручном или аппаратном режимах; значительно более высокие значения  $\text{PaO}_2$  и, следовательно, доставка  $\text{O}_2$  достигаются, если вентиляции в режиме поддержки давлением дополняется постоянным положительным давлением в ДП или использованием клапана положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) [8]. Обеспечьте в/в доступ, если это не было сделано заранее, и повторно оцените ритм сердца. При сохранении ФЖ/ЖТБП повторите дефибрилляцию и возобновите СЛР.

В. Если ФЖ/ЖТБП сохраняется, начните введение лекарственных средств по расширенному алгоритму ACLS. Недавно проведенные исследования привели к значительному изменению рекомендаций. Медикаменты должны вводиться в сосудистое русло быстро, разведенными раствором хлорида натрия, и циркулировать за счет проведения непрямого массажа сердца. Сведите к минимуму перерывы при компрессиях грудной клетки. Отсутствуют доказательства того, что высокие дозы адреналина лучше в сравнении со стандартными и способны вызывать нежелательные эффекты. Вазопрессин допустимо использовать в качестве первой дозы вазопрессорного средства [9, 10], он может обеспечить лучший кровоток и газообмен по сравнению с адреналином [11, 12]. Амiodарон в настоящее время является антиаритмиком выбора, более эффективным, чем лидокаин и с меньшим количеством побочных эффектов [13, 14]. Магnezия, лидокаин и бретилиум больше не используются в алгоритме лечения [6, 15]. Рассмотрите введение магnezии при аритмии типа «пируэт» (torsades de pointes). Декстроза или растворы с декстрозой могут приводить к гиперосмотическому диурезу, ухудшать неврологические исходы и рекомендуются только для лечения гипогликемии. Применение растворов, содержащих свободную воду, не рекомендуется, так как может приводить к отеку головного мозга. Прогнозирование эффективности реанимационных мероприятий затруднено, однако при его доступности мониторинг биоспектрального индекса может повысить уверенность реанимационной бригады [15]. Продолжайте медикаментозную и электрическую терапию до тех пор, пока алгоритм не будет полностью выполнен. Если на мониторе изменился ритм сердца, меняйте проводимую терапию.

Г. Принятие решения об окончании реанимационных мероприятий, вероятно, является самым трудным шагом. Если несмотря на все усилия ФЖ/ЖТБП сохраняется и реанимационный алгоритм исчерпан, обсудите вопрос об окончании реанимации с членами команды. Перед окончанием реанимационных действий все участники должны быть уверены, что все усилия исчерпаны.

## ПАЦИЕНТ БЕЗ СОЗНАНИЯ

- Проверьте способность к реагированию
- Активируйте систему неотложной помощи
- Потребуйте дефибрилятор
- Быстро оцените окружающую обстановку: есть какие-либо причины, по которым реанимационные мероприятия не показаны (например, прижизненный отказ больного от реанимации, признаки биологической смерти, опасность для персонала)?

↓

**А) Первичный реанимационный комплекс ABCD**

- Дыхательные пути (Airway): обеспечьте проходимость верхних дыхательных путей (ДП)
- Дыхание (Breathing): проверьте наличие дыхания, по показаниям осуществляйте вентиляцию с положительным давлением
- Кровообращение (Circulation): проверьте наличие пульса, по показаниям начните компрессии грудной клетки
- Дефибрилятор (Defibrillator): определите ритм сердца

↓

**ФЖ/ЖТБП**

↓

 Если выявляется беспульсовая электрическая активность, следуйте соответствующему алгоритму

↓

 Если выявляется асистолия, следуйте алгоритму асистолии

↓

**Дозированный электрический разряд (дефибрилляция)**

- 200 Дж, 300 Дж, затем 360 Дж (проверяйте изменение ритма между разрядами) 1 разряд и возобновление СЛР
- Способ применения бифазного импульса зависит от конструкции дефибрилятора, если она неизвестна, используйте монофазный импульс 200 Дж, а затем 360 Дж
- Одна пластина дефибрилятора должна располагаться справа от верхней части грудины, сразу ниже ключицы, а другая по средней подмышечной линии слева от соска
- Проводящие прокладки или гель между пластинами и кожей предотвращают ожоги, снижают грудной импеданс и увеличивают успешность дефибрилляции
- При наличии у больного кардиостимулятора пластины дефибрилятора должны располагаться к нему не ближе чем на 12 см
- Контролируемые условия, влияющие на величину сопротивления при дефибрилляции: положение электродов, сила давления, оптимальный контакт электрод–грудная клетка за счет пасты или геля

↓

**Б) Вторичный реанимационный комплекс ABCD**

- Дыхательные пути: как можно быстрее установите устройство, обеспечивающее проходимость ДП
- Дыхание: убедитесь в правильном расположении устройства, обеспечивающего проходимость ДП, в надежной оксигенации и вентиляции пациента
- Кровообращение: обеспечьте венозный доступ, определите ритм сердца по монитору дефибрилятора, подтвердите наличие асистолии по двум ЭКГ-отведениям, продолжайте компрессии грудной клетки, вводите лекарственные средства в соответствии с ритмом сердца и имеющейся патологией
- Дифференциальный диагноз: установите потенциально обратимые причины и воздействуйте на них

↓

**В) Медикаментозное лечение**

- Вазопрессин 40 ед. в/в болюсно, раннее однократное введение ИЛИ

- Адреналин 1 мг в/в болюсно, повторяйте через 3–5 мин, можно после вазопрессина

При ФЖ/ЖТБП, рефрактерной к дефибрилляции, рассмотрите введение антиаритмиков:

- Амiodарон 300 мг в/в болюсно, возможно однократное повторное введение 150 мг в/в болюсно через 3–5 мин; максимальная доза 2,2 г в/в в течение суток ИЛИ
- Прокаинамид (новокаин) 100 мг в/в болюсно, повторяйте каждые 5 мин, максимально 17 мг/кг
- Лидокаин 1–1,5 мг/кг в/в болюсно, повторно 0,5–0,75 мг/кг в/в болюсно, максимально 3 мг/кг
- Рассмотрите введение магнесии 1–2 г в/в болюсно при torsades de pointes

↓

 Появление пульса – продолжайте сердечно-сосудистую поддержку, мониторинг и реанимацию, если необходимо

Исчезновение электрической активности и пульса – продолжайте реанимацию по алгоритму асистолии

Электрическая активность без пульса – продолжайте реанимацию по соответствующему алгоритму

Прекращение попыток

- ФЖ/ЖТБП сохраняется, несмотря на все усилия
- Оцените качество и продолжительность реанимационных мероприятий
- Рассмотрите возможность окончания реанимации

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cummins RO, editor: *ACLS provider manual*, Dallas, 2001, The American Heart Association. Field JM, editor: *Advanced cardiovascular life support provider manual*. The American Heart Association, 2006.
2. American Heart Association: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 112 (suppl):1–211, 2005.
3. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P: Arrhythmias in the intensive care patient, *Curr Opin Crit Care* 9 (5):345–355, 2003.
4. Gullo A: Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style, *Eur J Anaesthesiol* 19 (9):624–633, 2002.
5. Pernat A, Weil MH, Sun S, et al.: Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation, *Crit Care Med* 31 (6):1819–1823, 2003.
6. Sarkozy A, Dorian P: Strategies for reversing shock-resistant ventricular fibrillation, *Curr Opin Crit Care* 9 (3):189–193, 2003.
7. Schneider T, Martens P, Paschen H, et al.: Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims, *Circulation* 102 (15):1780–1787, 2000.
8. Kleinsasser A, Lindner K, Schaefer A, et al.: Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake, *Circulation* 106 (3):373–378, 2002.
9. Nolan JP, de Latorre FJ, Steen PA, et al.: Advanced life support drugs: do they really work? *Curr Opin Crit Care* 8 (3):212–218, 2002.
10. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al.: Vasopressin versus epinephrine for in hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial, *Lancet* 358:105–109, 2001.
11. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, et al.: Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation and vasodilatory shock: current experience and future perspectives, *Curr Opin Crit Care* 1 (3):157–169, 2001.
12. Loeckinger A, Kleinsasser A, Wenzel V, et al.: Pulmonary gas exchange after cardiopulmonary resuscitation with either vasopressin or epinephrine, *Crit Care Med* 30 (9):2059–2062, 2002.
13. Taylor SE: Amiodarone: an emergency medicine perspective, *Emerg Med (Fremantle)* 14 (4):422–429, 2002.
14. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al.: Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia, *Am J Cardiol* 90 (8): 853–859, 2002.
15. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *Br J Anaesth* 88 (3):443–444, 2002.

## 28. Беспульсовая электрическая активность

Эрик А. Ботмен

Успешное лечение остановки сердца зависит от точного определения аритмии, вызвавшей остановку [1, 2]. Наилучший уровень выживаемости достигается, если диагностика, лечение и восстановления кровообращения проведены рано [3, 4]. Под беспульсовой электрической активностью (БПЭА) понимают организованный ритм, отличный от ФЖ и ЖТБП, при котором отсутствует пальпируемый пульс и эффективное кровообращение. Первостепенная задача в лечении этой патологии — эффективная СЛР, а также выявление и устранение причин, приведших к ее развитию; в противном случае прилагаемые усилия будут тщетными. Прогноз и выживаемость в основном крайне неблагоприятные, особенно при развитии БПЭА во внебольничных условиях или при тупой травме [5]. Открытый массаж сердца может быть жизненно спасающим при проникающих ранениях сердца.

А. При осмотре пациента без сознания проверьте его способность реагировать, вызовите помощь, доставку дефибриллятора и оцените окружающую обстановку. Начните с первичного комплекса ABCD. Восстановите проходимость ДП, проверьте наличие дыхания, при необходимости осуществляйте вдохи; проверьте пульс и начните компрессии грудной клетки при необходимости. Правильно выполняемая компрессия грудной клетки может обеспечивать приблизительно одну треть исходного сердечного выброса. Пальпируйте пульс на бедренных артериях (оцените эффективность) и контролируйте концентрацию  $\text{CO}_2$  в конце выдоха количественными методами [6]. Для повышения эффективности реанимационных мероприятий осуществляйте ротацию реаниматологов при их усталости. При доставке дефибриллятора немедленно наложите на пациента его пластины и оцените ритм сердца.

Б. После начальных действий переходите к вторичному комплексу ABCD, обращая особое внимание на более детальный осмотр и проводимые лечебные мероприятия. Введите соответствующее устройство, обеспечивающее проходимость ДП, убедитесь в правильности и надежности его положения [7]. Обратите особое внимание на защиту ДП любыми доступными способами (ЭТТ, ЛМ, или комбитьюб). Осуществляйте вентиляцию ручную или с помощью респиратора. Можно обеспечивать значительно более высокие значения  $\text{PaO}_2$  и, следовательно, доставку  $\text{O}_2$ , если вентиляцию в режиме поддержки давлением дополнять постоянным положительным давлением в ДП или использованием клапана ПДКВ [8]. Обеспечьте в/в доступ, если это не было сделано ранее. Повторно оцените ритм сердца. Если БПЭА сохраняется, начинайте введение лекарственных средств по расширенному протоколу поддержки жизни (ACLS). Для максимального эффекта вводите медикаменты болюсно и обеспечивайте кровообращение компрессией грудной клетки. Проведите дифференциальный диагноз для выявления потенциально устранимых причин. Прогнозирование эффективности реанимационных мероприятий

является трудным делом, однако мониторинг биспектрального индекса (BIS) при его доступности может повысить уверенность реанимационной бригады [9].

В. Проводите терапию, направленную на нормализацию температуры, коррекцию дефицитов, перегрузки и передозировки лекарств; устраните сдавления частей тела, препятствующие нормальному кровотоку. Тромбоз легочной артерии обуславливает значительную часть БПЭА, поэтому при ее подтверждении для улучшения выживаемости могут широко использоваться тромболитики [10, 11]. Наиболее частые причины БПЭА легко запомнить как пять «Г» и пять «Т» (см. схему) [1].

Г. До тех пор пока специфические причины не будут установлены и не начнется их лечение, прогноз при БПЭА крайне неблагоприятен и лечение ограничено. Средствами выбора являются эпинефрин (адреналин), вазопрессин и атропин (если исходно отмечалась брадикардия). Препараты кальция рекомендуются только при лечении подтвержденной гипокальциемии, гиперкалиемии, гипермагниемии и передозировки блокаторов кальциевых каналов. Бикарбонат рекомендуется только для лечения исходного метаболического ацидоза, гиперкалиемии или для ощелачивания мочи. Рутинное или профилактическое его использование быстро приводит к образованию больших количеств  $\text{CO}_2$ , который без труда проникает через клеточные мембраны и гематоэнцефалический барьер. В результате нарастает внутриклеточный ацидоз, снижается ответ на катехоламины и проводимые реанимационные мероприятия, значительно нарушаются осмолярность и диссоциация оксигемоглобина. Как было показано в исследованиях на свиньях, высвобождение эндогенного аденозина в ответ на гипоксию и ишемию может конкурентно ингибироваться с помощью экспериментального антагониста аденозина или аминофиллина [12]. Несмотря на то, что вазопрессин может быть эффективен, данных о его использовании при БПЭА недостаточно, чтобы включить в последние рекомендации по проведению реанимации AAC (2000 г.) [2]. Декстроза или растворы, содержащие декстрозу, могут приводить к гиперосмотическому диурезу и ухудшению неврологических исходов, поэтому они рекомендуются только для лечения гипогликемии. Назначение растворов, содержащих свободную воду, также не рекомендуется, так как это может приводить к отеку головного мозга.

Д. Вероятно самым трудным решением является прекращение реанимационных мероприятий. Если, несмотря на все усилия, БПЭА сохраняется, реанимационный алгоритм полностью выполнен и нет необычных клинических признаков, по поводу которых не проводилось бы лечение, обсудите прекращение реанимационных мероприятий с командой. Перед окончанием все участники должны быть уверены, что все усилия исчерпаны.

## ПАЦИЕНТ БЕЗ СОЗНАНИЯ

- Проверьте способность к реагированию
- Активируйте систему неотложной помощи
- Потребуйте дефибриллятор
- Быстро оцените окружающую обстановку: есть какие-либо причины, по которым реанимационные мероприятия не показаны (например, прижизненный отказ больного от реанимации, признаки биологической смерти, опасность для персонала)?

## Ⓐ Первичный реанимационный комплекс ABCD

- Дыхательные пути (Airway): обеспечьте проходимость верхних дыхательных путей
- Дыхание (Breathing): проверьте наличие дыхания, по показаниям осуществляйте вентиляцию с положительным давлением
- Кровообращение (Circulation): проверьте наличие пульса, по показаниям начните компрессии грудной клетки
- Дефибриллятор (Defibrillator): определите ритм сердца

Если ФЖ/ЖТБП – следуйте соответствующему алгоритму

## БПЭА

Асистолия – следуйте соответствующему алгоритму

## Ⓑ Вторичный реанимационный комплекс ABCD

- Дыхательные пути: как можно быстрее установите устройство, обеспечивающее проходимость дыхательных путей
- Дыхание: убедитесь в правильном расположении устройства, обеспечивающего проходимость дыхательных путей, в надежной оксигенации и вентиляции пациента
- Кровообращение: обеспечьте венозный доступ, определите ритм сердца по монитору дефибриллятора, продолжайте компрессии грудной клетки, вводите лекарственные средства в соответствии с ритмом сердца и имеющейся патологией
- Дифференциальный диагноз: установите потенциально обратимые причины и воздействуйте на них

## Ⓑ Часто встречающиеся причины и их лечение

- Гипоксия: назначьте 100% FIO<sub>2</sub>
- Гиповолемия: назначьте кристаллоиды, коллоиды или препараты крови при необходимости
- Водорода ионы (ацидоз): рассмотрите введение бикарбоната (1 мэкв/кг в/в болюсно, затем 0,5 мэкв/кг за 10 мин) при исходном метаболическом ацидозе
- Гипер-/гипокалиемия: рассмотрите введение бикарбоната при гиперкалиемии, с осторожностью рассмотрите необходимость введения калия при гипокалиемии
- Гипотермия: примените теплые жидкости, согревающие одеяла
- Напряженный пневмоторакс: устранили с помощью иглы или дренажа
- Тампонада (сердца): устранили с помощью аспирационной иглы
- Тромбоз (легочная эмболия): подумайте об использовании тромболитиков
- Тромбоз (коронарных артерий, массивный инфаркт миокарда): подумайте об использовании тромболитиков
- Таблетки (передозировка лекарств – трициклических антидепрессантов, барбитуратов, сердечных гликозидов, β-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов): рассмотрите возможность введения бикарбоната для ощелачивания мочи, препаратов кальция (10 мг/кг в/в болюсно медленно, при необходимости повторите) при гиперкалиемии и передозировке блокаторов кальциевых каналов

## Ⓒ Другие виды лечения

- Адреналин 1 мг в/в болюсно, повторно через 3–5 мин, или вазопрессин 40 ед. в/в болюсно, 1 доза, им можно заменить первую или вторую дозу адреналина
- Рассмотрите введение атропина 1 мг в/в болюсно при медленной БПЭА, повторное введение через 3–5 мин, до 3 раз

→ Восстановление пульса – продолжайте сердечно-сосудистую поддержку, мониторинг и реанимацию при необходимости

→ ФЖ или ЖТБП продолжайте по алгоритму ФЖ/ЖТБП

→ Отсутствие электрической активности сердца и пульса – продолжайте по алгоритму асистолии

## Ⓓ Окончание реанимационных мероприятий

- БПЭА сохраняется несмотря на все усилия
- Оцените качество и длительность проведения реанимации
- Отсутствуют необычные клинические признаки, на которые можно воздействовать
- Подумайте об окончании реанимации

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cummins RO, editor: *ACLS provider manual*. Dallas, 2001, The American Heart Association. Field JM, editor: *Advanced cardiovascular life support provider manual*. American Heart Association, 2006.
2. American Heart Association: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 112:1–211, 2005.
3. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P: Arrhythmias in the intensive care patient, *Curr Opin Crit Care* 9 (5):345–355, 2003.
4. Gullo A: Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style, *Eur J Anaesthesiol* 19 (9):624–633, 2002.
5. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al.: Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured, *J Trauma* 53 (5):876–881, 2002.
6. Pernat A, Weil MH, Sun S, et al.: Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation, *Crit Care Med* 31 (6):1819–1823, 2003.
7. Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, et al.: Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation, *Curr Opin Crit Care* 8 (3):199–211, 2002.
8. Kleinsasser A, Lindner KH, Schaefer A, et al.: Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake, *Circulation* 106 (3):373–378, 2002.
9. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *Br J Anaesth* 88 (3):443–444, 2002.
10. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, et al.: The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity, *Am J Med* 109 (5):351–356, 2000.
11. Newman DH, Greenwald I, Callaway CW: Cardiac arrest and the role of thrombolytic agents, *Ann Emerg Med* 35 (5):472–480, 2000.
12. Kelsch T, Kikuchi K, Vahdat S, et al.: Innovative pharmacologic approaches to cardiopulmonary resuscitation, *Heart Dis* 3 (1):46–54, 2001.

# **ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ АРИТМИИ БЕЗ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА**

---

29. Брадикардия

30. Желудочковая экстрасистолия

31. Тахикардии

## 29. Брадикардия

Стефен Т. Робинсон

У взрослых синусовая брадикардия наблюдается, когда синусовый узел продуцирует менее 60 импульсов в мин. Клиническое значение и необходимость терапии возникает при снижении эффективного сердечного выброса с развитием симптоматической гипотензии. Синусовая брадикардия является результатом нарушения образования импульса в нормальном водителе ритма — синусном узле. Размеры синусового узла человека составляют менее 1 мм. Располагается он эпикардиально в *sulcus terminalis* правого предсердия в месте впадения верхней полой вены. Кровоснабжение синусового узла осуществляется из ветвей правой коронарной артерии (55–60% времени) и из левой огибающей артерии (40–45% времени). Иннервируется синусовый узел как симпатическими, так и парасимпатическими постганглионарными нервными волокнами. Высвобождение ацетилхолина при вагусной стимуляции урежает сердечный ритм и замедляет внутрисердечную проводимость. Адренергическая стимуляция приводит к увеличению частоты работы сердца.

Лечение синусовой брадикардии не всегда необходимо. Однако при развитии симптомов, обусловленных неадекватным сердечным выбросом или редким ритмом, атропин эффективно повышает ЧСС. Если атропин недостаточно эффективен, и сохраняются симптомы застойной сердечной недостаточности или низкого сердечного выброса, может потребоваться проведение электрической кардиостимуляции. В неотложной ситуации чрескожная или эндокардиальная стимуляция позволяют выиграть время и подготовить больного к имплантации постоянного двухкамерного кардиостимулятора [1].

Дисфункция синусового узла (синдром слабости синусового узла), второй тип атриовентрикулярной (АВ) блокады II степени и АВ-блокада III степени способны приводить к длительным паузам или отказу работы синусового узла. Решение о необходимости имплантации постоянного кардиостимулятора в большей степени зависит от наличия симптомов, обусловленных брадикардией.

А. Оцените жизненно важные функции и выполните первичный реанимационный комплекс ABCD. Надайте мониторинг. Затем проведите вторичный реанимационный комплекс ABCD. Обеспечьте надежную проходимость дыхательных путей, при необходимости назначьте ингаляцию кислорода и обеспечьте внутривенный доступ. Продолжайте мониторировать жизненно важные функции, снимите ЭКГ в 12 отведениях, выполните рентгенографию грудной клетки. Особое внимание уделите сбору анамнеза и физикальному обследованию больного.

Б. Проведите дифференциальный диагноз и воздействуйте на возможные причины симптоматической

брадикардии. Синусовая брадикардия обычно является следствием повышенного тонуса вагуса, либо снижения активности симпатической импульсации. Синусовая брадикардия также может быть обусловлена действием медикаментов или анатомических изменений в синусовом узле. В большинстве случаев синусовая брадикардия является доброкачественным нарушением ритма и при отсутствии симптомов не требует лечения. Брадикардия при остром инфаркте миокарда (ОИМ) встречается часто и обычно не опасна.

В. Второй тип АВ-блокады II степени обычно носит инфранодальный характер (т. е. блок развивается ниже синусового узла), особенно когда наблюдается уширение комплекса QRS. Симптомы при этом возникают часто, прогноз заболевания плохой и имеется склонность к переходу в АВ-блокаду III степени (полная блокада сердца). Брадикардия, обусловленная вторым типом АВ-блокады II степени и полной блокадой сердца, нечувствительна к введению атропина и обычно требует проведения временной кардиостимуляции.

Г. У нестабильного пациента безотлагательно начинайте лечить брадикардию, приготовьтесь к проведению кардиостимуляции. Атропин эффективно повышает ЧСС за счет увеличения образования импульсов в синоатриальном узле и улучшения внутрисердечной проводимости. Вводите атропин при тяжелой синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотензией, высокой степени АВ-блокады и медленном идиовентрикулярном ритме. Осторожно используйте атропин для коррекции тяжелой брадикардии при ОИМ, сопровождающейся гипотензией и желудочковой экстрасистолией. Цель — поддержание сердечного ритма на уровне 60 уд./мин. При рефрактерной к введению атропина брадикардии начните кардиостимуляцию. Используйте инфузию адреналина или допамина во время подготовки к стимуляции. Изопротеренол больше не рекомендуется для лечения симптоматической брадикардии [2].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al.: ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines), *J Cardiovasc Electrophysiol* 13 (11):1183–1199, 2002.
2. American Heart Association: American Heart Association 2005 guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.3: management of symptomatic bradycardia and tachycardia, *Circulation* 112 (24 Suppl): IV-67–77, 2005.

## БРАДИКАРДИЯ

Ⓐ Брадикардия ЧСС < 60 уд./мин

**Первичный реанимационный комплекс ABCD**

- Оцените жизненно важные функции (ABC)
- Обеспечьте проходимость дыхательных путей неинвазивным методом
- ЭКГ-монитор/монитор дефибриллятора, если доступны

**Вторичный реанимационный комплекс ABCD**

- Обеспечьте проходимость дыхательных путей при необходимости инвазивным методом
- O<sub>2</sub>, в/в доступ
- Жизненно важные признаки, пульсоксиметрия, мониторинг АД
- Целенаправленный сбор анамнеза
- Целенаправленное физикальное обследование
- ЭКГ в 12 отведениях
- Рентгенография грудной клетки

Ⓑ Брадикардия сохраняется  
Нет остановки кровообращения, но есть тяжелая гипотензия или симптомы низкого сердечного выброса

Проведите коррекцию возможных причин брадикардии

Ⓒ Определите сердечный ритм

Синусовая брадикардия

Второй тип АВ-блокады II степени

АВ-блокада III степени

Симптоматический синдром слабости синусового узла

Ⓓ Состояние пациента

Стабильное

Нестабильное

Наблюдение/мониторинг

- Атропин 0,5 мг в/в каждые 3–5 мин, максимально 3 мг
- Допамин 2–10 мкг/кг/мин
- Эпинефрин (адреналин) 2–10 мкг/мин

- Чрескожная кардиостимуляция

Приготовьтесь к эндокардиальной кардиостимуляции

## 30. Желудочковая экстрасистолия

Кимберли Д. Милхоан

Преждевременные желудочковые комплексы являются частой находкой на ЭКГ и не всегда свидетельствуют о риске развития более тяжелой аритмии. Необходимость лечения желудочковых аритмий обсуждается. Стабильные желудочковые экстрасистолы не требуют лечения. Впервые возникшая желудочковая экстрасистолия требует поиска возможных причин ее развития (табл. 30–1). Фармакологическое лечение частой или мультифокальной экстрасистолии, а также неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ), становится все менее обязательным в связи с возможностью длительного ЭКГ-мониторинга и неотложной дефибрилляции. Антиаритмическая терапия показана при прогрессировании экстрасистолии, включая частые мультифокальные преждевременные комплексы и эпизоды ЖТ вне ОРИТ, при отсутствии возможности немедленной реанимации. После успешного подавления желудочковой экстрасистолии терапию продолжают непрерывной инфузией эффективного лекарственного средства [1–4].

А. В качестве альтернативы периодическим болюсам лидокаина можно использовать введение нагрузочной дозы 15 мг/мин до подавления экстрасистолии или до общей дозы 3 мг/кг. Эта доза лидокаина должна быть снижена на 50% у пациентов с сердечной недо-

статочностью, нарушениями кровотока или функции печени, а также у пожилых людей.

Б. Введение прокаинамида (новокаинамида) осуществляется под контролем АД и мониторингом ЭКГ. Это лекарство имеет отрицательный инотропный и вазодилатирующий эффект. Побочное действие проявляется расширением комплекса QRS на 50% от исходного и удлинением интервалов PR и QT. Если преждевременные желудочковые сокращения наблюдаются в сочетании с брадикардией, эффективное увеличение активности синоатриального узла (СА) может быть достигнуто с помощью таких препаратов как атропин, изопроterenол или кардиостимуляции.

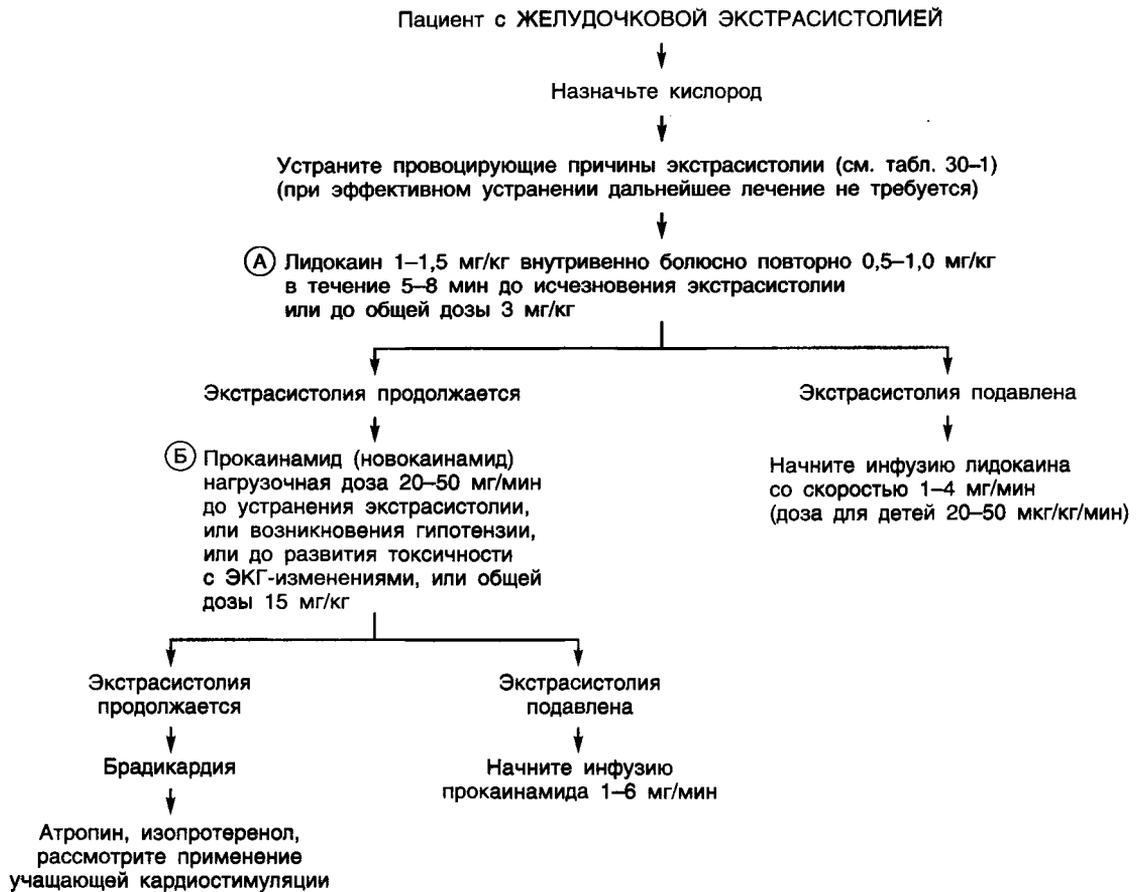
### ЛИТЕРАТУРА

1. Kudenchuk PJ: Advanced cardiac life support antiarrhythmic drugs, *Cardiol Clin* 20:79–87, 2002.
2. Feeley TW: Management of perioperative arrhythmias, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 11 (Suppl): 10–15, 1997.
3. Miller SM, Mayer RC: Con: antiarrhythmic drugs should not be used to suppress ventricular ectopy in the perioperative period, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 8:701–703, 1994.
4. Discher T, Kumar P: Pro: antiarrhythmic drugs should be used to suppress ventricular ectopy in the perioperative period, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 8:699–700, 1994.

Таблица 30–1

### Причины острых нарушений сердечного ритма

Гипоксемия	Тяжелые электролитные нарушения
Гиперкапния	Гипотензия
Побочное действие лекарственных веществ или их взаимодействие	Застойная сердечная недостаточность/перегрузка жидкостью
Растворы местных анестетиков, содержащие эпинефрин	Ишемия миокарда
Токсичность местных анестетиков	Эндогенные заболевания сердца
Ингаляционные анестетики	Поражение коронарных артерий
Высокие дозы фентанила или других опиоидов	Кардиомиопатия
Панкуроний, галламин, сукцинилхолин	Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
Гиперкалиемия, вызванная сукцинилхолином	Синдром удлиненного QT
Токсическое действие сердечных гликозидов	Пролапс митрального клапана
Побочное действие трициклических антидепрессантов	Тромбоэмболия/воздушная эмболия
Кокаиновая интоксикация	Злокачественная гипертермия
Поверхностная анестезия	Феохромоцитома
Вагальные рефлексы	Электрокоагуляция
Раздражение каротидного синуса	Раздражение наружных глазных мышц
Раздражение плевры или брюшины	Вазовагальные обмороки
Гипотермия	Гипертермия



# 31. Тахикардии

Вивьен Хоу,  
Джордж Пинеда

Аритмии, важная причина периоперационных осложнений, могут приводить к увеличению длительности госпитализации и хирургическому вмешательству [1]. Международный объединенный комитет по реанимации подразделяет аритмии на четыре диагностические категории [2]. Они включают фибрилляцию предсердий и трепетание предсердий, тахикардию с узкими комплексами, неутонченную тахикардию с широкими комплексами, стабильную мономорфную и полиморфную желудочковую тахикардию. Синусовая тахикардия рассматриваться не будет.

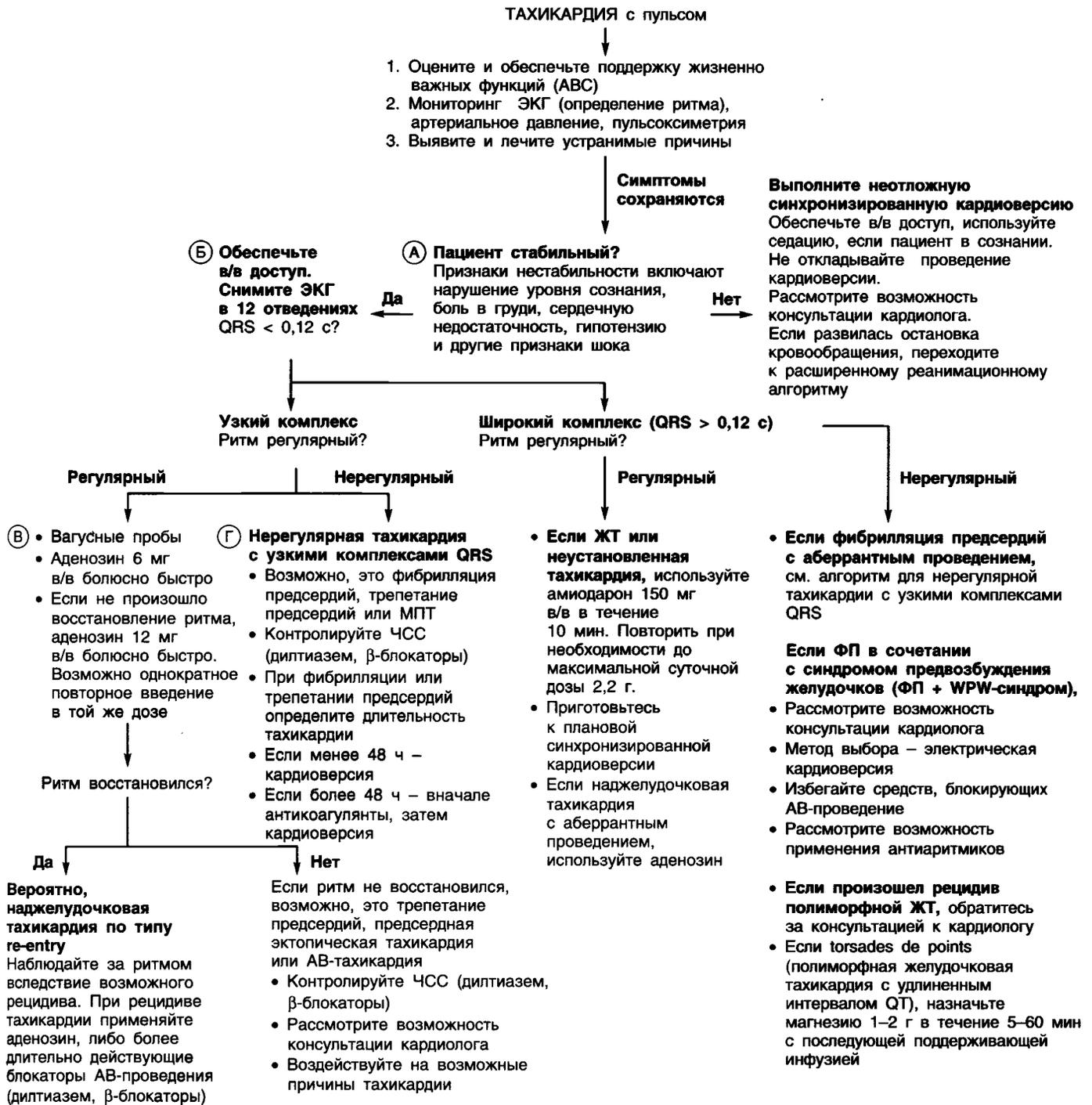
А. Самый важный вопрос, на который надо ответить при лечении пациента с аритмией, — является ли он гемодинамически стабильным? Если пациент определяется как нестабильный, немедленно проведите электрическую кардиоверсию. Признаки нестабильности включают гипотензию, сердечную недостаточность, одышку, шок, нарушения сознания, боли за грудиной и острый инфаркт миокарда. В других случаях необходимо провести систематическое обследование и назначить медикаментозное лечение. Если позволяет время, получите консультацию кардиолога.

Б. Тщательно проанализируйте ЭКГ и определите вид тахикардии — с широкими или узкими комплексами? Тахикардия с широкими комплексами включает тахикардию с узкими комплексами с аберрантным проведением, антидромную атриовентрикулярную реципрокную тахикардию (АВРТ) у пациентов с WPW-синдромом и желудочковую тахикардию (мономорфную или полиморфную). До или во время лечения желудочковой тахикардии (ЖТ) постарайтесь выявить и устранить обуславливающие ее причины. Наиболее часто к мономорфной ЖТ приводят гипоксемия, гиперкапния, гипокалиемия, гипомagneмизация, токсическое действие сердечных гликозидов, нарушения кислотно-основного состояния. Полиморфная ЖТ имеет высокую частоту, приводит к гемодинамической нестабильности и является жизнеугрожающей. Полиморфная ЖТ с удлинением интервала QT известна как *torsades de pointes* (тахикардия типа «пирует»). Такая аритмия проявляется на ЭКГ постоянно изменяющейся осью QRS вокруг изоэлектрической линии. Причины ее появления включают действие медикаментов (таких как хинидин, прокаинамид, дизопирамид, фенотиазины), брадикардию, гипокалиемию, гипомagneмизацию и острую ишемию или инфаркт миокарда. Полиморфная ЖТ, не сопровождающаяся удлинением интервала QT, обычно обусловлена ишемией миокарда. Лечение тахикардии с широкими комплексами зависит в большей степени от наличия гемодинамической нестабильности насколько гемодинамически стабилен пациент. Неотложная кардиоверсия (синхронизированная при мономорфной ЖТ, если синхронизированная невозможна, задерживается, а пациент декомпенсирован, то проводится асинхронная кардиоверсия/дефибриляция) показана у гемодинамически нестабильных

больных, тогда как у стабильных проводится медикаментозное лечение. При сочетании фибрилляции/трепетания предсердий с WPW-синдромом наиболее предпочтительным методом лечения будет электрическая кардиоверсия. Для медикаментозной кардиоверсии могут использоваться амиодарон, прокаинамид (новокаинамид), флекаинид, соталол, пропafenон. Противопоказаны для контроля за ЧСС в данной ситуации аденозин,  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дигоксин.

В. Дальнейший алгоритм диагностики тахикардии с узкими комплексами включает определение ее регулярности. Если тахикардия регулярная, то можно использовать вагусные пробы или введение аденозина для уточнения этиологии и купирования частого ритма. Аденозин обуславливает преходящую блокаду проведения по АВ-узлу. Возможные осложнения при назначении аденозина включают ускорение ЧСС при его медленном введении или применении у пациентов с фибрилляцией/трепетанием предсердий, сочетающихся с синдромом предвозбуждения желудочков. У пациентов с нарушенной реактивностью бронхов возможно развитие бронхоспазма. Пациенты, принимающие метилксантины (теофиллин), менее чувствительны к аденозину вследствие того, что у метилксантинов имеется антагонистическая активность к рецепторам аденозина. Дипиридамол блокирует обратный транспорт аденозина в клетку и может повышать чувствительность к нему. При назначении аденозина после трансплантации сердца возможно развитие тяжелой брадикардии. Истинные (непароксизмальные) тахикардии из АВ-соединения редко наблюдаются у взрослых. Обычно они обусловлены токсическим действием сердечных гликозидов, либо избыточным введением катехоламинов или теофиллина. Если тахикардия нечувствительна к вагусным пробам или введению аденозина, то контроль за частотой ритма может осуществляться с помощью  $\beta$ -блокаторов или блокаторов кальциевых каналов. Осторожно используйте антиаритмики у декомпенсированных пациентов, так как у них выше вероятность развития побочных эффектов в виде гипотензии и проаритмического действия.

Г. Нерегулярная тахикардия с узкими комплексами иногда обусловлена фибрилляцией или трепетанием предсердий, а также мультифокальной предсердной тахикардией (МПТ). МПТ наиболее часто встречается у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), особенно во время обострения. Для ее диагностики требуется обнаружение в одном отведении по крайней мере трех морфологически различных зубцов Р при частоте ритма более 100 в минуту. Ошибочная диагностика МПТ как фибрилляции предсердий может привести к неэффективному и вредному лечению. Применение дигоксина и кардиоверсии неэффективно при МПТ. Клинически стабильных



пациентов с фибрилляцией или трепетанием предсердий можно лечить с использованием медикаментов, снижающих желудочковый ритм подавлением проведения в АВ-узле. При нормальной функции левого желудочка для урежения ритма можно использовать β-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов. Необходимо выяснить длительность аритмии. Электрическая кардиоверсия предпочтительнее для восстановления синусного ритма при длительности аритмии < 48 ч. При длительности аритмии > 48 ч имеется повышенный риск тромбоэмболии при восстановлении синусного ритма, поэтому попытки электрической или фармакологической кардиоверсии должны быть

отложены на время, необходимое для проведения антикоагулянтной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Balser, JR: New concepts in antiarrhythmic therapy, *ASA Refresher Course*, 2000.
2. International Liaison Committee on Resuscitation: 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations, *Circulation* 112:III-1–III-136, 2005. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.3: management of symptomatic bradycardia and tachycardia, *Circulation* 112 (suppl): 67–77, 2005.

# **ОЦЕНКА ДО АНЕСТЕЗИИ**

---

32. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

33. ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

## 32. Предоперационные лабораторные исследования

Кристофер Д. Ньюэлл

Проведение предоперационных лабораторных исследований способствует принятию правильного клинического решения и, таким образом, улучшает вероятный исход. Ни одно из исследований не является чувствительным и специфическим на 100%, и его результаты следует интерпретировать в контексте клинической ситуации. Назначение исследований без показаний имеет свою цену — необходимо отслеживать результаты и предпринимать действия, если выявлены нарушения. Следует избегать проведения рутинных лабораторных исследований в пользу тех, которые могут дать важные результаты в конкретной клинической ситуации [1–3].

- А. Начните со сбора полного анамнеза и физикально-го обследования. Ценным источником информации может служить медицинская документация пациента. Вдобавок к этому, имеющаяся хирургическая патология может помочь в дооперационной оценке пациента. До назначения лабораторных исследований подумайте о том, как их результаты могут повлиять на лечение больного. Предоперационные исследования бесполезны, если их результаты никак не повлияют на клиническую тактику, и даже опасны, если их проведение приводит к нежелательному вмешательству.
- Б. Если состояние пациента и проводимое лечение не изменялись, при выполнении плановой процедуры допустимо использовать результаты исследований, выполненных в течение последних 6 месяцев.
- В. В пожилом возрасте увеличивается риск развития нарушений в ЭКГ. До сих пор нет консенсуса относительно возраста, в котором дооперационная электрокардиография становится обязательной. Сам по себе пожилой возраст некоторые врачи рассматривают как показание к проведению предоперационного ЭКГ-исследования, другие считают это незначимым фактором. Несмотря на возраст, проводите предоперационное ЭКГ-исследование у всех пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, неконтролируемой гипертензией, респираторными заболеваниями и при наличии множественных факторов риска ишемической болезни сердца.
- Г. Выполните предоперационную рентгенографию грудной клетки у пациентов с заболеваниями органов грудной клетки в стадии обострения и в случаях предстоящего торакального оперативного вмешательства. Пожилой возраст, хронические легочные и сердечные заболевания, курение, состояние после инфекции

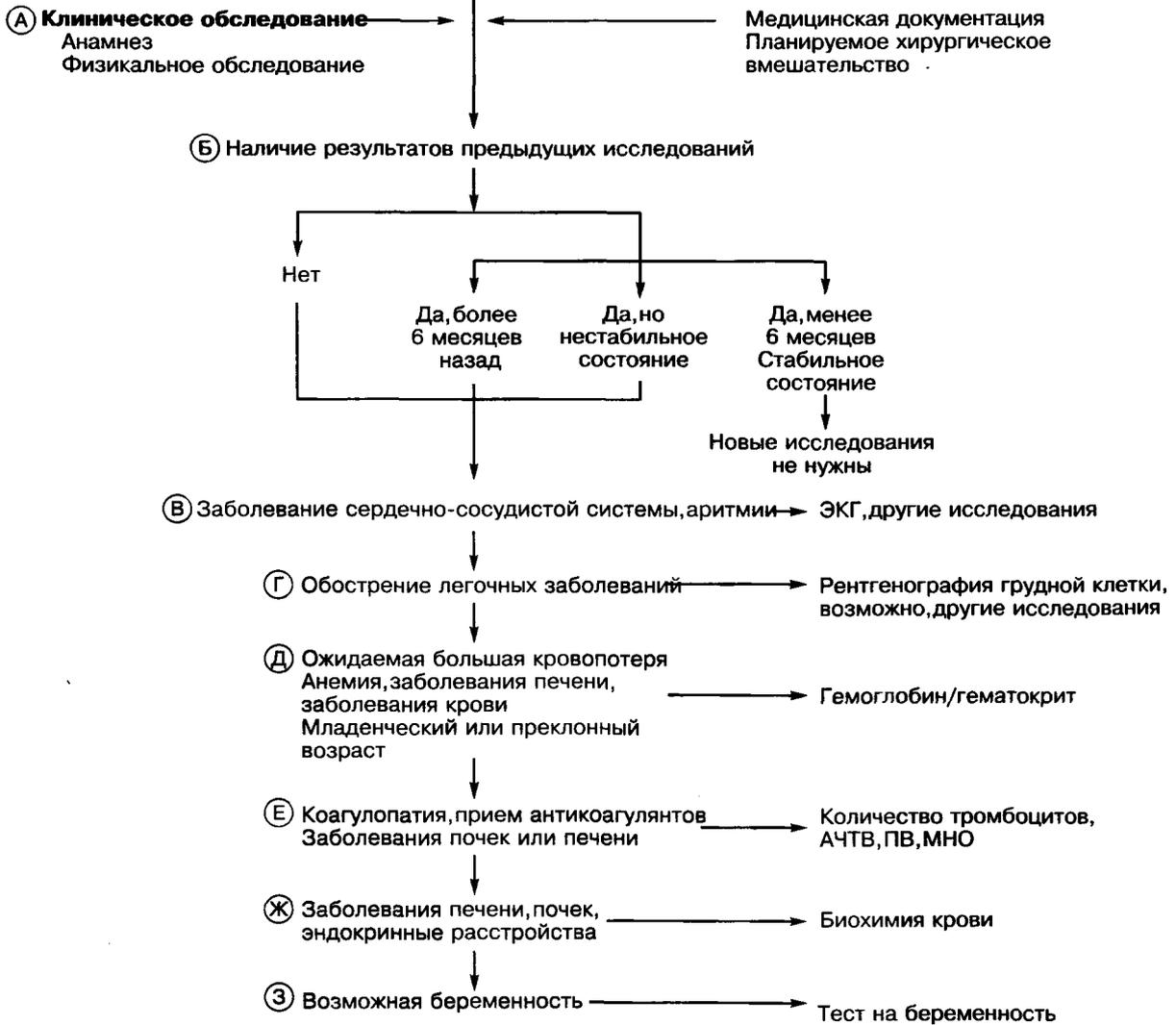
верхних дыхательных путей не являются показаниями для предоперационной рентгенографии.

- Д. Перед операцией определите исходный гематокрит у пациентов, которым предстоит процедуры с большой ожидаемой кровопотерей. Рассмотрите также необходимость определения исходного гематокрита пациентам с заболеваниями печени, системы крови, анемией и пациентам младенческого и преклонного возрастов.
- Е. Проведите исследования свертывающей системы крови (например, определите международное нормализованное отношение (МНО), протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), число тромбоцитов, при наличии показаний — другие параметры) у пациентов, имеющих в анамнезе кровотечения, заболевания почек или печени и у принимающих антикоагулянты. Всегда учитывайте характер предстоящего хирургического вмешательства и план проведения анестезии.
- Ж. Наиболее часто делают биохимический анализ сыворотки крови, включающий электролитный состав, уровень глюкозы и биохимические показатели функции печени и почек. Назначайте необходимые биохимические исследования пациентам, имеющим заболевания почек, печени, эндокринные расстройства, а также пациентам, принимающим препараты, которые могут оказывать влияние на биохимические показатели (например, диуретики) или сами зависят от них (например, дигоксин).
3. Предметом дискуссии остается вопрос о стандартном проведении предоперационного теста на беременность. Сбор анамнеза является ненадежным методом выявления беременности раннего срока. Рассмотрите вопрос о необходимости проведения теста на беременность у всех женщин детородного возраста.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Pasternak LR, Arens JF, Caplan RA, et al.: Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists task force on preanesthesia evaluation, *Anesthesiology* 96:485–496, 2002.
2. Hata TM, Moyers JR: Preoperative evaluation and management. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5 chapter 18: 475–501, 2006. Lippincott Williams and Wilkins.
3. Smetana GW, Macpherson DS: The case against preoperative laboratory testing, *Med Clin North Am* 87:7–40, 2003.

## ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА



## 33. Периоперационная антикоагулянтная терапия

Джеймс С. Оптон,  
Томас Фритч

Периоперационная антикоагулянтная терапия показана в трех случаях: профилактика тромбообразования, продолжение постоянного приема антикоагулянтов и интраоперационное применение при ряде хирургических вмешательств, таких как операции на сосудах и сердце. Интраоперационная антикоагулянтная терапия, как правило, прекращается после оперативного вмешательства и не будет обсуждаться далее. Основная причина назначения профилактической периоперационной антикоагулянтной терапии — высокая распространенность венозной тромбэмболии (ВТЭ) среди госпитализированных пациентов, а также высокая заболеваемость и смертность, связанные с непрофилактированными тромбозами [1, 2].

- А. Не всем пациентам требуется периоперационная антикоагулянтная профилактика тромбозов. Пациентам с малыми хирургическими вмешательствами в возрасте до 40 лет и без дополнительных факторов риска (см. п. В) показана только ранняя активизация [1].
- Б. Решения о необходимости назначения антикоагулянтной терапии принимаются на основании взвешенной оценки ее пользы и риска развития кровотечения. Абсолютные противопоказания включают активные кровотечения, наличие в анамнезе гепарин-индуцированной тромбоцитопении, наличие эпидурально-го/спинального катетера (зависит от времени постановки и удаления — см. п. Ж). Относительные противопоказания включают наличие в анамнезе указаний на мозговые кровоизлияния, желудочно-кишечные или урогенитальные (ЖК/УГ) кровотечения в последние 6 месяцев, свежие внутричерепные повреждения. Следует осторожно применять низкомолекулярные гепарины (НМГ) у больных с почечной недостаточностью.
- В. Схемы профилактики тромбэмболий зависят от возраста, вида хирургического вмешательства и факторов риска (табл. 33–1). К факторам риска относятся послеоперационные тромбозы глубоких вен (ТГВ) в анамнезе, семейный анамнез ТГВ или тромбэмболии легочной артерии (ТЭЛА), венозный застой, застойная сердечная недостаточность, инсульт с параличами, повреждение спинного мозга, воспалительные заболевания кишечника, постельный режим > 12 ч, наличие идиопатического ТГВ в анамнезе, состояния гиперкоагуляции, злокачественные новообразования, травма, обширные хирургические вмешательства, возраст старше 40 лет [1].

Выбор дозы НМГ зависит от вида хирургического вмешательства и риска кровотечения. В настоящее время идет разработка и клинические испытания новых антикоагулянтов.

- Г. Наиболее распространенными показаниями к назначению варфарина являются фибрилляция предсердий, венозная тромбэмболия (ВТЭ) и нали-

чие искусственного сердечного клапана [2]. Вопрос о периоперационном ведении таких больных является сложным, так как препарат должен быть отменен для предупреждения кровотечения. В случае временной отмены варфарина для предупреждения чрезмерного кровотечения во время оперативного вмешательства возрастает риск развития тромбэмболии [3, 4]. Ряд малоинвазивных хирургических процедур несет низкий риск кровотечения и пероральный прием антикоагулянтов можно не прекращать [3].

- Д. При перерыве в приеме пероральных антикоагулянтов рассматривается вопрос о назначении терапии. Пациенты подразделяются на группы высокого, среднего и низкого риска [4] (см. табл. 33–2). Мост-терапия настоятельно рекомендуется пациентам высокой группы риска, а также следует рассмотреть вопрос о ее назначении у пациентов средней группы риска. Назначение данной терапии пациентам низкой группы риска не обязательно. В данном случае прием пероральных антикоагулянтов прекращается за 5 дней до оперативного вмешательства и возобновляется сразу после него [4]. Пациенты, получающие варфарин и имеющие целевое МНО в пределах 2,0–3,0, должны прекратить его прием за 5 дней до оперативного вмешательства. Пациенты с целевым значением МНО в пределах 2,5–3,5 должны прекратить прием препарата за 6 дней до оперативного вмешательства. Контроль МНО должен осуществляться за день до вмешательства, и если оно превышает 1,5, необходимо принять 1 мг витамина К. Мост-терапия НМГ начинается через 36–48 ч после прекращения приема варфарина, причем последняя доза вводится за 12–24 ч до хирургического вмешательства с целью уменьшения риска кровотечения. Если используется в/в введение нефракционированного гепарина (НФГ), то пациенты госпитализируются за 3–4 дня до хирургического вмешательства, за это время осуществляется коррекция дозы НМГ, целью которой является достижение терапевтических значений АЧТВ. Введение НФГ следует прекращать как минимум за 4 ч до операции [4].
- Е. Обычно введение полных доз НМГ возобновляется через 24 ч после хирургического вмешательства. Введение профилактических доз НМГ пациентам с высоким риском кровотечения должно возобновляться через 24–72 ч после операции. Прием варфарина в предоперационной дозировке возобновляется в первые сутки после оперативного вмешательства. Контроль МНО осуществляется ежедневно до выписки пациента и в последующем периодически. Когда МНО оказывается в целевом интервале два дня подряд, НМГ следует отменить [5].

Альтернативой антикоагулянтной терапии в условиях плохого хирургического гемостаза или при



Таблица 33-1

## Режимы назначения профилактических доз в зависимости от группы риска

Низкий риск	Ранняя активизация
Средний риск (наличие 1–2 факторов риска)	Назначение низких доз НФГ п/к каждые 12 ч, или НМГ, или УПК
Высокий риск (наличие 3–4 факторов риска)	Назначение низких доз НФГ каждые 8 ч, или НМГ, или УПК
Очень высокий риск (наличие более 4 факторов риска)	В/в введение НФГ, или НМГ, или прием варфарина

Таблица 33-2

## Стратификация риска при назначении мост-терапии

	Высокий риск	Средний риск	Низкий риск
Фибрилляция предсердий	Предшествующий инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА)	Наличие двух или более факторов риска инсульта	Изолированная фибрилляция предсердий в возрасте < 65 лет без факторов риска
Наличие искусственного клапана сердца	Недавно перенесенный инсульт или ТИА, протезированный клапан, шариковый протез или наличие двух протезированных клапанов	Протезированный клапан и наличие двух или более факторов риска	Протезированный аортальный клапан и менее 1 фактора риска
Венозная тромбоэмболия (ВТЭ) в анамнезе	Недавняя ВТЭ, наличие раковой опухоли, наличие антител к фосфолипидам или тяжелого сопутствующего заболевания	ВТЭ в течение последних 6 месяцев или на фоне перерыва в приеме варфарина	ВТЭ в отдаленном прошлом без других факторов риска

Таблица 33-3

## Антикоагулянты и регионарные методы анестезии

Гепарин	Вводите как минимум через 1 ч после установки иглы; удаление катетера должно осуществляться как минимум через 2 ч после введения последней дозы; введение должно проводиться как минимум через 1 ч после удаления катетера
НМГ	Отложите введение как минимум на 24 ч после установки иглы; введение иглы следует осуществлять через 12 ч после введения профилактических доз и через 24 ч после введения полных доз; катетер необходимо удалить за 2 ч до начала терапии
Варфарин	Следует прекратить прием, значение МНО должно быть в пределах нормы; удаление катетера необходимо осуществлять только при значениях МНО < 1,5
Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС)	При монотерапии не повышают риск образования гематом
Другие ингибиторы тромбоцитов — тиклопдин, клопидогрель, или ингибиторы IIb/IIIa-рецепторов	Риск образования гематом неизвестен; следует применять осторожно

наличии противопоказаний к антикоагулянтам является ношение компрессионных чулок, применение устройств переменной компрессии (УПК) и постановка кава-фильтров.

Ж. Нейроаксиальная анестезия в условиях периоперационной антикоагулянтной терапии требует осторожности, а медработники должны быть знакомы с рекомендациями Американского общества региональной анестезии (табл. 33-3) [6].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al.: Prevention of venous thromboembolism. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126:338S-400S, 2004.
2. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al.: Use of antithrombotic agents during pregnancy. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126:627S-644S, 2004.
3. Dunn AS, Turpie AG: Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review, *Arch Intern Med* 163: 901–908, 2003.
4. Douketis JD: Perioperative anticoagulation management in patients who are receiving oral anticoagulant therapy: a practical guide for clinicians, *Thromb Res* 108 (1):3–13, 2002.
5. Jaffer AK: Issues in anticoagulant therapy: recent trials start to answer the tough questions, *Cleve Clin J Med* 72 (2):157–163, 2005.
6. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al.: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the Risks (second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation), *Reg Anesth Pain Med* 28:172–197, 2003.

# **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ**

---

- 34. Бронхиальная АСТМА
- 35. Хрипы в ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД
- 36. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ
- 37. КУРЕНИЕ
- 38. ОБСТРУКТИВНОЕ СОННОЕ АПНОЭ
- 39. ПОДТВЕРЖДЕННЫЙ ИЛИ ПРЕДПОЛАГАЕМЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ
- 40. РЕСТРИКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ
- 41. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
- 42. ОПУХОЛИ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ

## 34. Бронхиальная астма

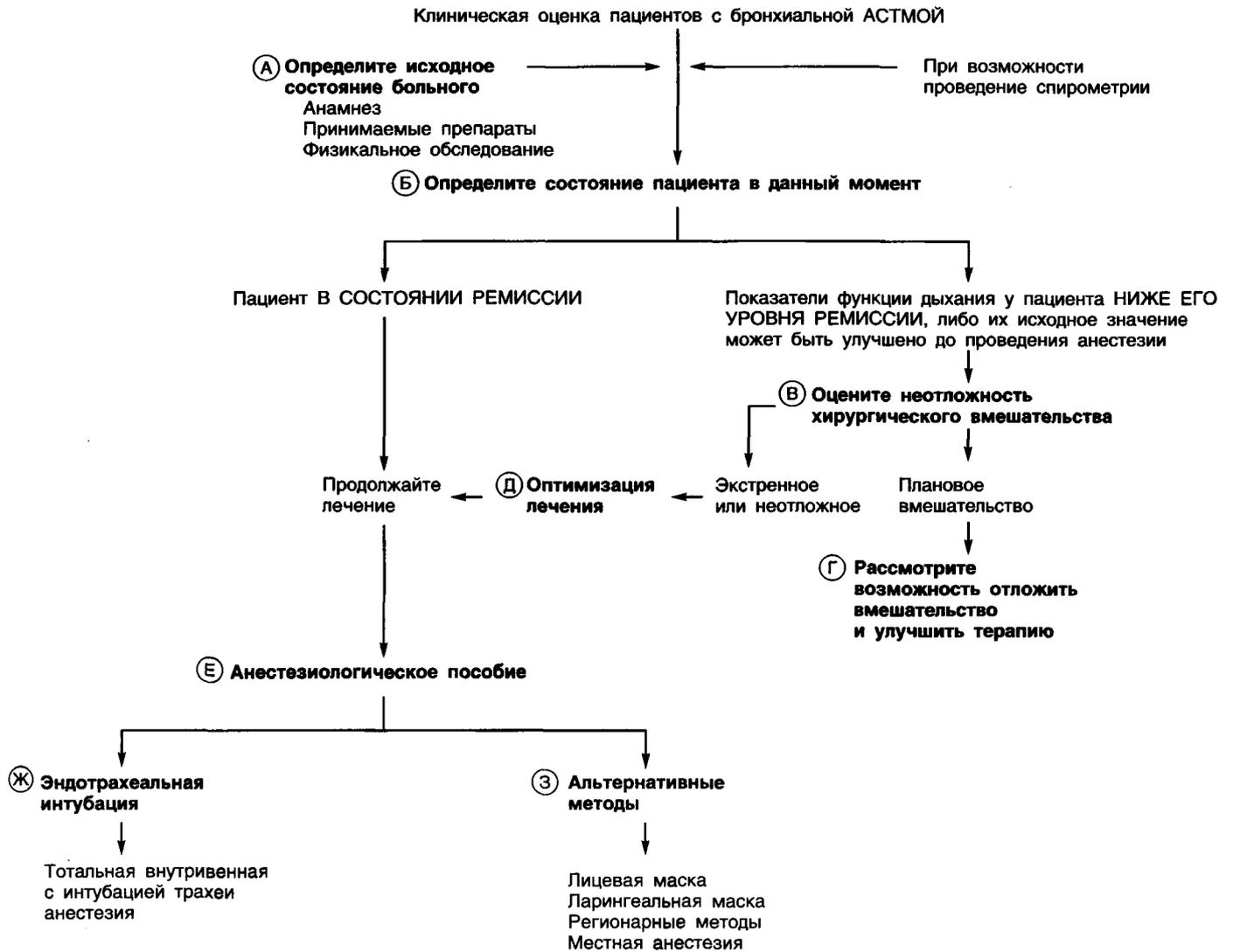
Кэтлин Л. Петерсон-Лейн,  
Уильям Р. Фурман

Бронхиальная астма — это хроническое воспалительное заболевание, которое приводит к рецидивирующей эпизодической обратимой обструкции нижних дыхательных путей. Обычно в промежутках между эпизодами бронхоспазма функция легких у пациентов находится в пределах нормы или имеет незначительные отклонения. Известными триггерами реактивности дыхательных путей являются аллергены, инфекционные процессы, физические раздражители и эмоциональные стрессы. У различных пациентов симптомы могут варьировать, но, как правило, включают кашель (с мокротой или без нее), хрипы, одышку при физической нагрузке.

- А. Оцените исходную функцию внешнего дыхания в перерыве между приступами астмы. Установите наличие или отсутствие симптомов вне обострения, а также препараты и их дозировки, необходимые для достижения ремиссии. Если при исследовании исходного состояния у пациента имеются симптомы, следует заподозрить недостаточное лечение астмы либо наличие другого заболевания (например эмфиземы или хронического бронхита). Оцените результаты спирометрии без бронходилататоров и с ними.
- Б. Полагаясь на анамнез и результаты физикального исследования, определите, находится ли пациент в данное время в межприступном периоде. Если показатели функции дыхания соответствуют ремиссии для данного пациента, оцените, являются ли эти значения удовлетворительными, либо нужно их улучшить назначением более агрессивной фармакотерапии.
- В. Оцените необходимость оперативного вмешательства, и может ли оно быть отложено с целью дальнейшего обследования и лечения.
- Г. Если отсрочка хирургического вмешательства обоснована, препаратами первого ряда являются  $\beta$ -адреномиметики и системные кортикостероиды. Например, начните терапию с дозированных ингаляций альбутерола и пятидневного курса преднизолона с постепенным снижением дозы. Ипратропиума бромид — препарат второго ряда, который иногда добавляют к лечению альбутеролом, в частности у курильщиков. Теофиллин, кромолин натрия и антагонисты лейкотриеновых рецепторов в лечении обострений не применяются, однако у многих пациентов являются препаратами поддерживающей терапии. Как правило, их прием следует продолжать в периоперационном периоде, строго придерживаясь назначенного режима. При наличии бронхиальной или легочной инфекции назначьте антибиотики.
- Д. Если оперативное вмешательство экстренно или неотложно, наилучший способ быстро улучшить респираторную механику и газообмен — небулайзерная терапия альбутеролом с ипратропиума бромидом или без него. Другой способ — подкожная инъекция адре-

налина или тербуталина. Обдумайте необходимость раннего в/в назначения стероидов [1]. Рассмотрите возможность наличия других причин хрипов и одышки, таких как тромбоэмболия легочной артерии или сердечная недостаточность.

- Е. Наилучшими препаратами для индукции анестезии являются пропофол (в/в), кетамин (в/в или в/м), и ингаляционные анестетики севофлуран и галотан [2, 3]. Препараты для индукции, анальгетики и мышечные релаксанты, которые вызывают выброс гистамина, не вызывают неблагоприятных исходов и все могут применяться без опасений. Наиболее предпочтительны для поддержания общей анестезии ингаляционные анестетики, являющиеся бронходилататорами. Избегайте применения закиси азота (либо используйте ее в концентрации 50% и менее) в случае, если имеются причины опасаться образования воздушных ловушек в зонах легочной обструкции. При необходимости использования миорелаксантов рассмотрите возможность применения средств, не требующих последующего введения для устранения их эффекта антихолинэстеразных препаратов, мускариновая активность которых может спровоцировать бронхоспазм. Применение в качестве анальгетиков селективных ингибиторов ЦОГ-2 безопасно у пациентов с аспирином-индуцированной астмой [4].
- Ж. Интубация трахеи является потенциальной проблемой для астматиков. Недостаточная глубина анестезии может усугубить бронхоспазм, в особенности при физическом раздражении трахеи, карины и бронхов эндотрахеальной трубкой или холодным, неувлажненным газом. Введите в/в лидокаин [5] (1,5 мг/кг) во время углубления анестезии с целью подавления кашлевого рефлекса на интубацию. Ингаляция альбутерола (4 вдоха) за 15 мин до индукции анестезии предотвращает развитие вызванного интубацией бронхоспазма [6]. Для создания дополнительной защиты дыхательных путей добавьте к альбутеролу ингаляции лидокаина [7]. Другие меры включают местное применение спрея с лидокаином перед интубацией и назначение М-холиноблокаторов. Гипервентиляция легких не требуется и может привести к баротравме; гипокания может спровоцировать бронхоспазм. Рассмотрите необходимость повторного применения альбутерола или лидокаина во время выхода из анестезии. Экстубация на фоне глубокой анестезии доступна, но обычно не требуется.
- З. Избегайте проведения инструментальных вмешательств в трахее под общей анестезией с использованием лицевой или ларингеальной маски или местной анестезии. У астматиков безопасно проведение седации, а для лечения боли возможно в/в или нейроаксиальное применение наркотических анальгетиков.



### ЛИТЕРАТУРА

1. Pien LC, Grammer LC, Patterson R: Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids, *J Allergy Clin Immunol* 82:696–700, 1988.
2. Eames WO, Rooke GA, Wu RS, et al.: Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation, *Anesthesiology* 84:1307–1311, 1996.
3. Pizov R, Brown RH, Weiss YS, et al.: Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. A randomized, blinded trial, *Anesthesiology* 82:1111–1116, 1995.
4. Gyllfors P, Bochenek G, Overholt J, et al.: Biochemical and clinical evidence that aspirin-intolerant asthmatic subjects tolerate the

cyclooxygenase 2-selective analgetic drug celecoxib, *J Allergy Clin Immunol* 111:1116–1121, 2003.

5. Yukioka H, Hayashi M, Terai T, et al.: Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation in elderly patients, *Anesth Analg* 77:309–312, 1993.
6. Maslow AD, Regan MM, Israel E, et al.: Inhaled albuterol, but not intravenous lidocaine, protects against intubation-induced bronchoconstriction in asthma, *Anesthesiology* 93:1198–1204, 2000.
7. Groeben H, Silvanus MT, Beste M, et al.: Combined lidocaine and salbutamol inhalation for airway anesthesia markedly protects against reflex bronchoconstriction, *Chest* 118:509–515, 2000.

# 35. Хрипы в периоперационный период

Дебора К. Раш

Хрипы в периоперационном периоде — комплексный симптом. При возникновении бронхоспазма, хрипы сопровождаются сужением бронхов (и повышением давления в верхних дыхательных путях у интубированных пациентов). Хотя преобладают звуковые явления при выдохе, могут иметь место более короткие по продолжительности звуки и при вдохе. Появление дыхательных шумов, схожих по звучанию с хрипами, иногда связано с другими заболеваниями. Обычно дыхательные шумы при выдохе возникают в результате патологии органов грудной клетки.

А. Появление хрипов в периоперационный период может указывать на одно или несколько из следующих заболеваний: бронхообструктивные заболевания (астма, хроническое обструктивное заболевание легких, кистозный фиброз легких), заболевания сердца (застойная сердечная недостаточность; врожденные пороки сердца с расширенной легочной артерией, вызывающей бронхиальную компрессию; сосудистые кольца, окружающие трахею), аспирация, воспалительные или инфекционные заболевания (хронический бронхит, пневмония или вирусные инфекции у детей) [1–3]. Хрипы возможны у пациентов с отеком гортани или инородным телом в бронхе, редко — при эмболии легочной артерии. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование (обратите особое внимание на респираторные симптомы, толерантность к физической нагрузке, реакцию на бронходилататоры, наличие сердечного ритма-галопа, улучшение состояния пациента после назначения диуретиков). В дальнейшем могут понадобиться диагностические исследования. При возможности отложить оперативное вмешательство скорректируйте функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (например, назначение бронходилататоров и улучшение бронхиального дренажа при бронхоспастических заболеваниях; коррекция доз препаратов, в т. ч. диуретиков при застойной сердечной недостаточности; отсрочка плановых вмешательств до устранения инфекционного процесса). Оцените необходимость предоперационного лечения стероидами пациентов с очень высоким риском послеоперационных легочных осложнений [4].

Б. Применяйте анестетики, не провоцирующие развитие бронхоспазма. Все сильные ингаляционные анестетики являются мощными бронходилататорами. Выброс гистамина у астматиков менее вероятен при использовании оксибарбитуратов, нежели тиобарбитуратов. Весьма полезен кетамин, обладающий свойствами бронходилататора. При необходимости проведения интубации трахеи по возможности проводите процедуру под глубоким наркозом, обдумайте также эксту-

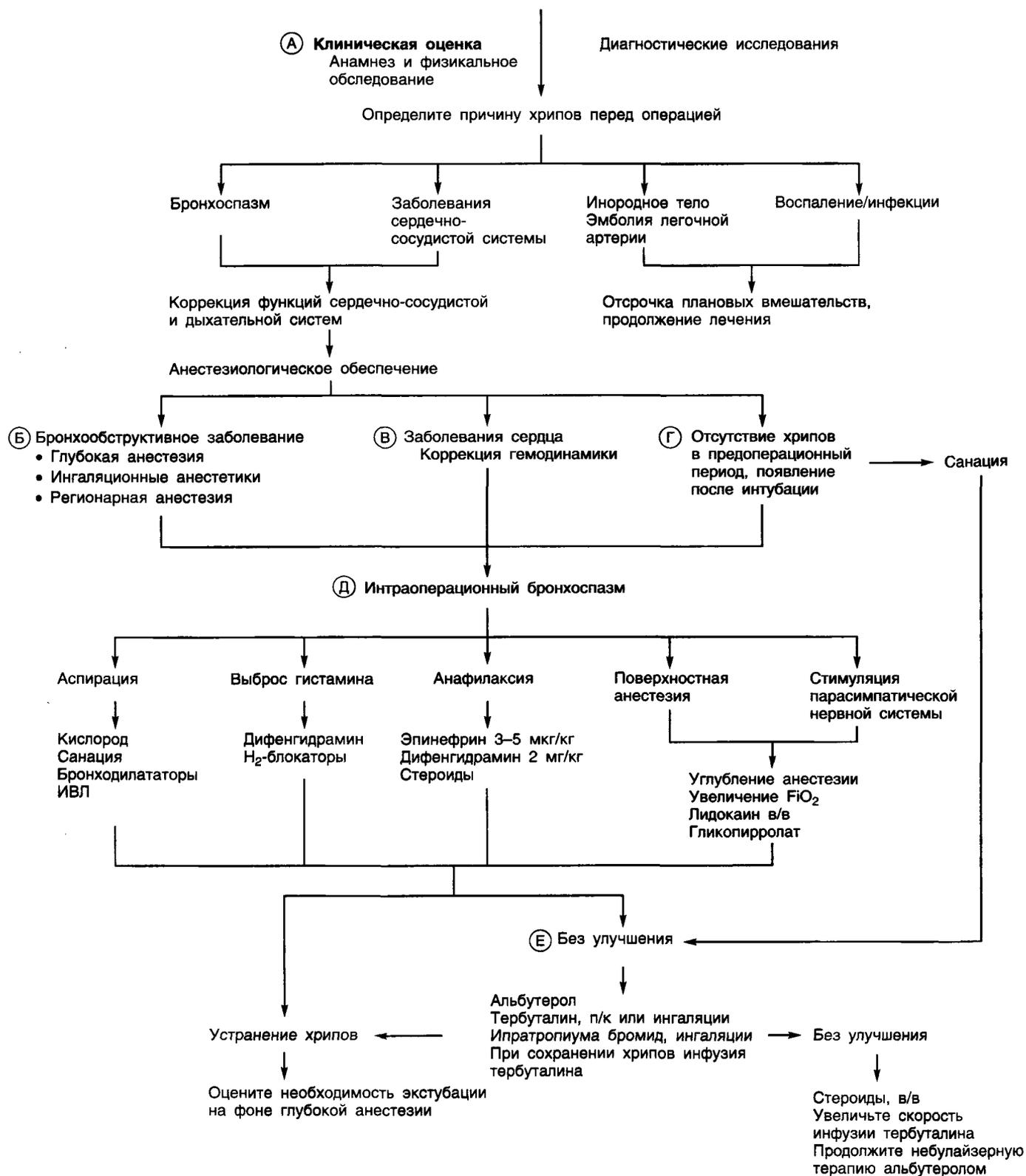
бацию до снижения глубины анестезии. Технологии региональной анестезии являются отличной альтернативой общей анестезии.

- В. У пациентов с сердечными заболеваниями необходим индивидуальный подход в зависимости от имеющейся патологии. Наличие хрипов, несмотря на адекватное поддержание гемодинамики, может указывать на бронхоспазм.
- Г. Острую диагностическую проблему представляет собой пациент, не имевший хрипов перед операцией, у которого удлинение фазы выдоха и хрипы появляются после интубации. Наличие секрета в крупных бронхах или интубационной трубке может явиться причиной хрипов, устраняемой санацией.
- Д. Интраоперационный бронхоспазм может быть вызван препаратами, провоцирующими выброс гистамина (тиопентал, кураре, сукцинилхолин или морфин), поверхностной анестезией, стимуляцией парасимпатической системы (наличие ЭТГ, хирургическая стимуляция), аспирацией, введением препаратов с  $\beta$ -блокирующей активностью или анафилаксией. Анафилаксия приводит к гипотензии, вазодилатации, периорбитальному отеку и может быть вызвана введением ряда препаратов, латексом, переливанием крови или другими вводимыми агентами. Купируйте анафилаксию в/в введением эпинефрина (адреналина) в дозе 3–5 мг/кг, 2 мг/кг дифенгидрамина и 1–2 мг/кг метилпреднизолона в/в.
- Е. При продолжающихся хрипах введите 0,01 мг/кг тербуталина п/к, 0,1 мг/кг альбутерола (ингаляторно), 0,1 мг/кг тербуталина (ингаляторно). Ингаляции ипратропиума бромида показали хорошие результаты (ипратропиум не применяется у детей) [5]. При устойчивом бронхоспазме вводите нагрузочные дозы метилпреднизолона (1–2 мг/кг в/в) и оцените необходимость инфузии тербуталина.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Doherty GM, Chisakuta A, Crean P, et al.: Anesthesia and the child with asthma, *Paediatr Anaesth* 15 (6):446–454, 2005.
2. Tamul PC, Peruzzi WT: Assessment and management of patients with pulmonary disease, *Crit Care Med* 32 (4 Suppl):S137–S145, 2004.
3. Hepner DL, Castells MC: Anaphylaxis during the perioperative period, *Anesth Analg* 97: 1381–1395, 2003.
4. Silvanus MT, Groeben H, Peters J: Corticosteroids and inhaled salbutamol in patients with reversible airway obstruction markedly decrease the incidence of bronchospasm after tracheal intubation, *Anesthesiology* 100:1052–1057, 2004.
5. Kumaratne M, Gunawardane G: Addition of ipratropium to nebulized albuterol in children with acute asthma presenting to a pediatric office, *Clin Pediatrics* (2):127–132, 2003.

ХРИПЫ В ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД



# 36. Хроническая обструктивная болезнь легких

Джордж А. Думитраску

Термин «хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ) описывает патологические состояния, для которых характерна персистирующая обструкция, создающая препятствия для прохождения воздушного потока на выдохе. Тяжесть ХОБЛ (выраженность обструкции) наиболее полно характеризуется отношением ОФВ<sub>1</sub> к форсированной жизненной емкости (ФЖЕ). Наиболее частыми причинами развития ХОБЛ являются хронический бронхит и эмфизема. Хронический бронхит сам по себе проявляется гиперсекрецией мокроты и продуктивным кашлем, развивающимися в результате длительного воздействия раздражающих факторов на дыхательные пути; для эмфиземы характерно постепенное разрушение легочной паренхимы, что приводит к утрате легкими эластических свойств и коллапсу дыхательных путей во время выдоха. Курение служит самым мощным предрасполагающим фактором для развития как хронического бронхита, так и эмфиземы, у многих курильщиков имеются проявления обоих заболеваний [1–7].

- A. Предоперационная оценка — уделите основное внимание определению остроты заболевания и выявлению любых устранимых компонентов (инфекция или бронхоспазм). Наличие в анамнезе указаний на применение кислорода в домашних условиях, одышки в покое или ухудшения отделения мокроты является показанием для оценки функции дыхания с бронходилататорами и без них, определения исходного газового состава крови и посева мокроты на культуру. Уменьшение отношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕ ниже 70% от должного значения коррелирует с более высоким риском периоперационных легочных осложнений; ниже 50% означает высокую вероятность послеоперационной дыхательной недостаточности (особенно при базовом парциальном давлении CO<sub>2</sub> в артериальной крови (PaCO<sub>2</sub>) > 50 мм рт. ст.).
- B. В случае, если оперативное вмешательство можно отсрочить, скорректируйте функцию дыхания: способствуйте отказу от курения (как минимум за 4–6 недель до операции) оптимизируйте дозировку бронходилататоров и стероидов, лечите острые респираторные инфекции, скорректируйте питание пациента при его недостаточности, проводите поддерживающую терапию кислородом с целью снижения легочной гипертензии. Неадекватная коррекция напрямую коррелирует с частотой послеоперационных легочных осложнений.
- B. Интраоперационная оценка. Несмотря на выбранную методику анестезии, анестезиолог должен помнить, что данному пациенту угрожает развитие острой дыхательной недостаточности. Рассмотрите возможность выполнения у больных с ХОБЛ вмешательства в условиях регионарной анестезии. Осторожно используйте седативные препараты, так как такие пациенты нередко весьма чувствительны к препаратам, вызывающим депрессию дыхания. По последним сообщениям, весьма полезной может оказаться сенсорная нейроаксиальная блокада до уровня T<sub>4</sub>, которая не влияет на частоту пе-

риоперационных осложнений, несмотря на существовавшие ранее убеждения, что данный метод может приводить к снижению резервного объема выдоха и способности кашлять. Во время общей анестезии уделите особое внимание снижению риска бронхоспазма при инструментальных вмешательствах на дыхательных путях и при пробуждении. В профилактических целях назначьте лидокаин (1 мг/кг в/в), по возможности эктубируйте пациента в состоянии глубокого наркоза. Используйте для поддержания анестезии ингаляционные анестетики, избегайте применения закиси азота, увлажняйте вдыхаемую дыхательную смесь. При отсутствии противопоказаний сочетайте общую анестезию с регионарной; данная методика приводит к ранней мобилизации больного, снижению потребности в парентеральном введении опиоидов и миорелаксантов. При необходимости в контролируемой вентиляции анестезиолог должен помнить, что возможно увеличение разности между концентрацией CO<sub>2</sub> в конце выдоха и артериальной концентрацией CO<sub>2</sub>. Не пытайтесь проводить коррекцию уровня CO<sub>2</sub> в артериальной крови у пациентов с исходной гиперкапнией.

- G. Послеоперационное ведение. Послеоперационные легочные осложнения часто возникают в результате образования ателектазов с последующим развитием пневмонии и гипоксии. Данные осложнения наиболее часто возникают после торакальных и верхнеабдоминальных хирургических вмешательств. Оксигенация артериальной крови может не вернуться к исходным значениям в течение 10–14 дней после вмешательства в связи с продолжающимся снижением функциональной остаточной емкости (ФОЕ). В лечении таких больных уделите особое внимание восстановлению ФОЕ. Исследования показывают, что не существует единого предпочтительного метода лечения; часто сочетание различных методов приводит к лучшим клиническим результатам.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Volta CA, Alvisi V, Petrini S, et al.: The effect of volatile anesthetics on respiratory system resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Anesth Analg* 100:348–353, 2005. —
2. Savas JF, Litwack R, Davis K, et al.: Regional anesthesia as an alternative to general anesthesia for abdominal surgery in patients with severe pulmonary impairment, *Am J Surg* 188:603–605, 2004
3. Groeben H: Strategies in the patient with compromised respiratory function. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 18:579–594, 2004.
4. Ozdilekcan C, Songur N, Berktaş BM, et al.: Risk factors associated with postoperative pulmonary complications following oncological surgery, *Tuberk Toraks* 52:248–255, 2004.
5. Rock P, Passannante A: Preoperative assessment: pulmonary, *Anesthesiol Clin North America* 22:77–91, 2004.
6. Smetana GW: Preoperative pulmonary assessment of the older adult, *Clin Geriatr Med* 19:35–55, 2003.
7. Gruber EM, Tschernko EM: Anaesthesia and postoperative analgesia in older patients with chronic obstructive pulmonary disease: special considerations, *Drugs Aging* 20:347–360, 2003.

Пациент с ХОБЛ  
ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

Ⓐ Оценка

- Одышка (в покое?)
- Мокрота (количество, цвет?)
- Анамнез курения
- Применение кислорода в домашних условиях
- Предшествующие респираторные заболевания
- Медикаментозное лечение
- Исходные значения газового состава крови
- Функция внешнего дыхания (ФВД) с/без бронходилататоров
- Рентгенография грудной клетки

Ⓑ Коррекция

- Отказ от курения (6 недель)
- Ингаляции β-адреномиметиков
- Ингаляции М-холиноблокаторов
- Кортикостероиды
- Антибиотики
- Нутритивная поддержка
- Побудительная спирометрия
- Глубокое дыхание
- Физиотерапия

Ⓑ Интраоперационное ведение

Регионарная анестезия

- Избегайте излишней седации
- Избегайте блокады выше T4
- Нейроаксиальное введение опиоидов

Общая анестезия

- Лидокаин, в/в, 1 мг/кг
- Не используйте препаратов, вызывающих выброс гистамина
- Уменьшение парентерального введения опиоидов
- Проводите декураризацию
- Применение ингаляционных анестетиков, отказ от закиси азота
- Экстубируйте на фоне глубокой анестезии, если возможно

Сочетайте регионарную и общую анестезию  
Применяйте при любой возможности

Ⓒ Послеоперационное ведение

- Ранняя мобилизация
- Регионарные методики обезболивания и нейроаксиальное введение опиоидов
- Предупреждение чрезмерной продукции CO<sub>2</sub> (прием углеводов, сепсис)
- Не увеличивайте FiO<sub>2</sub> у пациентов, вентиляция которых зависит от гипоксии
- Стимулируйте дыхательные манипуляции (побудительная спирометрия, глубокое дыхание)
- Физиотерапия
- Респираторная поддержка при необходимости

## 37. Курение

Юрген Флайш,  
Дон Диллман

Несмотря на значительное снижение распространенности курения в США в течение последних трех десятилетий, 25% американцев считают себя курильщиками. Сигаретный дым содержит более 4000 веществ в газообразной форме и виде частиц. Пагубное воздействие курения на органы и системы — даже у курильщиков без клинических проявлений заболеваний — влияет на возможность развития периоперационных осложнений [1–6]. Курение сигарет стимулирует выработку печеночных ферментов, увеличивая тем самым метаболизм некоторых препаратов, например, варфарина, имипрамина и теофиллина.

**А.** Наиболее важные респираторные последствия курения — гиперсекреция мокроты, сужение просвета бронхов с повышением их запирающей способности и тенденция к нарушению вентиляционно-перфузионного отношения. Повышается также рефлекторная чувствительность нижних проводящих и верхних дыхательных путей, увеличивается проникаемость респираторного эпителия, имеются некоторые признаки разрушения сурфактанта. Если у пациента появляются симптомы острого легочного заболевания (например, хрипы), необходимо принять решение, проводить ли хирургическое вмешательство или попытаться улучшить состояние пациента с помощью антибиотиков, физиотерапии или  $\beta$ -агонистов в зависимости от экстренности операции. Риск развития послеоперационных легочных осложнений, таких как пневмония, дыхательная недостаточность или ателектазы, у курильщиков в четыре раза выше, чем у некурящих. Обсуждается вопрос о том, когда следует прекращать курение перед операцией. Данные ряда обсервационных ретроспективных исследований свидетельствуют, что отказ от курения на короткий срок (менее 8 недель) незначительно увеличивает риск развития осложнений. Доказано, что для восстановления макрофагальной функции и уровня цитокинов до уровня некурящего человека требуется отказ от курения как минимум на 6 месяцев. Однако повышенная чувствительность верхних дыхательных путей возвращается к норме в течение нескольких дней после прекращения курения.

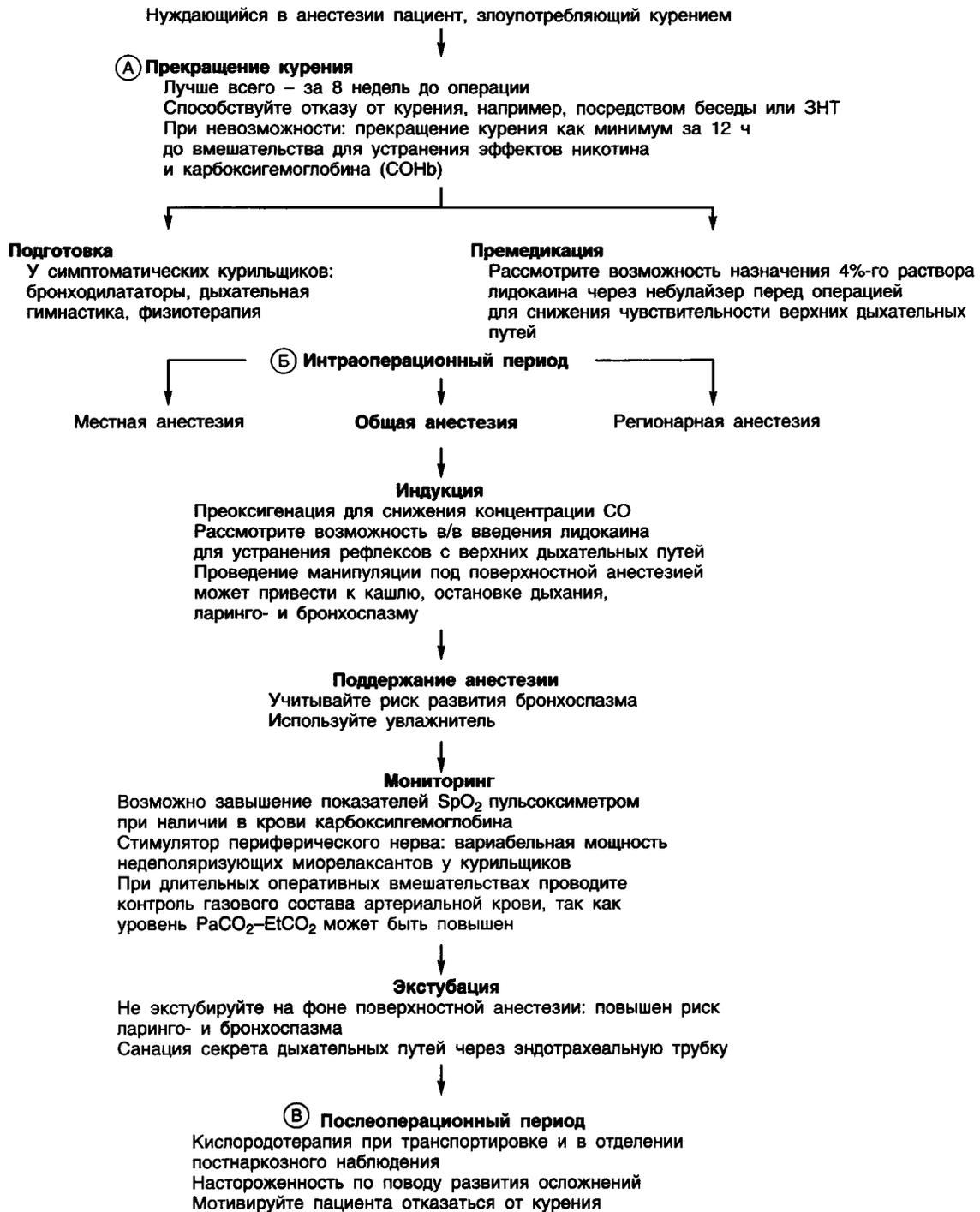
Поражение сердечно-сосудистой системы при курении обусловлено главным образом никотином и монооксидом углерода (СО). Стимуляция никотином адренергической системы повышает потребность миокарда в кислороде, что сочетается со снижением доставки кислорода в результате повышения системного сосудистого сопротивления. У заядлых курильщиков содержание карбоксигемоглобина достигает 5–15% от уровня всего гемоглобина. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево ухудшает переход кислорода от гемоглобина тканям. Прекращение курения вечером накануне операции снижает концентрацию карбоксигемоглобина до уровня некурящего человека, нормализует кривую диссоциации оксиге-

моглобина, и должно настойчиво рекомендоваться анестезиологом. Как оказалось, проведение никотинзаместительной терапии (НЗТ) не повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Курение снижает иммунный ответ. Вкупе с системной тканевой гипоксией и повреждением сосудов это приводит к повышению частоты раневых инфекций у курильщиков. Сочетание прекращения курения и НЗТ резко снижает риск инфицирования ран в сравнении с контрольной группой. Перечисленные выше долговременные и кратковременные осложнения, имеющие место при продолжении курения, подчеркивают благоразумность рекомендаций по отказу от курения в предоперационный период вне зависимости от времени до оперативного вмешательства, и необходимость активно поддерживать курильщиков в отказе от курения и, при необходимости, в получении НЗТ [6].

**Б.** В течение операции должна постоянно проводиться кислородотерапия несмотря на вид планируемой анестезии. Применение регионарной и местной анестезии позволяет избежать манипуляций на дыхательных путях и потенциальных осложнений. При наличии показаний к общей анестезии обращайтесь внимание на повышенную чувствительность верхних дыхательных путей как при индукции анестезии, так и при выходе из наркоза. В/в введение лидокаина во время индукции может снизить раздражение дыхательных путей, также для предупреждения ларингоспазма следует вводить адекватные дозы препаратов для индукции, особенно при использовании устройств, вводимых выше голосовой щели. Использование увлажнителя может предупредить пересыхание дыхательных путей и стужение мокроты. При высоких концентрациях карбоксигемоглобина показания пульсоксиметра иногда неточны, а мониторинг концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха может не отражать уровень  $\text{CO}_2$  в артериальной крови в результате бронхоспазма или задержки открытия в виду гиперсекреции. Следует проводить тщательный мониторинг нервно-мышечной блокады, так как индукция печеночных ферментов может изменить метаболизм мышечных релаксантов. Эвакуация секрета через ЭТТ перед экстубацией способствует уменьшению количества отделяемого в дыхательных путях.

**В.** В послеоперационном периоде следует проводить тщательный мониторинг курильщиков для предупреждения развития легочных осложнений, а также при необходимости проводить поддерживающую кислородотерапию в отделении посленаркозного наблюдения. К счастью, послеоперационная тошнота и рвота среди курильщиков встречаются реже. Следует поощрять курильщиков использовать периоперационный период как возможность надолго бросить курить.



## ЛИТЕРАТУРА

- Rodrigo C: The effects of cigarette smoking on anesthesia. Review, *Anesth Prog* 47:143–150, 2000.
- Kumra V, Markoff BA: Who's smoking now? The epidemiology of tobacco use in the United States and abroad, *Clin Chest Med* 21:1–9, vii, 2000.
- Warner DO, Warner MA, Offord KP, et al.: Airway obstruction and perioperative complications in smokers undergoing abdominal surgery, *Anesthesiology* 90:372–379, 1999.
- Warner DO: Helping surgical patients quit smoking: why, when, and how, *Anesth Analg* 101 (2):481–487, 2005.
- Rock P, Passannante A: Preoperative assessment: pulmonary, *Anesthesiol Clin North America* 22 (1):77–91, 2004.
- Warner DO: Perioperative abstinence from cigarettes: physiologic and clinical consequences, *Anesthesiology* 104:356–367, 2006.

## 38. Обструктивное сонное апноэ

Вероника С. Свенсон

Обструктивное сонное апноэ (ОСА) — серьезное, потенциально жизнеугрожающее состояние, при котором во время сна повторяются эпизоды апноэ и гипопноэ как минимум 5–10 раз в час у взрослых (2 раза в час у детей) продолжительностью больше 10 с [1, 2]. Эти эпизоды возникают при полном или частичном закрытии просвета гортани в результате утраты тонуса мускулатуры верхних дыхательных путей. Данный синдром служит критерием повышенного риска анестезии из-за интраоперационного и послеоперационного состояния дыхательных путей.

Встречаемость клинически значимого ОСА среди взрослого населения составляет 15% у мужчин и 5% у женщин [1], несмотря на то, что у 90% пациентов данное заболевание не выявляется [2]. Факторы риска включают ожирение, мужской пол, постменопаузу (у женщин) и гипертензию. Сердечно-сосудистые осложнения ОСА включают гипертензию, атеросклероз, инсульт, сердечную недостаточность, легочную гипертензию и аритмии [3]. Чаще всего местом обструкции является ротоглотка, однако нередко наблюдается распространение и на гортаноглотку [4].

А. При сборе анамнеза выясните наличие храпа, эпизодов чрезмерной дневной сонливости и указания на засвидетельствованные эпизоды апноэ. ОСА следует предполагать в случаях артериальной гипертензии в анамнезе: половина пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией имеют ОСА и около половины пациентов с ОСА страдают артериальной гипертензией. Обычные находки у пациентов с ОСА — ожирение (первичное центральное, короткая шея и увеличенная окружность шеи), узкий рот, большой язычок (увула), генерализованная эритема и отеки тканей, увеличенные миндалины/аденоиды, макроглоссия, выступание верхней челюсти вперед, ретрогнатия, микрогнатия и нарушение носового дыхания. У пациентов с ожирением окружность шеи служит независимым прогностическим фактором сонного апноэ [5]. Золотой стандарт точной диагностики ОСА — полисомнографическое исследование.

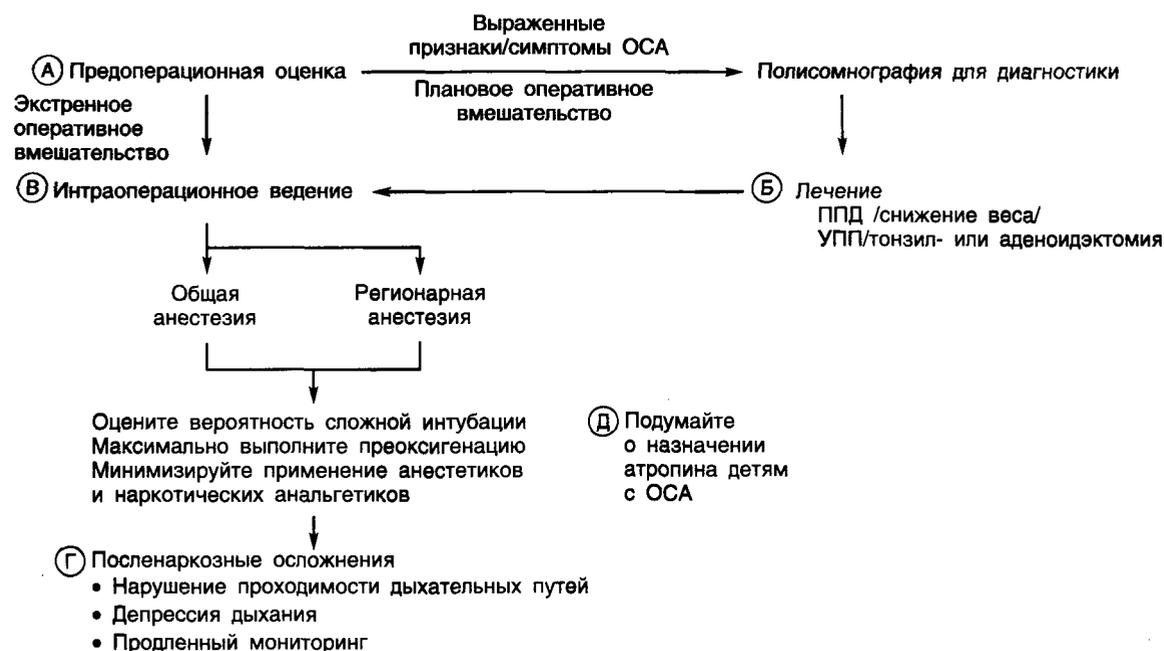
Б. Успешное лечение ОСА устраняет апноэ и гипопноэ, храп и эпизоды пробуждения, вызванные этими респираторными проявлениями. У лиц с ожирением эффективно снижение массы тела, что требует времени. Для большинства пациентов терапией выбора будет создание постоянного положительного давления (ППД) в носовых ходах. Ограничивающим фактором, определяющим согласие пациента, является шум устройства и неудобство маски. Избегание положения на спине эффективно более чем у половины пациентов. Хирургические вмешательства, наиболее частыми из которых является увулопалатофарингопластика (УПП), эффективны у 40–60% пациентов с ОСА, однако невозможно предсказать, у какого именно пациента хирургическое вмешательство будет иметь эффект. Тонзилэктомия и аденоидэктомия являются эффективными методами при наличии показаний к ним [2].

В. Препаратами, наиболее часто вызывающими западание мягких тканей ротоглотки, являются пропофол, тиопентал, наркотические анальгетики, бензодиазепины, небольшие дозы миорелаксантов и закись азота [5]. У пациентов с ОСА рассмотрите возможность проведения регионарной анестезии с минимальной седацией или полным ее отсутствием, которая может помочь избежать необходимости применения седативных и наркотических препаратов как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде. Проведение интубации трахеи должно проводиться с учетом того, что она может оказаться сложной. Как показали исследования, ОСА и сложная интубация взаимосвязаны [6]. Если выбрана общая анестезия, обсудите возможность интубации в сознании. В случае интубации пациента в сознании тщательно титруйте седативные препараты и анальгетики — пациенты с ОСА чрезвычайно чувствительны к данным препаратам. При интубации пациента под анестезией решающим моментом является преоксигенация. Подготовьтесь: придайте подходящее положение пациенту, эвакуируйте слизь из верхних дыхательных путей, обеспечьте наличие различных видов клинков и ЭТТ разных размеров, зондов, ЛМ и других вспомогательных приспособлений для поддержания проходимости дыхательных путей. Также должна быть доступна помощь другого анестезиолога, так как вентиляция маской может потребовать участия двух врачей, или, что хуже, сложится ситуация «невозможно вентилировать, невозможно интубировать» [5].

Г. У пациентов, у которых риск трудной интубации оценен как высокий, следует ожидать и высокого риска осложнений при экстубации. Это означает, что следует экстубировать пациента после полного восстановления сознания. Положение с приподнятым головным концом (обратное положению Тренделенбурга) способствует снижению давления органов брюшной полости на диафрагму. К тому же, удаление ЭТТ можно осуществлять по проводнику, что дает возможность проведения быстрой реинтубации. Наряду с риском обструкции дыхательных путей, пациентам с ОСА угрожает развитие отека легких, развивающегося вследствие отрицательного давления, который может протекать в тяжелой форме. При его развитии реинтубируйте пациента. Пациенты должны приносить с собой свои устройства ППД для применения их в палате посленаркозного наблюдения. Пациентов с выраженным ОСА в течение ночи после операции следует наблюдать в отделении интенсивной терапии [5].

Д. Наиболее частая причина ОСА у детей — гипертрофия миндалин и аденоиды. Факторами риска респираторных осложнений являются ассоциированное заболевание и уровень сатурации до операции ниже 80%. Назначение атропина может быть весьма эффективным в стратегии снижения риска у детей с тяжелым ОСА [7].

## Анестезия у пациента с ОБСТРУКТИВНЫМ СОННЫМ АПНОЭ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Silverberg DS, Jaina A: Treating obstructive sleep apnea improves essential hypertension and quality of life, *Am Fam Physician* 65 (2):229–236, 2002.
2. Benumof JL: Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management, *Anesthesiol Clin of North America* 20 (4):789–811, 2002.
3. Wolk R, Somers VK: Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea, *Clin Chest Med* 24 (2):195–205, 2003.
4. Rama AN, Tekwani SH: Sites of obstruction in obstructive sleep apnea, *Chest* 122 (4):1139–1147, 2002.

5. Drummond GB: Controlling the airway: Skill and science. *Anesthesiology* 97 (4):771–773, 2002.
6. Hiremath AS, Hillman DR: Relationship between difficult intubation and obstructive sleep apnea, *Br J Anaesth* 80 (5):606–611, 1998.
7. Brown KA, Morin I: Urgent adenotonsillectomy: An analysis of risk factor associated with postoperative respiratory morbidity, *Anesthesiology* 99 (3):586–595, 2003.
8. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.

# 39. Подтвержденный или предполагаемый туберкулез

Сюзан М. Райан

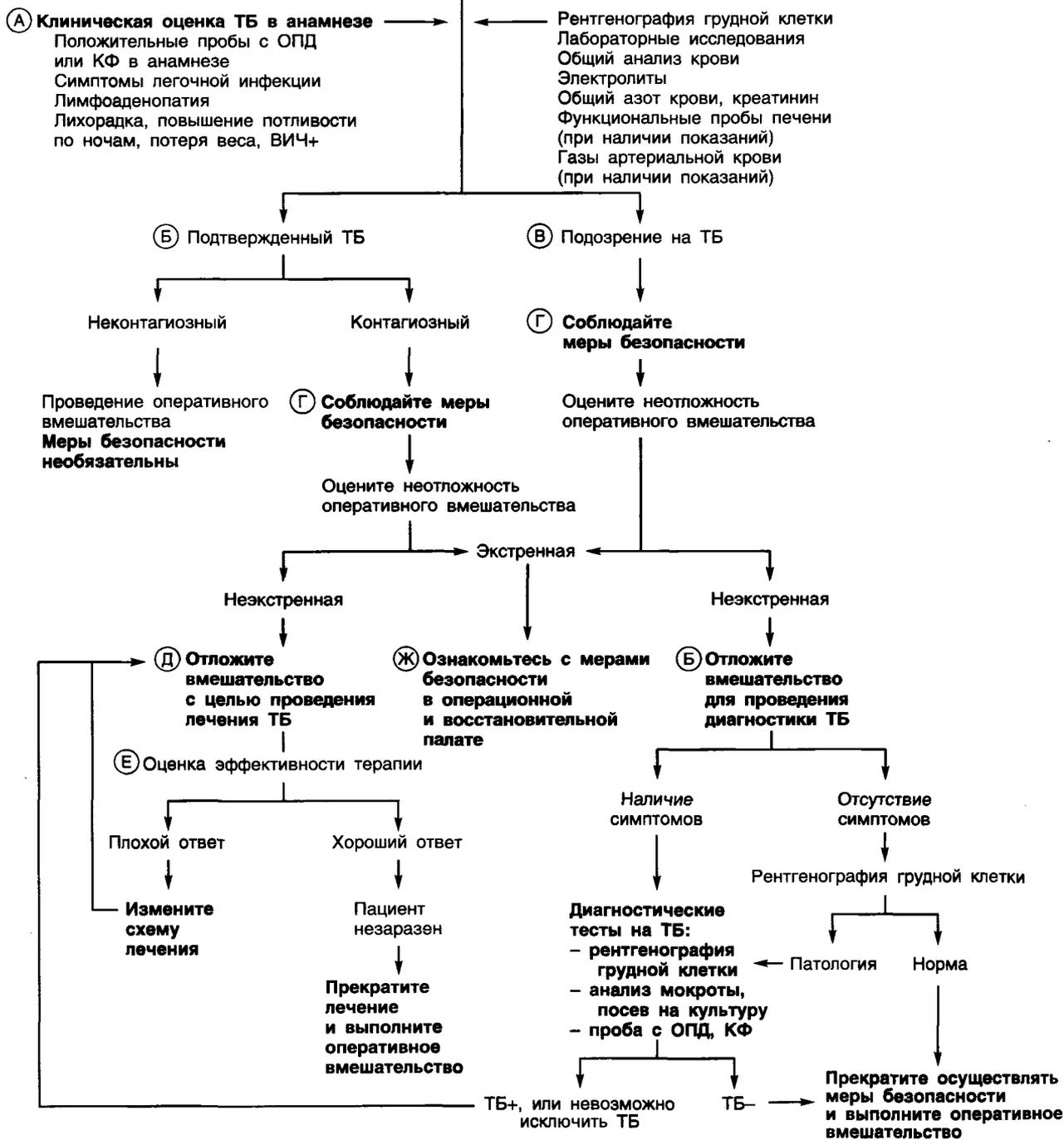
В настоящее время инфицированность туберкулезом (ТБ) можно зафиксировать у  $1/3$  населения земного шара. Заболеваемость ТБ в США идет на спад после последнего всплеска в 1992 г. Несмотря на это ТБ должен оставаться общественно значимой медицинской проблемой. ТБ передается воздушно-капельным путем; аэрозольные частицы высыхают, разносятся по воздуху и могут проникать в самые мелкие воздухоносные пути. Проблема ТБ особенно актуальна для анестезиологов ввиду их подверженности контакту с секретом верхних дыхательных путей во время осуществления манипуляций [1–6].

- А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. ТБ — преимущественно легочное заболевание; в 85% первичный очаг находится в легких. Ранний ТБ часто протекает бессимптомно или проявляется неспецифическими симптомами, далее появляется продуктивный кашель, кровохарканье и плевритические боли в грудной клетке. При обследовании могут быть выявлены тахипноэ, хрипы и ослабление дыхательных шумов. Лимфоаденопатия может указывать на наличие внелегочного очага. Выполните рентгенографию грудной клетки; рентгенологические проявления зависят от стадии и хронизации заболевания. Проведите лабораторные исследования. Возможно, обнаружиться анемия и незначительное повышение количества лейкоцитов. При легочном ТБ и туберкулезном менингите в результате синдрома неадекватной выработки антидиуретического гормона может возникнуть гипонатриемия. Возможны изменения в лабораторных показателях функции печени из-за гепатотоксического действия изониазида.
- Б. Исключите наличие активной и заразной формы ТБ у пациентов с указаниями на ТБ в анамнезе в период, предшествующий неэкстренному оперативному вмешательству. Наиболее вероятно заражение ТБ от пациентов, не леченых по поводу ТБ, при наличии одного из следующих факторов: легочный ТБ или ТБ гортани, сопровождающийся кашлем; положительные результаты исследования мокроты на микробактерии, выявление на рентгенограмме полостей в легких. При наличии любых подозрений на активный ТБ ознакомьтесь с мерами предосторожности. Если рентгенограмма позволяет предположить активность заболевания или высока вероятность свежего либо плохо леченного ТБ по клиническим данным, проведите трехкратное исследование мокроты на микобактерии и посев на культуру. Один положительный результат исследования мокроты на микобактерии подтверждает диагноз. Если результаты анализа мокроты отрицательны, но активность ТБ процесса не может быть исключена до получения результатов посева на культуру (высокий риск или наличие симптомов у пациента), рассмотрите возможность отсрочить оперативное вмешательство и начать лечение ТБ.
- В. Следует подозревать ТБ при наличии симптомов у пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита

человека (ВИЧ), иммигрантов из стран с высокой распространенностью ТБ, лиц, длительно проживающих в заведениях, представляющих медицинский уход, у наркоманов, контактных по ТБ, работников здравоохранения, бездомных, истощенных и ослабленных лиц. Подозревайте ТБ при пневмонии, у пациентов высокой группы риска, пневмонии не реагирующей на лечение антибиотиками и у пациентов с положительными результатами скрининговых проб с очищенным протеиновым дериватом (ОПД) или Кванти-ФЕРОНОм (КФ).

- Г. Соблюдайте меры предосторожности у пациентов с подозрением на активную форму ТБ. Для этого необходимы отдельная палата с системой вентиляции, создающей отрицательное давление, и воздушный поток, позволяющий полностью обновлять воздух в помещении как минимум 6 раз за час, наличие знаков, предупреждающих о необходимости принятия мер респираторной защиты, и выдача масок и респираторов любым лицам, входящим в помещение. При транспортировке больного надевайте на него хирургическую маску (никогда не применяйте респираторы с клапаном выдоха, так как возможно выделение капель мокроты в окружающий воздух). Если выполнена интубация пациента и осуществляется ручная вентиляция, закройте на время транспортировки хирургической маской отверстие, через которое происходит выдох.
- Д. Если пациент контагиозен либо подозревается на наличие активного ТБ, отложите плановые вмешательства до тех пор, пока не будет проведено лечение и пациент будет признан незаразным. Экстренные случаи требуют клинической оценки; отложите операцию и проводите лечение ТБ столь долго, насколько это возможно, соблюдайте меры предосторожности в операционной.
- Е. Эффективность лечения оценивают по клиническому улучшению, снижению количества бактерий и отрицательным результатам анализов мокроты на микобактерии. Предпринимайте меры противотуберкулезной безопасности как минимум 2–3 недели после начала лечения, трехкратного получения отрицательных результатов анализов мокроты и уменьшения клинических проявлений. Если анализ мокроты отрицателен, но результаты посева на культуру положительны, либо невозможно исключить ТБ у пациента ввиду его принадлежности к группе высокого риска и наличия симптомов, предпринимайте меры противотуберкулезной безопасности как минимум в течение 1-й недели от начала лечения и до уменьшения клинических проявлений.
- Ж. Если необходимо проведение процедуры у все еще контагиозного пациента, ознакомьтесь с мерами противотуберкулезной безопасности. Во-первых, рассмотрите возможность проведения процедуры в палате. Если манипуляцию необходимо проводить

Пациент с подтвержденным или подозреваемым ТУБЕРКУЛЕЗОМ, ТРЕБУЮЩИМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА



в операционной, убедитесь в том, соответствует ли вентиляция операционной необходимым требованиям; при несоответствии можно применить портативную систему вентиляции, создающую отрицательное давление. Сведите до минимума наличие персонала в операционной. **Оборудование:** используйте одноразовый инструментарий. Для предупреждения контаминации дыхательного аппарата применяйте усиленный бактериальный фильтр, помещая его в линию выдоха, либо непосредственно на ЭТТ (менее эффективный альтернативный метод — прекращение газового потока более чем на 1 ч). Обрабатывайте детали дыхательного аппарата и анестезиологическое оборудование противотуберкулезными растворами и при возможности стерилизуйте. **Медперсонал:** используйте маску для защиты стерильности операционного поля. Применяйте респираторы, одобренные Национальным институтом профессиональной безопасности и здоровья, для предупреждения воздушно-капельного инфицирования. Применение одной маски может решить обе эти задачи при условии, если маска соответствует обоим стандартам. Респираторы с клапаном выдоха и респираторы, создающие положительное давление, не обеспечивают стерильности операционного поля. **Хирургические процедуры:** существует высокий риск контаминации во время процедур, при которых происходит переход инфицированных жидкостей организма в аэрозольную форму (вмешательства на легких и дыхательных путях,

коагуляция инфицированных тканей), а также при любых манипуляциях с интубационной трубкой. Сведите к минимуму санацию ЭТТ. **Восстановительный период:** палата пробуждения должна быть индивидуальной и соответствовать стандартам противотуберкулезной профилактики. Если такие возможности отсутствуют, осуществляйте пробуждение пациента в операционной или в отделении интенсивной терапии. Операционная и палата восстановления должны находиться в отдалении от помещений, где лечатся пациенты в состоянии иммунодефицита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Small PM and Fujiwara PI: Management of tuberculosis in the United States, *N Engl J Med* 345:189–200, 2001.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care facilities, *MMWR Recomm Rep* 43 (RR-13), 1994.
3. U.S. Department of Health and Human Services, National Institute for Occupational Safety and Health: TB respiratory protection program in health-care facilities, available at: <http://www.cdc.gov/niosh/99-143.html>, 1999.
4. Guidelines for using the QuantiFERON-TB test for diagnosing latent *Mycobacterium tuberculosis* infection, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 52 (RR02):15–18, 2003.
5. Langevin PB, Rand KH, Layon AJ: The potential for dissemination of *Mycobacterium tuberculosis* through the anesthesia breathing circuit, *Chest* 115:1107–1114, 1999.
6. Centers for Disease Control: *CDC information on tuberculosis*, available at <http://www.cdc.gov/nchstp/tb/>, 2006.

## 40. Рестриктивные заболевания легких

А. Сью Карлисл

Термином «рестриктивные заболевания легких» (РЗЛ) обозначается сочетание физиологических параметров, главным образом характеризующих снижение функциональных возможностей легких [1, 2]. Причиной РЗЛ может быть целый ряд внутренних состояний, снижающих эластичность легочной паренхимы, или внешних факторов, влияющих на стенки грудной клетки, плевру или брюшную полость. Эти факторы сами по себе и в сочетании друг с другом могут приводить к рестриктивным изменениям. Различают постоянные (например, легочный фиброз) и обратимые (например, отек легких или пневмония) внутренние изменения. Внешние изменения могут возникать вторично в результате многообразных условий, включая слабость дыхательной мускулатуры, плевральные утолщения, кифосколиоз, рубцы грудной клетки и ожирение [1–5]. Некоторые манипуляции, такие как лапароскопические вмешательства, требуют инсуффляции газа в брюшную полость и могут временно вызывать рестриктивные изменения. РЗЛ часто возникают на фоне обструктивных болезней легких; комбинированные нарушения в некоторых случаях осложняют постановку диагноза и лечение.

- А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. Выясните наличие у пациента таких симптомов, как снижение толерантности к физической нагрузке, одышку при нагрузке, кашель, невозможность глубокого вдоха. Проведите исследование параметров дыхания. У пациентов с РЗЛ имеется тенденция к снижению дыхательных объемов и повышению частоты дыхательных движений, так как это требует меньшей работы дыхания, чем попытки дополнительно расправить нерастяжимую легочную паренхиму. Тщательно обследуйте пациента для выявления деформаций скелета, слабости, хрипов. Ожирение служит частой причиной тяжелых РЗЛ.
- Б. Проведите рентгенологическое обследование грудной клетки для выявления причин РЗЛ, поддающихся коррекции, таких как отек легких, пневмония

и некоторые интерстициальные пневмониты. Исследуйте функцию легких путем проведения обычной спирометрии для оценки дыхательных объемов и выявления смешанных обструктивно-рестриктивных расстройств. При необходимости проведите другие исследования легочной функции, включая построение кривой «объем—поток», общего объема и диффузионной способности для постановки диагноза и количественной оценки тяжести РЗЛ (рис. 40–1) [3]. Проведите исследование артериальных газов крови в дооперационном периоде с целью выявления необходимости в послеоперационной вентиляционной поддержке. В тяжелых случаях обдумайте необходимость проведения эхокардиографии или катетеризации правых отделов сердца с целью выявления легочной гипертензии или желудочковой недостаточности. Проведите коррекцию всех обратимых компонентов рестрикции до проведения планового оперативного вмешательства.

- В. По возможности выбирайте методику анестезии, не требующую глубокой седации или искусственной вентиляции [1, 4]. Применяйте регионарные методы обезболивания, если они не ухудшают работу дыхательной мускулатуры. Однако в большинстве случаев существует необходимость общей анестезии и искусственной вентиляции легких. Проводите мониторинг параметров, указанных в стандартах ASA, а также обдумайте необходимость катетеризации артерии для контроля артериального давления и взятия проб для определения газового состава крови. В тяжелых случаях, в частности, при наличии легочной гипертензии или желудочковой недостаточности, оцените необходимость катетеризации легочной артерии (ЛА) или чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) для мониторинга давления в ЛА и функции желудочка. Большинство операционных аппаратов ИВЛ не способны создавать давление и поток, необходимые для адекватной вентиляции пациентов со сниженной

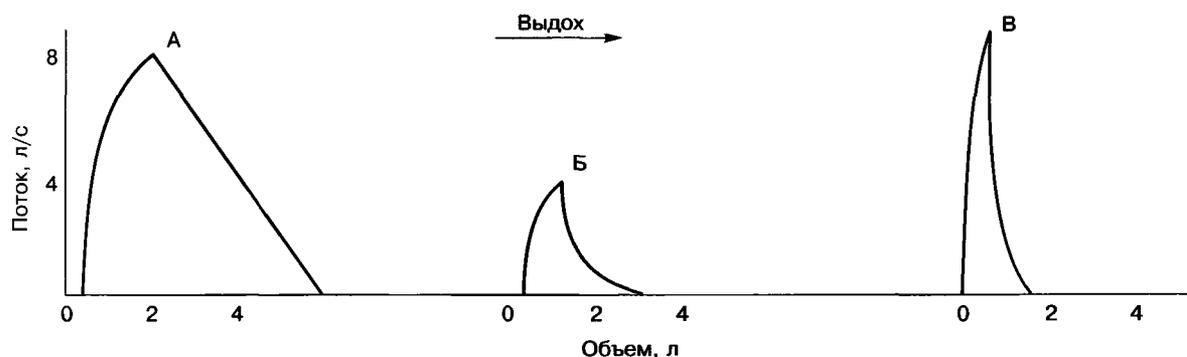
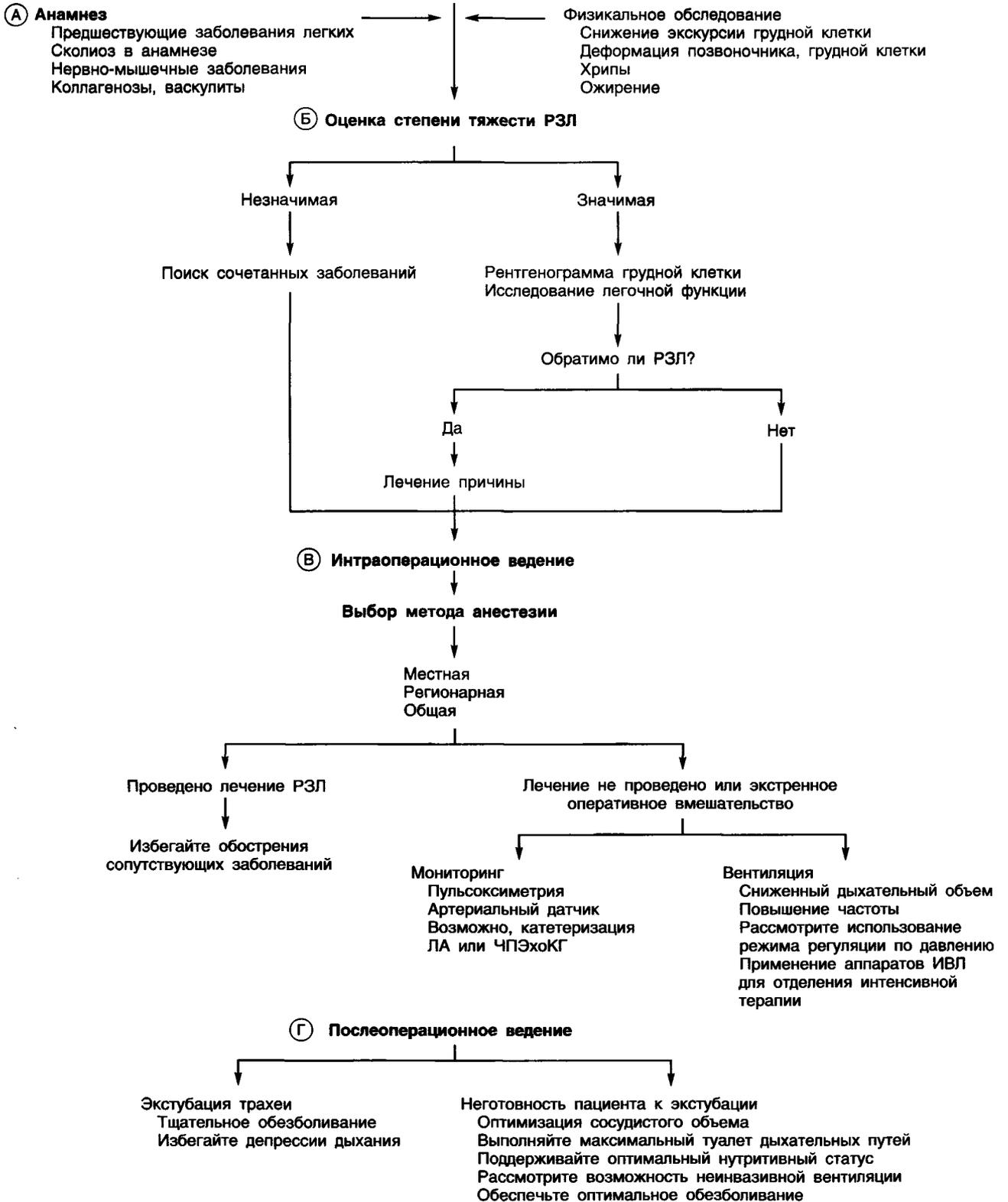


Рис. 40–1. Кривая объема экспираторного потока на спирограмме. А — норма, Б — обструкция, В — рестриктивные изменения

Пациент с РЕСТРИКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ



растяжимостью легких [5]. Может понадобиться использование аппаратов, применяемых в отделении интенсивной терапии. Установите параметры вентиляции для пациентов со сниженной растяжимостью: сниженный дыхательный объем и повышенная частота дыхания. Установка таких параметров либо применение вентиляции с регуляцией по давлению иногда позволяет избежать проблем, связанных с чрезмерным пиковым давлением вдоха, таких как баротравма и нарушения гемодинамики. Гемодинамические нарушения проявляются падением сердечного выброса и АД или снижением вентиляции в связи с увеличением мертвого пространства.

Г. В послеоперационном периоде оцените способность пациента поддерживать адекватную оксигенацию и нормальное рН. Если можно выполнить экстубацию, обратите особое внимание на контроль болевого синдрома. Наиболее подходящи методы обезболивания, минимально влияющие на вентиляцию (для данных пациентов он является компенсаторным

механизмом). Если пациента нельзя экстубировать, осуществляйте вентиляцию, оптимизируйте волемический статус, обеспечьте туалет дыхательных путей и питание пациента. Оцените возможность проведения неинвазивной вентиляции, например, в режиме BiPAP (двухуровневого положительного давления).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Groeben H: Strategies in the patient with compromised respiratory function, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 18 (4):579–594, 2004.
2. Golden JA: Interstitial (diffuse parenchymal) lung disease: physiology. In Baum GL, Wolinsky E, editors: *Textbook of pulmonary diseases*, ed 5, Boston 1994, Little, Brown & Co.
3. Zanen P, Folgering H, Lammers JW: Flow-volume indices as means to discriminate between intra- and extrapulmonary restrictive disease, *Respir Med* 99 (7):825–829, 2005.
4. Tobin MJ: Advances in mechanical ventilation, *N Engl J Med* 344:1986–1996, 2001.
5. Marks JD, Schapera A, Kraemer RW, et al.: Pressure and flow limitations of anesthesia ventilators, *Anesthesiology* 71:403–408, 1989.

# 41. Легочная гипертензия

Дебора К. Раш

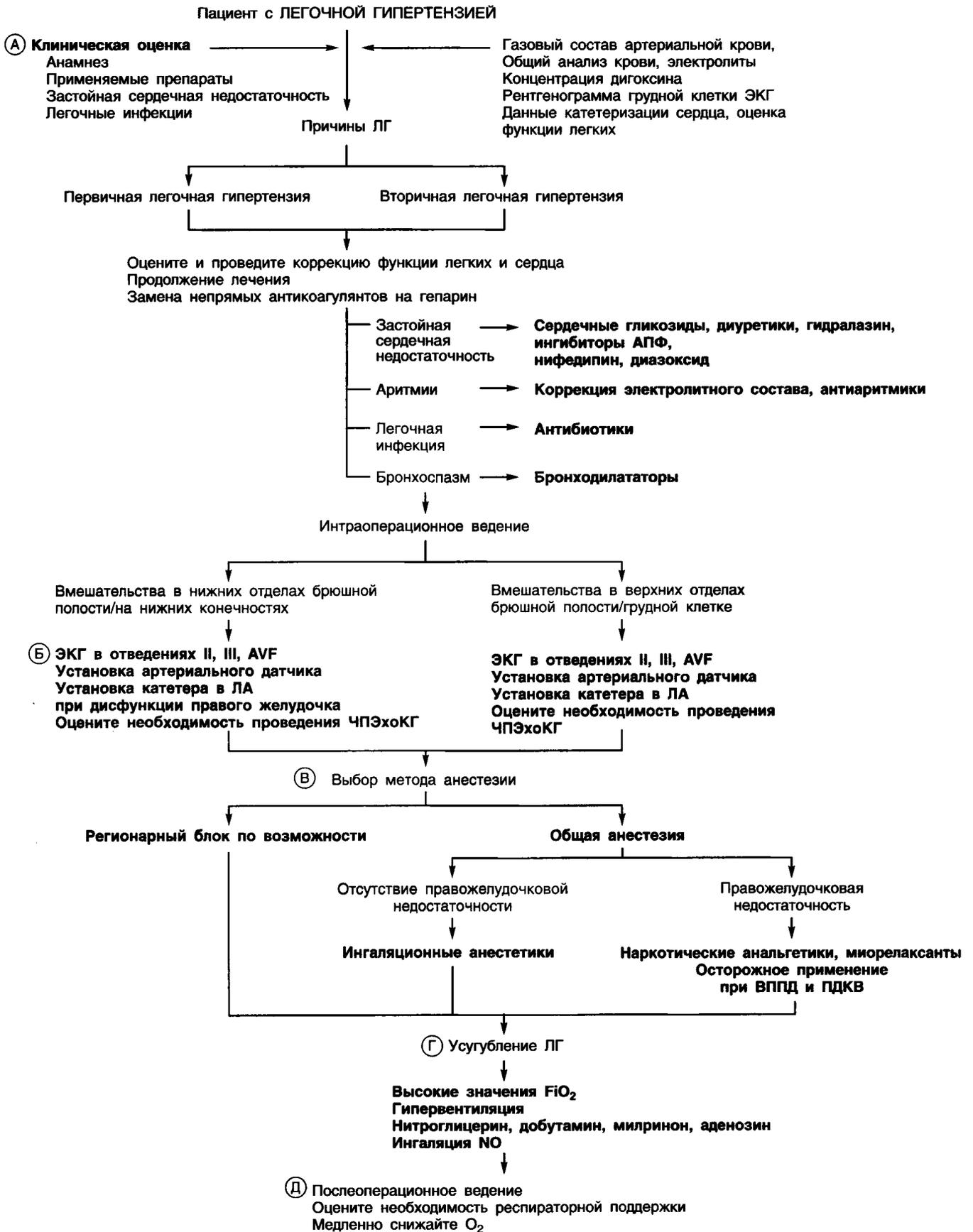
Легочная гипертензия (ЛГ) может быть либо первичной (идиопатической), либо вторичной, развившейся в результате других причин, чаще всего вследствие сердечных или легочных заболеваний. Первичная легочная гипертензия (ПЛГ) в ряде случаев передается аутосомно-доминантным путем, и соотношение ее распространенности среди мужчин и женщин составляет 1:3. У пациентов с ПЛГ заболевание обычно протекает бессимптомно до 20–40 лет жизни; ухудшение легочной функции возникает на фоне развития правожелудочковой недостаточности (*cor pulmonale*). Вторичная легочная гипертензия (ВЛГ) встречается чаще и может возникать в младенческом возрасте и в раннем детстве. ВЛГ развивается в результате множества причин, включая гипоксемию (обструкция верхних дыхательных путей, кистозный фиброз, астма, бронхо-легочная дисплазия); нарушение оттока крови (тотальный аномальный дренаж легочных вен, стеноз митрального или аортального клапана); внутрисердечный шунт (дефект межпредсердной перегородки, межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток или транспозиция магистральных сосудов); системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, склеродермия, системная красная волчанка); тромбоэмболию (серповидноклеточная анемия, жировая эмболия, эмболия в результате венозных тромбозов); инфекционные заболевания, воздействия токсинов и прием наркотиков; персистирующее фетальное кровообращение [1, 2].

А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. Определите причину ЛГ. Симптомы ЛГ неспецифичны. Обратите внимание на наличие одышки, легкую утомляемость, синкопальные состояния, боли в грудной клетке, застойную сердечную недостаточность. Могут присутствовать акцент второго тона, шум регургитации на трикуспидальном клапане, ритм галопа и периферические отеки. У пациентов с ХОБЛ, астмой и кистозным фиброзом могут появляться хрипы. Проведите рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ для определения анатомического и функционального состояния сердца. Проведение катетеризации сердца с ангиографией больным с ЛГ связано с высокой смертностью, но необходимо у больных с врожденными пороками сердца. Оцените получаемое пациентом лечение. Схема лечения может включать бронходилататоры, кортикостероиды, антикоагулянты, а также вазодилататоры, инотропные препараты и диуретики (табл. 41–1) [3–6]. Поддерживающая кислородотерапия может улучшить как легочную, так и сердечную функции. Снижение давления в легочной артерии (ЛА) в ответ на кислородную поддержку улучшает прогноз. Новейшие тенденции в терапии ЛГ включают ингаляции оксида азота (NO), прием ингибиторов фосфодиэстеразы (например, силденафила или дипиридамола) и простагландинов (например, эпопростенола или трепсо-

Таблица 41–1

Препараты, применяемые в лечении легочной гипертензии

Препарат	Путь введения	Дозировка
Препараты дигиталиса	Перорально, в/в	Доза полной дигитализации: взрослые — 1 мг за 24 ч, дети 30–50 мкг/кг за 24 ч
Фуросемид	Перорально, в/в	0,5–1 мг/кг
Гидралазин	Перорально, в/в	Взрослые — 10–50 мг/кг за один прием, дети — 0,75–3 мг/кг/сут.
Нифедипин	Сублингвально/перорально	Взрослые 10 мг под язык, дети — 0,25–0,50 мг/кг, максимально до 10 мг
Диазоксид	Перорально	3–8 мг/кг/сут.
Альбутерол	Небулайзер/перорально	0,1 мг/кг в один прием
Добутамин	Непрерывная в/в инфузия	2–10 мкг/кг/мин
Нитроглицерин	Непрерывная в/в инфузия	5–50 мкг/кг/мин
Нитропруссид	Непрерывная в/в инфузия	2–10 мкг/кг/мин
Милринон	Непрерывная в/в инфузия	0,2–1 мкг/кг/мин
Аденозин	Непрерывная в/в инфузия	25–50 мкг/кг/мин
Эпопростенол (простациклин)	Непрерывная в/в инфузия	Начальная доза 2 нг/кг/мин с последующим титрованием
Лизиноприл	Перорально	0,1–0,5 мг/кг/сут.
Силденафид	Перорально	25 мг 3 раза/сут. для взрослых, детских доз нет



- стинила) [1, 2, 6]. Продолжайте терапию в периоперационный период, заменяя непрямые антикоагулянты гепарином. Проведите необходимые лабораторные исследования.
- Б. Объем инвазивного мониторинга зависит от зоны оперативного вмешательства и тяжести основного заболевания. Будьте осторожны при катетеризации центральных вен, так как это может спровоцировать развитие аритмий. У пациентов с тяжелым заболеванием постановка катетера в ЛА иногда технически сложна. При проведении вмешательств на брюшной или грудной полостях установите артериальную канюлю и катетер в ЛА. У младенцев с врожденными пороками сердца достаточно мониторинга центрального венозного давления, так как катетер в ЛА может помешать проведению вмешательства. Во время операции в ЛА может быть установлен датчик для прямого измерения давления в ней. Мониторите ЭКГ для выявления ишемии или острой перегрузки в отведениях II, III и AVF. При наличии дефектов в виде шунтов проводите профилактику воздушной эмболии. Оцените необходимость проведения чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ), оно может дать ценные результаты. При отсутствии катетера в ЛА, используйте выраженность регургитации на трикуспидальном клапане для выявления изменений давления в ЛА.
- В. Многие методы анестезии влияют на сосудистый тонус. Большинство препаратов и методик безопасно использовать у больных с ЛГ. Осуществляйте выбор метода и препаратов, опираясь на собственный опыт и предпочтения, но не забывайте о том, что ЛГ может осложниться гипоксемией, ацидозом, гиперкапнией, гипотермией и симпатической стимуляцией. Во время анестезии проводите коррекцию пред- и постнагрузки, сократимости, ЧСС и ритма. Для экстренных вмешательств на нижнем этаже брюшной полости и нижних конечностях регионарная анестезия (блокада периферического нерва, эпидуральная анестезия) является наилучшим методом [1, 2]. При необходимости проведения общей анестезии у пациентов с ЛГ избегайте применения препаратов, вызывающих системную вазодилатацию и депрессию сердечной деятельности у пациентов с застойной сердечной недостаточностью; метод выбора — использование наркотических анальгетиков в сочетании с миорелаксантами. В случае отсутствия правожелудочковой недостаточности используйте ингаляционные анестетики, которые вызывают бронходилатацию и снижают гипоксическую легочную вазоконстрикцию. [7] Избегайте применения закиси азота из-за возможного повышения давления в системе ЛА. Осуществляйте тщательный мониторинг пациента при использовании вентиляции с перемежающимся положительным давлением (ВППД) и положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ), так как данные режимы вентиляции способны снижать преднагрузку ПЖ и повышать давление в системе ЛА.
- Г. При усугублении ЛГ в операционной рассмотрите необходимость лечения (например, изменения сердечного выброса) до проведения любого вмешательства. Терапия предполагает применение следующих препаратов: нитроглицерин (5–50 мкг/кг/мин), добутамин (2–10 мкг/кг/мин), милринон аденозин (25–50 мкг/кг/мин) и ингаляции NO (подача может осуществляться в дыхательный контур, начальная скорость подачи составляет 20 частей на 1 000 000). NO вызывает выраженное снижение давления в ЛА, особенно у новорожденных и детей с врожденными пороками сердца [8].
- Д. Оцените необходимость искусственной вентиляции в послеоперационном периоде, в частности после коррекции врожденных пороков сердца. Снижайте  $FiO_2$  очень осторожно для уменьшения риска фатального криза ЛГ. Хороший эффект может дать седация морфином. У новорожденных с ПЛГ доказан положительный эффект ингаляции NO и применения экстракорпоральной мембранной оксигенации [8, 9].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Blaise G, Langleben D, Hubert B: Pulmonary arterial hypertension. Pathophysiology and anesthetic approach, *Anesthesiology* 99:1415–1432, 2003.
2. Fischer LG, Van Aken H, Burkle H: Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists, *Anesth Analg* 96:1603–1616, 2003.
3. Rich S, Ganz R, Levy PS: Comparative actions of hydralazine, nifedipine, and amrinone in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 52:1104–1107, 1983.
4. Kanthapillai P, Lasserson T, Walters E: Sildenafil for pulmonary hypertension, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003562, 2004.
5. Konduri GG, Garcia DC, Kazzi NJ, et al.: Adenosine infusion improves oxygenation in term infants with respiratory failure. *Pediatrics* 97:295–300, 1996.
6. Shapiro S: Management of pulmonary hypertension resulting from interstitial lung disease, *Curr Opin Pulm Med* 9:426–430, 2003.
7. Benumof JL, Wahrenbrock EA: Local effects of anesthetics on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction, *Anesthesiology* 43:525–532, 1975.
8. Abman SH, Griebel JL, Parker DK, et al.: Acute effects of inhaled nitric oxide in children with severe hypoxemic respiratory failure. *J Pediatr* 124:881–888, 1994.
9. Gorenflo M, Nelle M, Schnabe PA, et al.: Pulmonary hypertension in infancy and childhood, *Cardiol Young* 13:219–227, 2003.

## 42. Опухоли переднего средостения

Вероника С. Свенсон,  
Анджела Кендрик

Переднее средостение ограничено грудиной спереди, сердцем сзади, входом в грудную полость сверху и диафрагмой снизу. В него входят верхняя полая вена (ВПВ), бифуркация трахеи, общая легочная артерия, дуга аорты, тимус, щитовидная и паращитовидные железы, пищевод и лимфатическая ткань. Наиболее распространенными опухолями переднего средостения у детей являются лимфомы, эмбриональноклеточные опухоли и опухоли тимуса. Из них 80% злокачественны [1]. У взрослых половину опухолей переднего средостения составляют тимомы; из них 50% злокачественны, 50% сопровождаются *myasthenia gravis* [2]. В силу своей локализации опухоли переднего средостения (ОПС) волнуют анестезиолога по трем причинам: они сдавливают сердце, сдавливают крупные сосуды, а также трахею и главные бронхи [3]. Стратификация риска позволяет осуществить организованный подход в анестезиологическом обеспечении этих пациентов.

А. Ищите признаки и симптомы предполагаемой компрессии трахеобронхиального дерева, крупных сосудов и сердца, которые включают одышку, ортопноэ, хрипы, кашель, осиплость голоса, тахипноэ, гипоксемию, отек лица и шеи (синдром ВПВ) и синкопе. Наибольшее прогностическое значение в отношении осложнений имеют ортопноэ и синдром ВПВ [2, 4].

Б. Рассмотрите результаты неинвазивных исследований, таких как рентгенография грудной клетки, компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ), кривые «поток—объем» и эхокардиография. Хотя рентгенография грудной клетки дает точную информацию о локализации и размере ОПС, она не позволяет оценить степень компрессии трахеи [2]. Лучший метод оценки компрессии — КТ. При сужении просвета трахеи на 50% и более от нормального отмечается высокий уровень осложнений во время общей анестезии, которой по возможности необходимо избегать [1]. Хотя для оценки обструкции дыхательных путей рекомендовано проведение спирометрии в положении сидя с последующим положением лежа на спине, имеется мало указаний на корреляцию данных спирометрии с риском осложнений [5]. Внутригрудная обструкция вызывает значимое снижение максимальной скорости экспираторного потока [6]. Значение пикового экспираторного потока (ПЭП) может быть получено при помощи ручного аппарата; у детей значение ПЭП менее 50% от ожидаемого указывает на высокий риск. Эхокардиография (ЭхоКГ) используется для выявления компрессии сердца (снижение сердечного выброса), крупных сосудов (синдром ВПВ) и наличия выпота в перикарде (тампонада).

В. Документально подтверждено, что отсутствие значимых факторов риска по данным неинвазивных методов исследования означает отсутствие повышенного риска осложнений в результате компрессии дыхательных путей, сердца и сосудов во время проведения общей анестезии.

Г. Если у пациента во время предоперационного обследования обнаруживается хотя бы одно значимое изменение, риск осложнений общей анестезии уже не столь низок [7]. Тщательно оцените симптомы и готовность пациента к сотрудничеству. Рассмотрите необходимость проведения фибробронхоскопии у пациента, находящегося в сознании, для облегчения интубации трахеи у взрослых [8]. Устанавливайте внутривенный катетер в вены нижних конечностей (если имеются признаки синдрома ВПВ), для индукции и поддержания анестезии используйте положение пациента лежа на спине с креном на правый бок, позвольте пациенту дышать самостоятельно. Распорядитесь, чтобы в операционной имелся жесткий бронхоскоп и присутствовал медработник, обученный работе с ним.

Д. Пациенты, имеющие более двух серьезных патологических отклонений, выявленных при КТ, спирометрии или ЭхоКГ, относятся к группе высочайшего риска развития осложнений во время общей анестезии. В этом случае при любой возможности (например, при проведении тканевой биопсии) делайте выбор в пользу методов местной анестезии. Если тканевая биопсия у пациентов с двумя серьезными изменениями не может быть проведена под местной анестезией, то в период до проведения общей анестезии при любой возможности попытайтесь уменьшить размеры опухоли назначением стероидов или лучевой терапии. Если необходимо проведение общей анестезии, примите меры дополнительной предосторожности в виде катетеризации артерии и использования аппарата искусственного кровообращения (АИК) (необходимо наличие самого аппарата и обученного медперсонала). При возникновении дыхательного или сердечно-сосудистого коллапса попытайтесь изменить положение пациента для уменьшения компрессии средостения до установки АИК.

Е. Обструкция дыхательных путей может возникнуть в любой момент периоперационного периода. Некоторым пациентам требуется продленная интубация до начала терапии. Осуществляйте экстубацию у пациента после полного восстановления сознания и возможности к сотрудничеству. Рассмотрите необходимость послеоперационного ведения пациента в отделении интенсивной терапии.

## Пациент с ОПУХОЛЯМИ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Ricketts RR: Clinical management of anterior mediastinal tumors in children, *Semin Pediatr Surg* 10:161–168, 2001.
2. Pullerits J, Holzman R: Anaesthesia for patients with mediastinal masses, *Can J Anaesth* 36:681–688, 1989.
3. Goh MH, Liu XY, Goh YS: Anterior mediastinal masses: an anaesthetic challenge, *Anaesthesia* 54:670–674, 1999.
4. Angheliescu DL, De Armendi AJ, Sandlund JT, et al.: Anesthetic complications of mediastinal masses associated with childhood malignancies, *Anesthesiology* A1380, 2003.

5. Hnatiuk OW, Corcoran PC, Sierra A: Spirometry in surgery for anterior mediastinal masses, *Chest* 120:1152–1156, 2001.
6. Azizkhan RG, Dudgeon DL, Buck JR, et al.: Life-threatening airway obstruction as a complication to the management of mediastinal masses in children, *J Pediatr Surg* 20:816–822, 1985.
7. Shamberger RC: Preanesthetic evaluation of children with anterior mediastinal masses, *Semin Pediatr Surg* 8:61–68, 1999.
8. Narang S, Harte BH, Body SC: Anesthesia for patients with a mediastinal mass, *Anesthesiol Clin North America* 19:559–579, 2001.

# **ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

---

43. Предоперационное кардиологическое обследование при внесердечных операциях

44. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде

45. Ишемическая болезнь сердца

46. Гипертрофическая кардиомиопатия

47. Протрузия митрального клапана

48. Стеноз митрального клапана

49. Митральная регургитация

50. Аортальный стеноз

51. Недостаточность аортального клапана

52. Тампонада перикарда

53. Синдром верхней полой вены

# 43. Предоперационное кардиологическое обследование при внесердечных операциях

Стефен Т. Робинсон,  
Майкл П. Хатченс

Операция и анестезия оказывают значительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Относительный риск операции определяется тяжестью существующего заболевания и объемом операции. Целями предоперационного обследования являются выявление пациентов, которым лечение болезни сердца перед операцией принесет пользу; оценка сердечного риска перед операцией (помогает скорректировать объем операции, отложить на необходимое время плановую операцию либо провести необходимое лечение); определение уровня предоперационной настороженности. Послеоперационное обследование также позволяет вовремя начать необходимые мероприятия, направленные на поддержание состояния здоровья, которые будут продолжены в послеоперационном периоде. Если операция откладывается, то возможные преимущества этого должны превышать риск отсрочки. Поэтому необходимо взаимодействие между хирургом и анестезиологом. Американская коллегия кардиологов и Американская ассоциация сердца выпустили рекомендации, основанные на доказательствах, по периоперационному обследованию и ведению больных с болезнями сердечно-сосудистой системы [1, 2].

А. Оцените неотложность и риск планируемого хирургического вмешательства. При сборе анамнеза и физикальном обследовании обратите внимание на имеющиеся болезни сердца (ишемическую болезнь сердца (ИБС), клапанные пороки, аритмии, врожденные пороки и болезни периферических сосудов). Недавно развившиеся болезни сердца представляют более высокую опасность по сравнению с давно существующими. Обратите внимание на результаты предыдущих обследований сердца и выполненные сердечно-сосудистые вмешательства, в том числе имплантацию различных устройств. Определите, является ли состояние пациента стабильным и получает ли он адекватное лечение. Узнайте, какие лекарственные средства получает больной, обратив особое внимание на ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), антикоагулянты, антитромбоцитарные средства,  $\beta$ -блокаторы, статины. Установите другие факторы сердечного риска (возраст, артериальная гипертензия (АГ), семейный анамнез, диабет, гиперхолестеринемия, нарушение функций почек, курение, ожирение, злоупотребление алкоголем или другими веществами, ревматизм) [3].

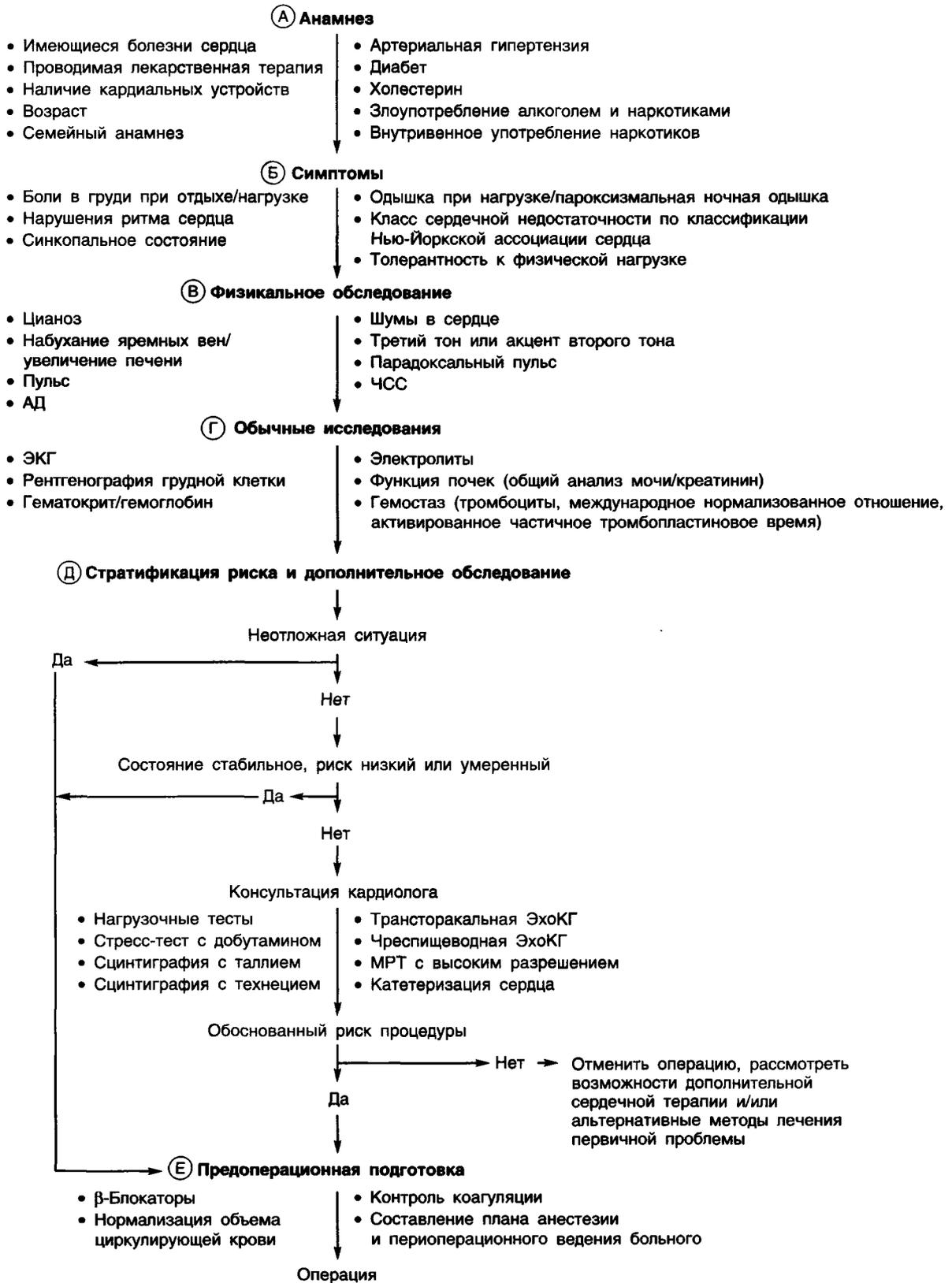
Б. Затем определите функциональные возможности пациента. Пациент, который не способен переносить нагрузки, соответствующие четырем метаболическим эквивалентам, обладает низкими функциональными возможностями. Расспросите об имеющихся симптомах (встречаются ли боли за грудиной при нагрузке или в покое?). Обратите внимание на возможные эквиваленты стенокардии (затруднение дыхания, боль

в животе). У диабетиков могут отсутствовать боли за грудиной; у женщин чаще встречаются атипичные симптомы. Жалобы на головокружение, обморок и сердцебиение могут указывать на наличие аритмии или клапанные пороки. Одышка может быть симптомом левожелудочковой недостаточности. Полезна классификация недостаточности кровообращения, разработанная Нью-Йоркской ассоциацией сердца [4].

В. Выполните физикальное обследование. Оцените внешний вид больного (цианоз, наличие гематом, одышка, общее недомогание). Набухание яремных вен встречается при гиперволемии, правожелудочковой недостаточности, затруднениях венозного возврата. Исследуйте пульс; важны его частота, наполнение и характер. Например, тахикардия нежелательна у больных с ИБС, потому что при этом увеличивается потребление кислорода и снижается время доставки кислорода левому желудочку. Измерьте артериальное давление. Осуществите аускультацию сердца и легких для выявления клапанных пороков, аритмий, побочных дыхательных шумов. Измерьте  $\text{SatO}_2$ .

Г. Назначьте лабораторные исследования на основе результатов клинического обследования и характера предстоящей операции. Снимите ЭКГ и сравните ее по возможности с предыдущими электрокардиограммами. Изучите рентгенограмму грудной клетки для выявления кардиомегалии и признаков отека легких.

Д. Назначьте дополнительные предоперационные обследования, если их результаты способны повлиять на лечение пациента и исход вмешательства, например, у больных со сниженными функциональными возможностями или у тех, кому планируется проведение хирургических операций высокого риска. Рассмотрите возможность консультации кардиолога. Можно исследовать сердце с помощью трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКГ. Эти методы позволяют выявить нарушения работы клапанов, нарушения движения стенок сердца и другие анатомические особенности (идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, выпот в полость перикарда, опухоли сердца). Фракция выброса может быть исследована неинвазивно с помощью изотопа технеция-99. Высокая разрешающая способность магнитно-резонансного исследования позволяет обнаруживать отложения кальция в коронарных артериях, однако неясно, как эта информация будет использоваться для определения риска и коррекции лечения. Нагрузочные тесты легко выполнимы, однако на них оказывают влияние особенности пациента, часто такие тесты имеют низкую прогностическую ценность. При диагностике ишемии миокарда методы визуализации более чувствительны и специфичны по сравнению с ЭКГ. Исследование с помощью изотопа таллия, который



захватывается только функционирующим миокардом, может оказать помощь в распознавании плохо кровоснабжаемых зон. Инотропную функцию сердца можно стимулировать фармакологически с помощью добутамина, а феномен коронарного обкрадывания выявляют с помощью дипиридамола или аденозина. Во время проведения нагрузочных тестов может использоваться ЭхоКГ. Катетеризация сердца является золотым стандартом в диагностике ИБС. Некоторые поражения лечатся с помощью ангиопластики или стентирования, тогда как другие требуют хирургического вмешательства. Недостатки шунтирующих операций заключаются в высокой стоимости и отсрочке лечения первичных проблем.

Е. Стабилизируйте пациента. Попробуйте нормализовать водный баланс, артериальное давление и ЧСС. Рассмотрите возможность предоперационного назначения  $\beta$ -блокаторов с целью предупреждения повреждения миокарда и статинов для дополнительной защиты. Отрегулируйте антикоагулянтную терапию. Пациентам, получающим варфарин, может потребоваться его замена на гепарин в предоперационном периоде. Все имеющиеся механические устройства у больного должны быть проверены перед операцией соответствующими специалистами. Наличие сложных

устройств может потребовать присутствия специалиста в операционной. Некоторым пациентам требуется отсрочка операции для проведения необходимых вмешательств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery), available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/peri/dirIndex.htm>, 2002.
2. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* (39):542–553, 2002.
3. Mangano DT, Kaplan JA, Reich DL, et al.: Preoperative assessment of cardiac risk. In *Cardiac anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 1999, W.B. Saunders.
4. The Criteria Committee of the New York Heart Association: *Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels*, ed 9, Boston, 1994, Little, Brown & Co.

## 44. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде

Франклин Л. Андерсон,  
Лорен Л. Сальгадо,  
Чарльз Б. Хантлер

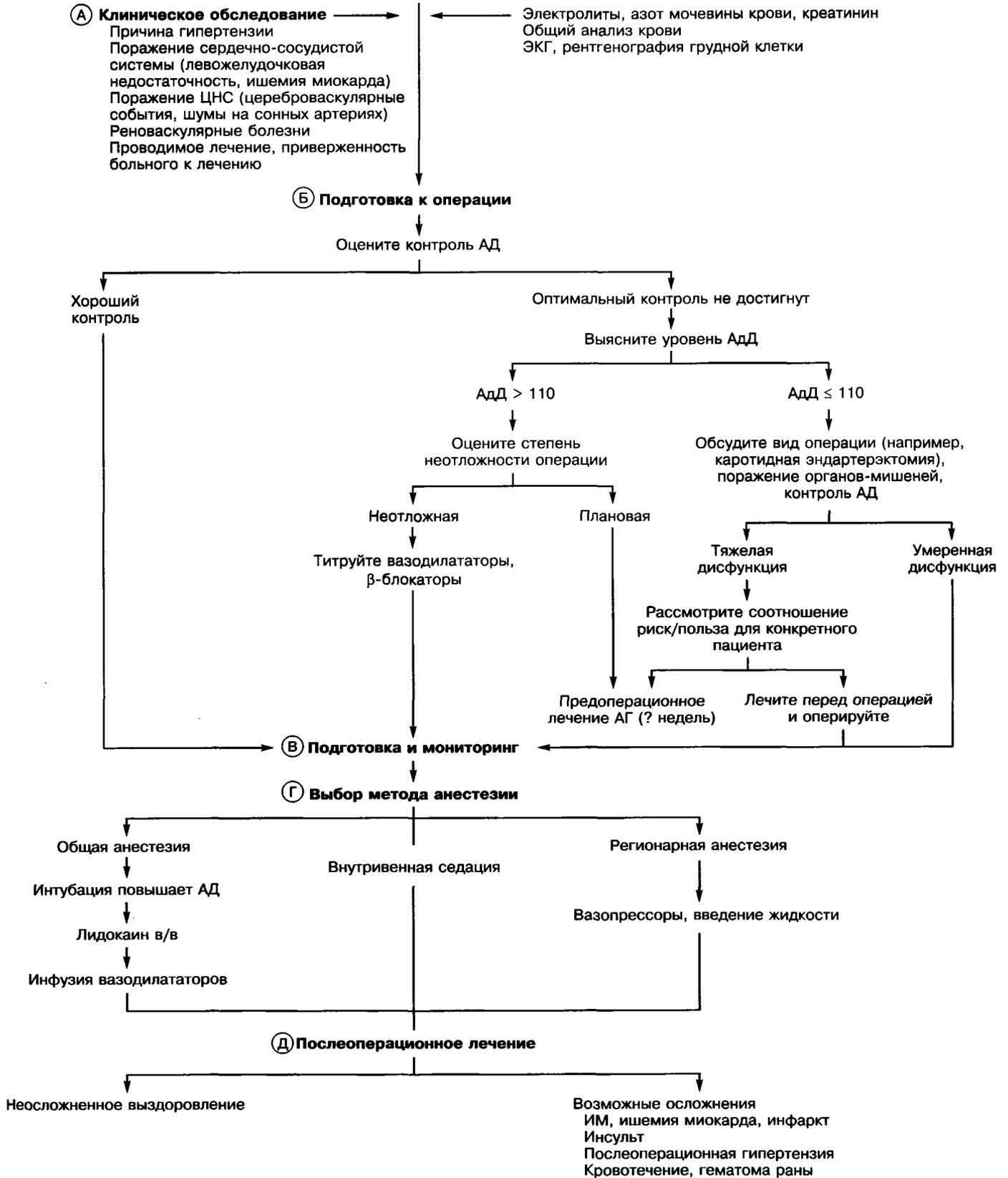
Принципы лечения АГ в периоперационном периоде значительно изменились за последние 30 лет вследствие проведения широкомасштабных проспективных рандомизированных исследований периоперационных исходов в зависимости от контроля АД. Были выявлены некоторые клинические особенности: лабильное АД чаще встречается у лиц, не получающих гипотензивной терапии; у пациентов с плохо контролируемой АГ после сосудистых операций (на сонных артериях) отмечается повышение АД. Всемирная Организация Здравоохранения выделяет несколько уровней повышения АД [1]. *Прегипертензия*: систолическое артериальное давление (АсД) 120–139 или диастолическое артериальное давление (АдД) 80–89 мм рт. ст.; *1-я стадия АГ*: АсД 140–159 или АдД 90–99 мм рт. ст.; *2-я стадия АГ*: АсД > 160 или АдД > 100 мм рт. ст. Длительно существующая АГ повышает риск развития почечной недостаточности, инсульта, застойной сердечной недостаточности, инфаркта миокарда. Агрессивный подход к контролю АД снижает летальность и частоту сердечно-сосудистых осложнений АГ, особенно у лиц, имеющих поражение органов-мишеней (почечная недостаточность, поражение сосудов головного мозга) [2]. Ежегодно создаются новые классы антигипертензивных препаратов; анестезиолог должен знать об их потенциальном взаимодействии с анестетиками [3]. Например ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и антагонисты ангиотензиновых рецепторов (ААР) способны после вводной анестезии приводить к гипотензии, резистентной к лечению обычными средствами. Недавно проведенное двойное слепое исследование показало, что риск развития гипотензии снижается, если эти препараты отменяются более чем за 10 ч до индукции анестезии [4]. Результаты будущих исследований помогут определить оптимальные режимы лечения.

**А.** Выявите причины АГ. Наиболее частые включают эссенциальную АГ (гипертоническая болезнь) — 80–90%, хронические болезни почек 5–10%, поражения сосудов почек 2–5%, эндокринную патологию (феохромоцитому, синдром Кушинга, первичный альдостеронизм) менее 1%, коарктацию аорты менее 1%, прочие 1–5%. Пациенты с прегипертензией (АдД < 90) или лабильной АГ наиболее часто имеют увеличенный сердечный выброс при нормальном сосудистом сопротивлении. У больных с 1-й или 2-й стадией АГ (АдД > 90) сосудистое сопротивление обычно повышено, а сердечный выброс может быть нормальным или сниженным. Оцените поражения органов-мишеней. Функцию почек оцените по уровню азота мочевины крови и креатинина, хотя лучше использовать более тонкие исследования. Изучите клинические и лабораторные доказательства ишемии миокарда

и оцените его функциональное состояние. Гипертрофия левого желудочка выявляется на ЭКГ и ЭхоКГ. Тщательно собирайте анамнез, уделяя внимание предшествующим инсультам и преходящим неврологическим дефицитам, проведите аускультацию сонных артерий. Изучите все лечение, получаемое больным, продолжите терапию гипотензивными препаратами в периоперационном периоде. Постарайтесь воздержаться от применения ААР, ингибиторов АПФ и диуретиков. Применение  $\beta$ -блокаторов и  $\alpha_2$ -агонистов должно быть продолжено в периоперационном периоде для предупреждения синдрома отмены; их использование сопровождалось снижением риска внутрибольничной летальности у пациентов высокого риска при проведении объемных некардиологических операций [5, 6].

- Б.** В отсутствие хорошо спланированных исследований периоперационного риска у больных с АГ важна клиническая оценка. Многие авторы полагают, что плановые операции могут выполняться при АдД < 110 мм рт. ст. Начало этим рекомендациям было положено в одной из работ [7], однако есть вопросы к рандомизации пациентов в этом исследовании. Большинство консервативных рекомендаций заключается в достижении оптимального контроля АД за несколько недель до плановой операции, но этот подход слишком ограничен и не имеет обоснований из-за отсутствия проспективных исследований. Большинство авторов согласны с тем, что плановая операция должна быть отложена при ДАД > 110 мм рт. ст. Для снижения повышенного АД полезно осторожное назначение анксиолитиков. Оцените хирургический риск, анестезиологический риск и степень поражения органов-мишеней.
- В.** Объем мониторинга должен основываться на виде операции, степени контроля АД и степени поражения органов-мишеней. Рассмотрите возможность инвазивного мониторингования АД при плохом контроле АД до операции.
- Г.** При любом методе анестезии избегайте колебаний АД, знайте о возможных взаимодействиях между гипотензивными препаратами и анестетиками или вазопрессорами. Узнайте уровень АД в предоперационном периоде и жестко следите за его изменениями в ходе операции (агрессивно лечите увеличение АД на 15% при его длительности более 10–15 мин).
- Д.** Продолжайте введение гипотензивных препаратов в послеоперационном периоде, особенно  $\beta$ -блокаторов и  $\alpha_2$ -агонистов. Во избежание таких осложнений, как ишемия миокарда, инсульты и кровотечения, лечите гипертензию в послеоперационном периоде.

ПАЦИЕНТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПЕРЕД ОПЕРАЦИЕЙ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.: The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report, *JAMA* 289:2560–2572, 2003.
2. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group, 1979, *JAMA* 277:157–166, 1997.
3. Sullivan JM: A 1996 update on antihypertensive agents, *Curr Opin Cardiol* 11:496–500, 1996.
4. Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al.: Angiotensin system inhibitors in a general surgical population, *Anesth Analg* 100:636–644, 2005.
5. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al.: Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery, *N Engl J Med* 353:349–361.
6. Wijeyesundera DN, Naik JS, Beattie WS: Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a metaanalysis, *Aw J Med* 114 (9):742–752, 2003.
7. Goldman L, Caldera DL: Risks of general anesthesia and elective operations in the hypertensive patient, *Anesthesiology* 50:285–292, 1979.

# 45. Ишемическая болезнь сердца

Чарльз Б. Хантлер

Таблица 45-1

**Предполагаемая потребность в энергии при различных видах физической нагрузки**

Расход энергии	Виды активности
1–4 МЭ	Прием пищи, одевание, прогулки около дома, легкая домашняя работа (мытьё посуды)
4–10 МЭ	Подъем по лестнице на 1 пролет, прогулка по ровной местности со скоростью до 6,4 км/ч, бег на короткие дистанции, мытьё пола, игра в гольф
Более 10 МЭ	Плавание, игра в теннис, футбол

МЭ — метаболический эквивалент

С изменениями из: Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al; *Am J Cardiol* 64:651–654, 1989.

Обследование сердечно-сосудистой системы перед операцией показано, если на основании полученной информации будет корректироваться лечение в периоперационном периоде. Алгоритм обследования изложен в рекомендациях Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца [1]. Эти рекомендации одобрены Обществом сердечно-сосудистых анестезиологов. Активная терапия β-блокаторами перед операцией может снизить сердечный риск в периоперационном периоде, но кардиологическое обследование принесет пользу только небольшому количеству пациентов. В недавно проведенном рандомизированном испытании было показано отсутствие преимуществ (вред не оценивался) при проведении предварительного стентирования или шунтирования коронарных артерий пациентам, подвергающимся сосудистым операциям [2]. Это показывает, что предоперационное обследование может не потребоваться большинству пациентов, которым вышеупомянутые организации рекомендуют проводить дополнительную оценку коронарного кровотока.

**А.** Соберите анамнез, проведите физикальное обследование и изучите результаты лабораторных тестов. Определите функциональное состояние пациента. Главными клиническими признаками, указывающими на повышенный сердечно-сосудистый риск в периоперационном периоде, являются нестабильная или тяжелая стенокардия, недавно перенесенный инфаркт миокарда, плохо контролируемая застойная сердечная недостаточность, симптоматические аритмии и тяжелые клапанные пороки. Всем пациентам этой категории перед операцией необходимо проведение обследования и лечение, за исключением случаев проведения неотложных вмешательств. Умеренными клиническими факторами риска являются нетяжелая стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, компенсированная застойная сердечная недостаточность и сахарный диабет. Пациентам с этими признаками без дополнительного обследования могут проводиться оперативные вмешательства средней и низкой травматичности, однако при подготовке к тяжелым операциям следует выполнить неинвазивное исследование сердца (исключение составляют больные, имеющие высокую толерантность к физическим нагрузкам) [2]. Пациенты с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (менее 4 МЭ) должны обследоваться перед операциями средней травматичности (табл. 45–1). Малозначимые клинические факторы риска включают возраст 65–75 лет, шумы над сонными артериями, изменения на ЭКГ, плохо контролируемую АГ. Проведите обследование сердечно-сосудистой системы, если планируется выполнение операции высокого риска, а пациент имеет низкую толерантность к физическим нагрузкам (менее 4 МЭ). Оставшиеся пациенты рассматриваются как пациенты с низким риском развития сердечных нарушений [3, 4]. К ним относятся те, кому были выполнены обследования сердца с хо-

рошими результатами за 2 года до предполагаемой операции и у которых не отмечено изменений в клинических проявлениях, а также пациенты с отсутствием рецидива клинических симптомов в течение 5 лет после коронарного шунтирования. Эффективность ангиопластики с и без установки интракоронарных стентов перед плановой операцией не известна.

**Б.** Специфический хирургический риск зависит от вида операции и выраженности гемодинамического стресса, сопровождающего это вмешательство. К операциям высокого риска относятся экстренные большие вмешательства, операции на аорте и других крупных сосудах, на периферических сосудах (бедренной и подколенной артериях), длительные абдоминальные и внутригрудные вмешательства со значительными перемещениями жидкости. Операции среднего риска включают каротидную эндактерэктомия, большие вмешательства в области головы и шеи, внутрибрюшные и внутригрудные операции, обширные ортопедические вмешательства и операции на простате. Операции низкого риска включают эндоскопические вмешательства, экстракцию катаракты, поверхностные вмешательства, манипуляции на молочной железе.

**В.** Кардиологические обследования могут включать тесты с физической нагрузкой и фармакологическими препаратами, стрессовую эхокардиографию, магнитно-резонансные тесты и коронарную ангиографию. В редких случаях аортокоронарное шунтирование выполняют до операции. Неинвазивное исследование может оказаться излишним у пациентов со средним клиническим риском, которым планируется операция высокого риска, если они отлично переносят тест с нагрузкой (> 7 МЭ).

**Г.** Продолжайте в периоперационном периоде обычную для больного терапию (например, нитраты, β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, анти-



гипертензивные препараты). Проводите адекватную седацию. Для контроля ЧСС в периоперационном периоде настоятельно рекомендуется активная терапия  $\beta$ -блокаторами [5, 6].

- Д. Выберите объем интраоперационного мониторинга основываясь на предполагаемом физиологическом повреждении во время операции и сердечно-сосудистом статусе пациента. Для небольших хирургических процедур у пациентов со слабыми и умеренными функциональными расстройствами используйте базовый мониторинг. Когда операции оказывают отрицательное влияние на функцию сердечно-сосудистой системы (например, большая кровопотеря, значительные изменения жидкостного баланса), осуществляйте прямой мониторинг АД и давлений наполнения в полостях сердца. Учитывайте, что давление в легочной артерии не является ранним индикатором ишемии миокарда и полезно только для пациентов с выраженным нарушением функции левого желудочка и одышкой как эквивалент стенокардии. Чреспищеводная ЭхоКГ становится стандартом ранней диагностики интраоперационной ишемии миокарда, определения функции желудочков и волемического статуса.
- Е. Выберите вид анестезии, который обеспечивает аналгезию и седацию, адекватные хирургическому и эмоциональному стрессу. Были успешно использованы многие препараты. Поддерживайте баланс между потреблением миокардом кислорода и его доставкой. Быстро устраняйте гемодинамические нарушения. Когда возникает ишемия миокарда, ее локализация отражает предоперационные изменения и ассоциируется с развитием послеоперационного инфаркта миокарда, хотя причинная взаимосвязь не была доказана. Многие анестетики обладают кардиопротективными свойствами при их использовании во время операции. Это в первую очередь относится к ингаляционным анестетикам при их использовании у пациентов

во время коронарных шунтирующих операций. Данное полезное свойство можно учитывать и при внесердечных операциях [7].

- Ж. Наиболее часто рецидив инфаркта развивается в первые 24–72 ч после операции. У пациентов очень высокого риска рассмотрите возможность продолжения инвазивного мониторинга в отделении интенсивной терапии в течение первых 4 дней. Осуществляйте контроль ЧСС с помощью  $\beta$ -блокаторов, продолжайте использование антитромбоцитарных, антилипидных и противовоспалительных средств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery), *J Am Coll Cardiol* 39:542–553, 2002.
2. Moscucci M, Eagle KA: Coronary revascularization before noncardiac surgery, *N Engl J Med* 351 (27):2861–2863, 2004.
3. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, et al.: The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery, *Ann Intern Med* 118:504–510, 1993.
4. Warner MA, Shields SE, Chute CG: Major morbidity and mortality within one month of ambulatory surgery and anesthesia, *JAMA* 270:1437–1441, 1993.
5. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al.: Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter study of perioperative ischemia research group, *N Engl J Med* 335:1713–1720, 1996.
6. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al.: Predictors of cardiac events after major vascular surgery: role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy, *JAMA* 285:1865–1873, 2001.
7. De Hert SG, Turani, F, Mathur S, et al.: Cardioprotection with volatile anesthetics: mechanisms and clinical implications, *Anesth Analg* 100 (6): 1584–1593, 2005.

## 46. Гипертрофическая кардиомиопатия

Чарльз Б. Хантлер,  
Кимберли Д. Милхоан

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — наиболее распространенное генетически обусловленное (аутосомно-доминантный тип наследования) сердечно-сосудистое заболевание. Заболеваемость в общей популяции у взрослых составляет 0,2%, однако часто заболевание остается нераспознанным и служит основной причиной внезапной сердечной смерти у молодых. ГКМП может проявиться клинически в любом периоде жизни, начиная с младенчества и заканчивая зрелыми годами. ГКМП характеризуется первичным поражением саркомера, обусловленным мутацией (в настоящее время описано более 400) 1 из 12 саркомерных или несаркомерных генов. Клинический диагноз устанавливается на основании двухмерного эхокардиографического обследования, при котором выявляется гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии его дилатации. При этом не должно быть признаков других сердечных или системных заболеваний, способных обуславливать имеющуюся гипертрофию. Классические или типичные характеристики утолщения стенки ЛЖ отсутствуют, однако гипертрофия развивается преимущественно в передне-перегородочной области ЛЖ и практически всегда (в 99% случаев) бывает асимметричной. У большинства пациентов наблюдается поражение перегородки и свободной стенки ЛЖ, однако 30% больных имеют утолщение миокарда только в одном сегменте стенки ЛЖ. Гистологически заболевание характеризуется нарушением структуры миокарда всего ЛЖ, а не только области гипертрофии. Это проявляется увеличением количества коллагена в избыточно развитом интерстиции, гипертрофией интрамуральных коронарных артериол с сужением их просвета и первичными изменениями митрального клапана. Такие проявления у больных с ГКМП создают риск развития: (1) проходящей обструкции выходного отдела ЛЖ, (2) диастолической дисфункции, (3) ишемии миокарда, (4) появления наджелудочковых и желудочковых тахикардий. Клинические признаки болезни представлены прогрессирующей сердечной недостаточностью вплоть до терминальной стадии, слабостью, стенокардией, фибрилляцией предсердий (ФП) и внезапной смертью [1–4].

А. Оцените симптомы систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, ишемии миокарда, тяжелых аритмий, которые могут проявляться выраженной одышкой, слабостью, стенокардией, сердцебиением, синкопальными и пресинкопальными состояниями. Направьте больного на полное обследование сердечно-сосудистой системы до проведения анестезии при выявлении вышеперечисленных симптомов, семейного анамнеза ГКМП или внезапной сердечной смерти, систолического шума изгнания на уровне левого нижнего края грудины и на верхушке (может выслушиваться в положении лежа на спине или провоцироваться в вертикальном положении больного или при проведении пробы Вальсальвы, может уменьшаться

в положении на корточках). Отсутствие шумов в сердце во время предоперационного осмотра не исключает ГКМП, так как обструкция выходного отдела ЛЖ при ГКМП встречается не всегда и обычно бывает преходящей.

- Б. Нарушения ЭКГ в 12 отведениях обнаруживаются в 75–90% случаев. Эти нарушения включают высокий вольтаж зубцов, обусловленный гипертрофией, изменения сегмента ST и появление отрицательных зубцов T, признаки увеличения левого предсердия, нарушения зубца Q и снижение амплитуды зубца R (вплоть до его отсутствия) в левых прекардиальных отведениях. На рентгенограмме органов грудной клетки могут встречаться выступающая тень левого предсердия, интерстициальный отек легких, усиленный сосудистый рисунок. ЭхоКГ является неинвазивным обследованием выбора, при котором выявляется гипертрофия ЛЖ, не сопровождающаяся увеличением его полости. Дополнительный признак ГКМП — выраженное нарушение расслабления миокарда. Оцените степень обструкции выходного отдела ЛЖ (в покое или при физической нагрузке), а также наличие регургитации на митральном клапане (часто сопровождается обструкцией выносящего протока).
- В. Для лечения ГКМП наиболее часто используются β-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов. Пациентам, резистентным к этим препаратам, можно назначать антиаритмик IA класса дизопирамид в сочетании с β-блокаторами. Некоторым больным необходимы антикоагулянты (при наличии фибрилляции предсердий). Для профилактики ряд пациентов могут получать антиаритмическую терапию (амиодарон) или подвергнуться установке кардиовертеров-дефибрилляторов. При переносимости рекомендуется проведение предоперационной седации. При обструкции выходного отдела ЛЖ или митральной регургитации рассмотрите возможность профилактики подострого бактериального эндокардита. Избегайте антихолинергических препаратов.
- Г. Подумайте о возможных причинах динамической обструкции выходного отдела ЛЖ (табл. 46–1), диастолической дисфункции, ишемии миокарда, злокачественных аритмий. Поддерживайте нормальную преднагрузку (возможна перегрузка ЛЖ из-за его малых размеров и диастолической дисфункции); снижайте потребность миокарда в кислороде с помощью уменьшения ЧСС и снижения сократимости; поддерживайте нормальную постнагрузку (для снижения сердечного выброса и улучшения кровоснабжения миокарда) и поддерживайте нормальный синусовый ритм (наполнение желудочка кровью зависит от сокращения левого предсердия). Севофлюран и векуроний могут использоваться без ограничений. Для снижения

Пациент с ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

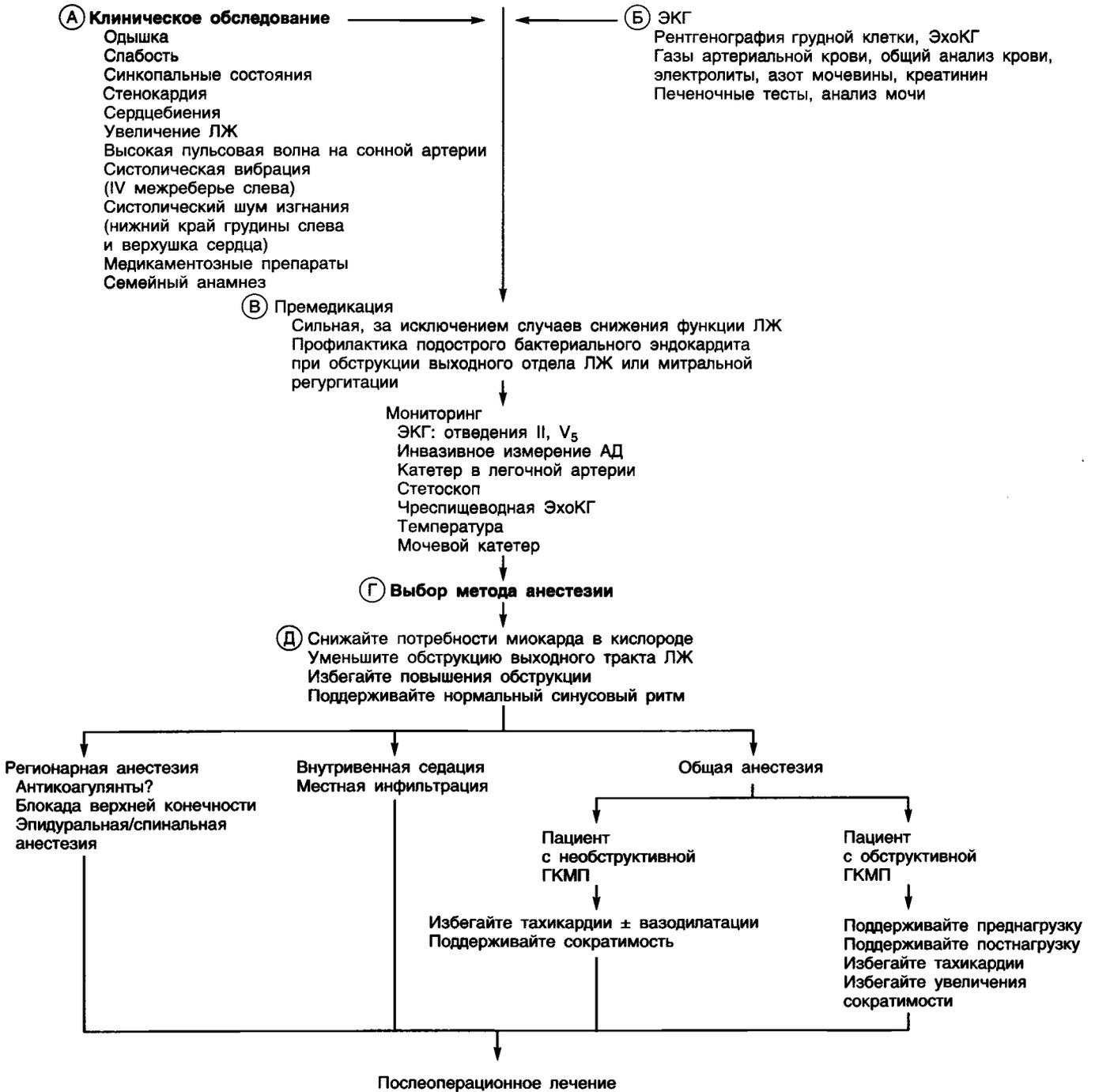


Таблица 46–1  
**Факторы, влияющие на ГКМП**

Повышение обструкции выходного отдела ЛЖ	Снижение обструкции выходного отдела ЛЖ
Повышенная сократимость	Высокое среднее АД
Физическая нагрузка, стресс	Поза на корточках, возвышенное положение конечностей
Сниженный конечно-диастолический объем ЛЖ	Гиперволемия
Натуживание, быстрый переход в вертикальное положение	Повышенное системное сосудистое сопротивление
Нитроглицерин, нитропруссид, амилнитрит	Изометрические упражнения
Тахикардия	Сниженная сократимость
Снижение постнагрузки	$\beta$ -Блокаторы
Изопротеренол, сердечные гликозиды, допамин, добутамин	Фенилэфрин

повышенной ЧСС и сократимости, особенно в экстренных ситуациях будут полезны  $\beta$ -блокаторы (эсмолол и метопролол). Вазодилататоры не показаны. Лечите острую гипотензию восполнением жидкости и  $\alpha_1$ -агонистами, но не лекарственными средствами, обладающими  $\beta$ -адренергической активностью. Вентиляционная стратегия заключается в использовании малых дыхательных объемов и повышенной частоты дыхания во избежание снижения венозного возврата, ассоциирующегося с высоким давлением в дыхательных путях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Pocias LC, Barron ME, Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy, *Anesthesiology* 104:183–192, 2006.
2. Sasson Z, Rakowski H, Wigle ED: Hypertrophic cardiomyopathy, *Cardiol Clin* 6:233, 1988.
3. Thompson RC, Liberthson RR, Lowenstein E: Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy, *JAMA* 254:2419, 1985.
4. Hreybe H, Zahid M, Sonel A, et al.: Noncardiac surgery and the risk of death and other cardiovascular events in patients with hypertrophic cardiomyopathy, *Clin Cardiol* 29 (2):65–68, 2006.

## 47. Проплапс митрального клапана

Николас Р. Симмонс,  
Чарльз Б. Хантлер

Проплапс митрального клапана (ПМК) — это состояние, при котором наблюдается избыточное выбухание (пролабирование) створок митрального клапана (чаще задней створки) в левое предсердие во время систолы [1–3]. Сообщалось о 10%-й заболеваемости ПМК в популяции, однако эти данные преувеличены, реальная заболеваемость составляет 3% [4]. Возможна миксоматозная пролиферация створок, кольца и хорд митрального клапана, приводящая к его пролапсу, а в тяжелых случаях к разрыву хорд и развитию тяжелой митральной регургитации (МР). Тяжесть пролапса и регургитации усиливаются при уменьшении объема наполнения ЛЖ: снижении преднагрузки и постнагрузки, тахикардии, усилении сократимости. Некоторые больные склонны к развитию как наджелудочковых, так и желудочковых аритмий, описаны случаи сочетания ПМК и дополнительных путей проведения, удлинения интервала QT. Пациенты, не имеющие признаков заболеваний сердца и симптомов МР, либо лица с умеренно выраженной стабильной МР не требуют проведения плановой ЭхоКГ. Больным с МР, сопровождающейся клиническими симптомами, или с дисфункцией ЛЖ необходимо более тщательное обследование. При наличии систолического шума или эхокардиографических признаков МР проводится антибиотикопрофилактика. Пациентам с сердцебиениями или синкопальными состояниями необходимо холтеровское мониторирование. Недавно проведенные эхокардиографические исследования показывают, что у пациентов с избыточно подвижными створками возможно развитие эмболий, бактериальных эндокардитов (БЭ) и, вероятно, внезапная смерть. При изолированном прогибании одной створки митрального клапана риск развития нарушений со стороны сердца невысок. Хотя долгосрочный прогноз благоприятен и периоперационный период протекает обычно без осложнений, у пациентов с ПМК повышен риск развития периоперационных аритмий, включая асистолию [1, 2].

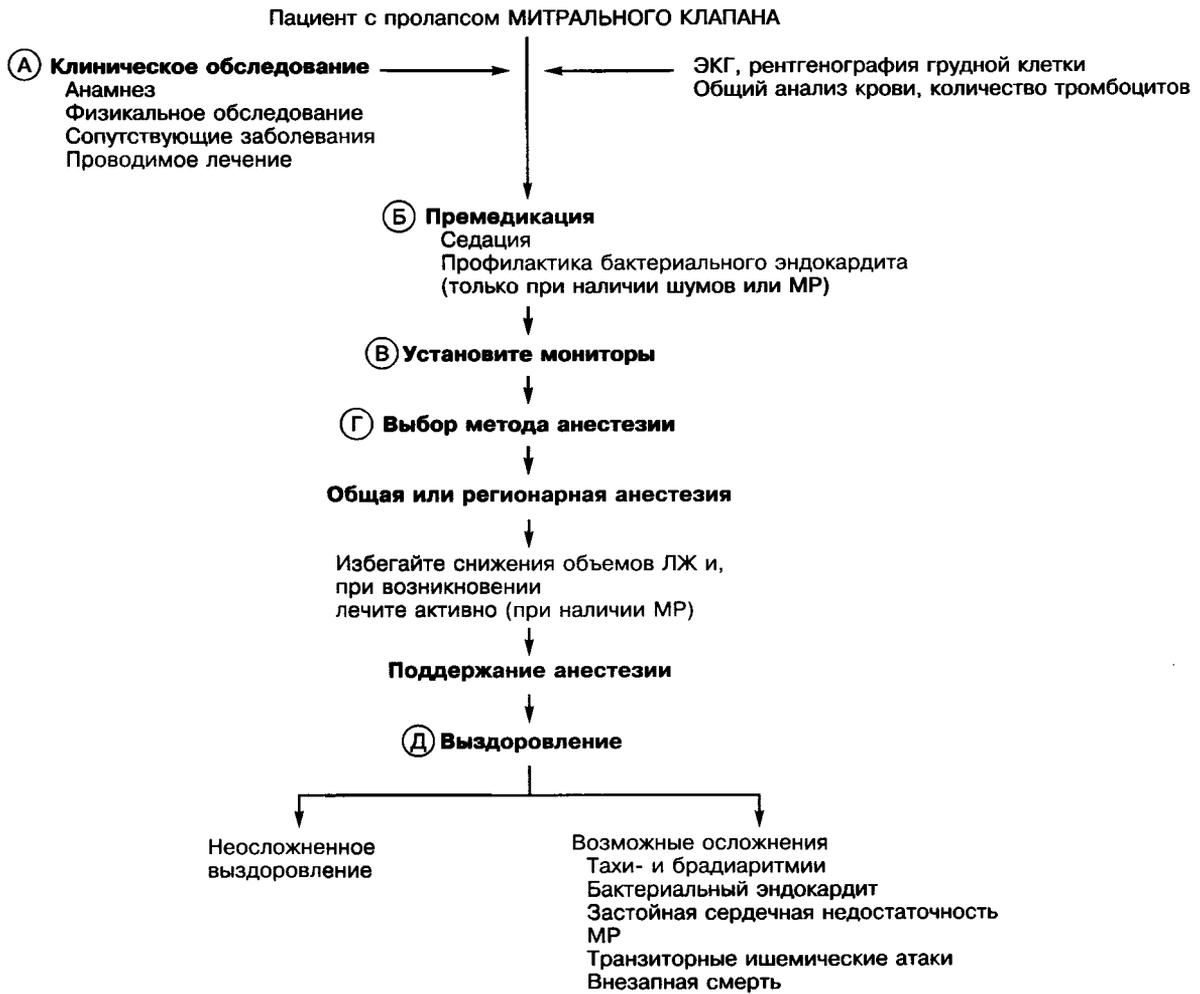
**А.** Соберите анамнез и проведите физикальное обследование. У пациентов с ПМК обычно отсутствуют признаки заболевания. Возможны жалобы на сердцебиения, дискомфорт в грудной клетке, одышку. Боли в груди могут носить ангинозный характер или быть острыми и колющими. При наличии выраженной МР могут обнаруживаться признаки сердечной недостаточности. Часто выслушивается среднесистолический шелчок, за которым может следовать шум в середине или в конце систолы: чем больше регургитация, тем дольше шум. При проведении приемов, уменьшающих наполнение желудочка (проба Вальсальвы), шелчок проявляется раньше, а шум длится дольше. Проведите электрокардиографию. Хотя ЭКГ обычно бывает нормальной, возможны неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, локализующиеся в нижних и боковых отведениях. У пожилых больных с ПМК и МР чаще развиваются предсердные и желудочковые

тахикардии и брадиаритмии, нежели у здоровых лиц. Эхокардиография позволяет диагностировать этот синдром, при этом обнаруживается пролапс по крайней мере на 2 мм одной или обеих створок митрального клапана. МР также может быть видна при ЭхоКГ. При выраженной МР и при наличии симптомов у пациента для оценки функции ЛЖ и степени МР следует рассмотреть вопрос о проведении до операции чреспищеводной ЭхоКГ.

- Б.** Подготовьте пациента психологически и фармакологически. Пациенты с ПМК могут быть возбужденными, при этом тахикардия усиливает пролапс. Назначьте антибиотики пациентам с митральной регургитацией при операциях, сопровождающихся проникновением бактерий в кровоток.
- В.** При отсутствии выраженной МР используйте стандартный мониторинг. При значительной МР и при наличии у пациента клинических проявлений подумайте о проведении инвазивного мониторинга или чреспищеводной ЭхоКГ.
- Г.** Выберите метод анестезии, не оказывающий влияние на гемодинамику и не вызывающий развитие тахикардии. Для операций на конечностях подходит блокада нервов и сплетений. Спинальная и эпидуральная виды анестезии могут вызывать резкое снижение преднагрузки и постнагрузки, что нередко приводит к усилению пролапса. Избегайте средств, способствующих высвобождению гистамина, выбирайте мышечные релаксанты с учетом их действия на сердечно-сосудистую систему. Избегайте введения атропина, кетамина, развития дегидратации (тахикардия); активно возмещайте объем и устраняйте кровопотерю. Если на фоне нормоволемии возникает тахикардия, используйте  $\beta$ -блокаторы после того, как устранены все возможные причины тахикардии. При необходимости экстренного введения вазопрессоров на фоне относительной гиповолемии (высокая спинальная анестезия) предпочтительно использовать препараты с  $\alpha$ -эффектом (мезатон).
- Д.** Продолжайте мониторировать АД, ЧСС и волемический статус в послеоперационном периоде с учетом клинического состояния пациента и гемодинамической стабильности во время операции.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham ZA, Lees DE: Two cardiac arrests after needle punctures in a patient with mitral valve prolapse: psychogenic? *Anesth Analg* 69:126–128, 1989.
2. Twersky RS, Kaplan JA: Junctional rhythm in a patient with mitral valve prolapse, *Anesth Analg* 65:975–978, 1986.
3. Hanson EW, Neerhut RK, Lynch C III: Mitral valve prolapse, *Anesthesiology* 85:178–195, 1996.
4. Hayek E, Gring CN, Griffin BP: Mitral valve prolapse, *Lancet* 365:507–518, 2005.



# 48. Стеноз митрального клапана

Антонио Эрнандес

Наиболее часто причиной стеноза митрального клапана (СМК) служит ревматизм, клинические признаки болезни появляются через 30–40 лет от начала инфекции. У 25% пациентов развивается изолированный СМК, у 40% — комбинированный митральный порок в сочетании с регургитацией [1]. Стеноз является результатом сращения комиссур, кальцификации и утолщения створок, утолщения и укорочения хорд митрального клапана. При прогрессирующем уменьшении площади митрального кольца происходит развитие стеноза и появление механического препятствия заполнению левого желудочка кровью во время диастолы. СМК считается тяжелым, если площадь отверстия составляет  $< 1 \text{ см}^2$ . СМК затрудняет заполнение левого желудочка в диастолу, в результате чего снижается ударный объем и сердечный выброс (СВ). СМК затрудняет опорожнение левого предсердия (ЛП) в систолу, что сопровождается увеличением давления в ЛП и легочной артерии (ЛА) для поддержания СВ [1]. Пациенты с СМК склонны к развитию отека легких. Легочная гипертензия часто осложняет течение СМК. Конечнo-диастолическое давление ЛЖ (КДДЛЖ) обычно нормальное или сниженное. Повышение КДДЛЖ говорит о наличии сопутствующих заболеваний, например, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС), пороков аортального клапана [2]. При повышении легочного сосудистого сопротивления часто страдает правый желудочек (ПЖ), и повышение выброса ПЖ становится невозможным. Цели гемодинамической стабильности при СМК — поддержание нормальной ЧСС (приблизительно в пределах 60–80 уд./мин.) и сохранение адекватного перфузионного давления на основе данных о гемодинамике в предоперационном периоде.

А. Оцените тяжесть СМК. Установите переносимость пациентом физической нагрузки, наличие гемодинамических нарушений. Важным симптомом является одышка, обусловленная в основном сниженной податливостью легких. Ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, одышка в покое обычно обусловлены повышением давления в ЛА вследствие градиента диастолического давления между ЛП и ЛЖ. Этот градиент может быстро меняться в результате изменения СВ и времени наполнения ЛЖ в диастолу.

Б. Изучите данные предоперационного обследования. При оценке ЭКГ обратите внимание на увеличение ЛП и наличие фибрилляции предсердий. Отклонение электрической оси сердца вправо и гипертрофия ПЖ свидетельствуют о наличии легочной гипертензии. На рентгенограмме грудной клетки можно увидеть увеличение ЛП и ПЖ, наличие В-линий Керли. ЭхоКГ — наиболее информативный неинвазивный метод обследования. Допплер-эхо помогает количественно оценить тяжесть СМК и установить градиент давлений на клапане. Наблюдается увеличение пиковой скорости трансмитрального кровотока, а уровень снижения кровотока в ранней фазе систолы уменьшается. Двухмерная ЭхоКГ используется для опре-

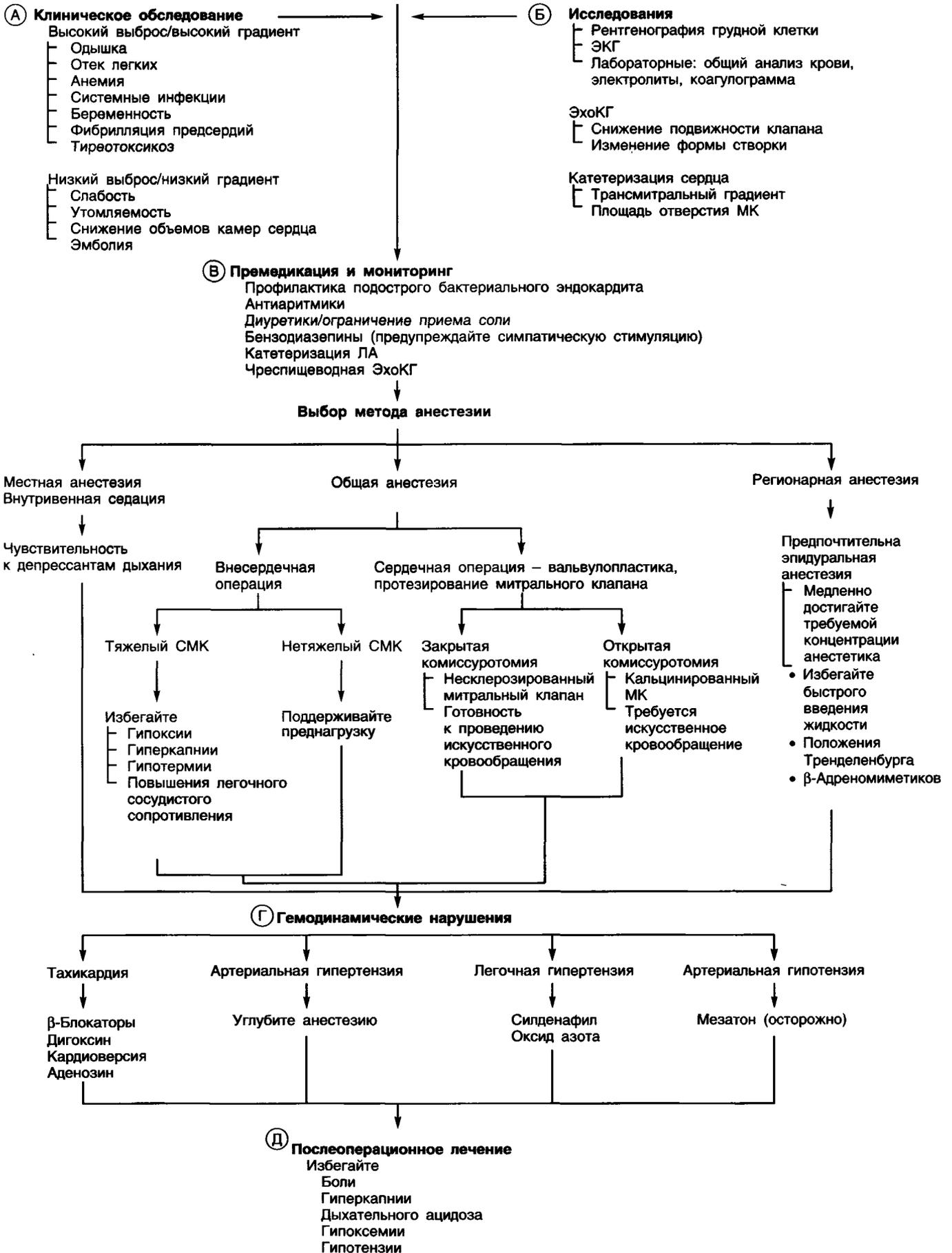
деления площади кольца митрального клапана. Она выявляет ограничение подвижности и нарушение конфигурации створок клапана. С ее помощью также оценивается наличие тромбов в ЛП, кальцификация митрального клапана и сократимость ЛЖ. На основании эхокардиографических признаков разработана система оценки исходов чрескожной баллонной вальвулопластики [3]. Она может быть полезна у некоторых пациентов высокого риска (пожилых, с заболеваниями легких, почек, неоплазиями). С помощью катетеризации сердца можно оценить клапанный градиент, площадь митрального отверстия, функцию ЛЖ, давление в правых отделах сердца. Выполните данный вид обследования у пациентов с подозрением на ИБС.

В. Ознакомьтесь с проводимым лечением. Пациенты с СМК часто получают терапию по поводу сердечной недостаточности: сердечные гликозиды для урежения ритма при фибрилляции предсердий, диуретики, ограничение потребления натрия. Отмените антикоагулянты за 2–3 дня до операции [4]. Назначьте антибиотикопрофилактику подострого бактериального эндокардита. Установите катетер и датчик для инвазивного измерения АД. При наличии легочной гипертензии рассмотрите возможность катетеризации ЛА. Используйте значение давления заклинивания легочных капилляров как показатель наполнения ЛЖ. При этом помните, что оно выше истинного значения КДДЛЖ как минимум на величину трансмитрального градиента. При эпизодах тахикардии или увеличения кровотока давление заклинивания продолжает отражать давление в ЛП, но больше не является индикатором давления заполнения ЛЖ. Наилучшим методом мониторинга является чреспищеводная ЭхоКГ, которая позволяет оценить тяжесть СМК и произвести количественный анализ.

Выберите соответствующий метод анестезии. Пациенты чувствительны к препаратам, вызывающим депрессию дыхания. При общей анестезии поддерживайте необходимое перфузионное давление, избегайте гипоксии, гиперкапнии, гипотермии, тахикардии и повышения легочного сосудистого сопротивления. Эпидуральная анестезия является предпочтительной методикой регионарной анестезии. Гемодинамические цели остаются прежними. Избегайте быстрой гидратации. Медленно достигайте необходимого уровня анестезии. Не используйте эфедрин, который может увеличить ЧСС. Мезатон вызывает увеличение постнагрузки, что может ускорить развитие сердечной недостаточности. Для стабилизации гемодинамики используйте его с осторожностью.

Г. Лечите нарушения гемодинамики. Тахикардия ухудшает гемодинамику вследствие уменьшения времени диастолы. Снижение СВ во время стресса обусловлено не только тяжестью стеноза, но и другими вторичными циркуляторными нарушениями, такими как изменения легочного кровотока и рефлекторная

Пациент со СТЕНОЗОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА



вазоконстрикция в системном кровотоке. Резкое значительное увеличение объема циркулирующей крови может вызвать развитие отека легких, правожелудочковой недостаточности, фибрилляции предсердий. Проводите немедленное лечение, снижая частоту желудочковых сокращений с помощью медикаментозной кардиоверсии, а при исключении тромбов в ЛП — электрической кардиоверсии. Поддерживайте системное сосудистое сопротивление; быстрое уменьшение постнагрузки или гипотензия могут снижать СВ и коронарное перфузионное давление. Гиперкапния, гипоксия, гипотермия, закись азота, агонисты  $\alpha$ -адренорецепторов, хлорид кальция и вентиляция с положительным давлением могут повышать давление в ЛА, что приводит к легочной гипертензии и нарушению работы ПЖ. Появились новые фармакологические средства для лечения тяжелой легочной гипертензии: ингаляции простациклина и оксида азота (NO) [5]. Однократный прием 75 мг силденафила обладал сходным по сравнению с NO эффектом в снижении легочного сопротивления, но превосходил его по повышению СВ и снижению КДДЛЖ [6]. Максимум действия силденафила развивается через 50 мин. после приема и длится около 3 ч. При необходимости возможно его повторное применение, например, через назогастральный зонд.

Д. Больные с СМК имеют риск развития отека легких или правожелудочковой недостаточности в послеопе-

рационном периоде. Боль, гиперкарбия, дыхательный ацидоз и артериальная гипоксемия могут приводить к увеличению ЧСС и легочного сопротивления. Продолжайте введение антибиотиков и возобновите прием антикоагулянтов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Braunwald E, Turzi ZG: Pathophysiology of mitral valve disease. In: Wells FC, Shapiro LM, editors: *Mitral valve disease*, ed 2, London, 1996, Butterworth.
2. Wray DL, Hughes CW, Fine R, et al.: Anesthesia for cardiac surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, New York, 2005, Lippincott, Williams, & Wilkins.
3. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al.: Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation, *Br Heart J* 60:299–308, 1988.
4. Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32 (5):1486–588, 1998.
5. Girard C, Lehot JJ, Pannetier JC, et al.: Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension, *Anesthesiology* 77:880–883, 1992.
6. Michelakis E, Tymchak W, Lien D, et al.: Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension: comparison with inhaled nitric oxide, *Circulation* 105:2398–2403, 2002.

# 49. Митральная регургитация

Антонио Эрнандес

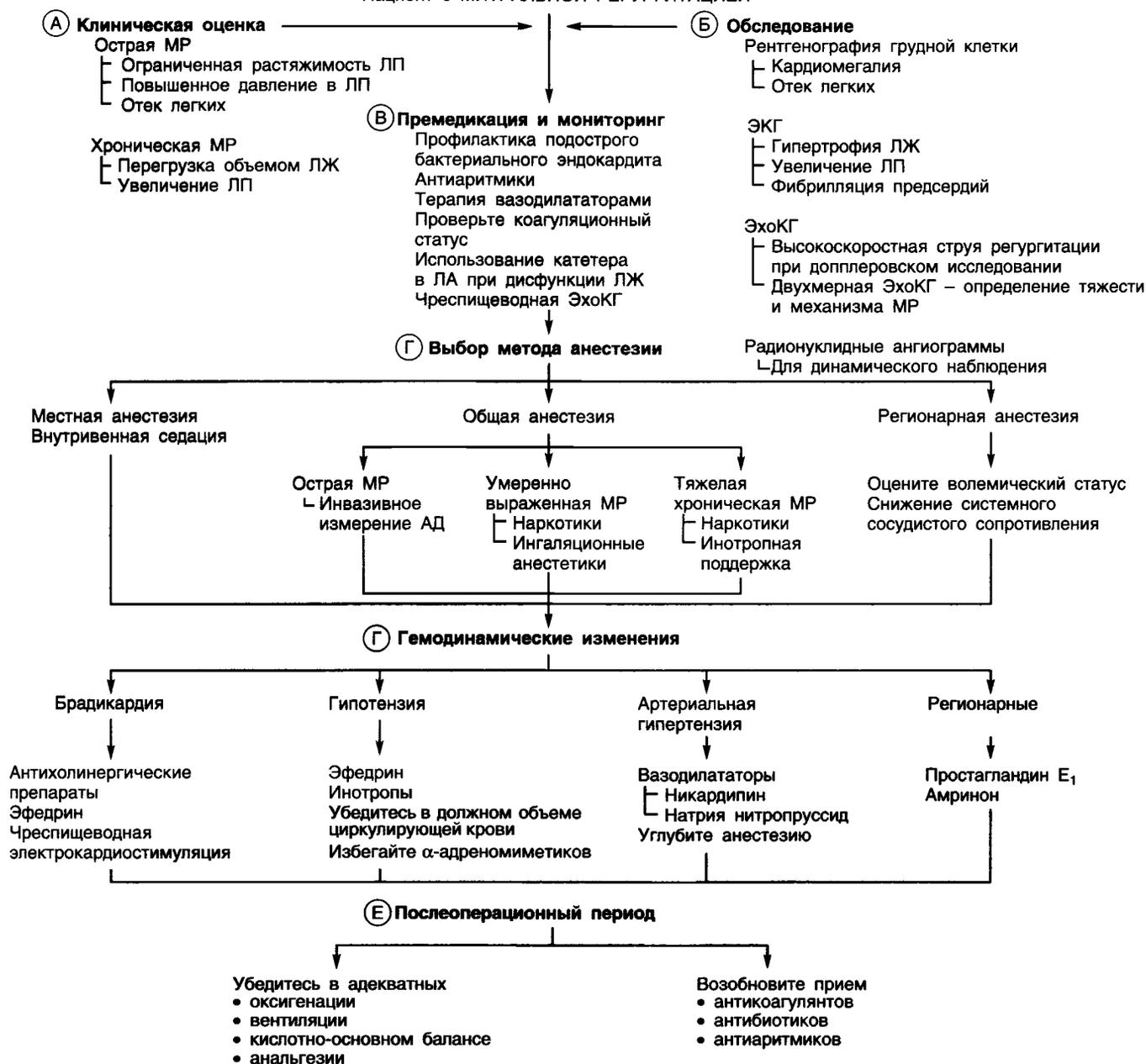
Пролапс митрального клапана (ПМК) и ревматическая болезнь сердца — основные причины хронической митральной регургитации (МР). Разрывы хорд и ПМК могут быть результатом травмы или эндокардита. К острой тяжелой МР может привести дисфункция папиллярных мышц вследствие нижнего или заднего инфаркта миокарда. Тяжесть и причина регургитации определяют течение заболевания. Прогноз при острой тяжелой МР от любых причин неблагоприятен без хирургического вмешательства. Острая МР может проявляться тяжелой застойной сердечной недостаточностью или отеком легких. Иногда развивается тяжелый сердечно-сосудистый коллапс или гипотензия. Большинство пациентов с хронической, умеренно выраженной МР хорошо себя чувствуют, у них не развиваются признаки дисфункции левого желудочка (ЛЖ). Утомляемость и одышка при физической нагрузке появляются вследствие присоединения дисфункции ЛЖ. Возможность протезирования митрального клапана необходимо рассмотреть до появления выраженной недостаточности ЛЖ; результаты оперативного лечения и долговременные исходы лучше у пациентов с сохранной функцией ЛЖ.

- А. Обследуйте пациента и обратите внимание на проявления МР. Увеличение объема ЛЖ встречается при хронической МР. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ позволяет поддерживать относительно нормальное конечно-диастолическое давление ЛЖ (КДДЛЖ) несмотря на увеличение конечно-диастолического объема ЛЖ (КДОЛЖ). Левое предсердие растягивается и увеличивается в объеме, что позволяет поддерживать нормальное давление при большом объеме регургитации. Ударный объем ЛЖ повышается. Если для оценки сократительной способности ЛЖ используется индекс фракции выброса (ФВ), то возможна ее переоценка в связи со сниженным сопротивлением выбросу. Со временем ухудшение функции ЛЖ приводит к снижению ударного объема. При острой МР растяжимость левого предсердия ограничена, происходит значительное увеличение давления в ЛП и развитие отека легких. Компенсаторная активация симпатического тонууса приводит к увеличению сократимости и развитию тахикардии.
- Б. Изучите результаты дополнительных исследований. ЭКГ может выявить увеличение ЛП, гипертрофию ЛЖ, фибрилляцию предсердий (ФП). Трансторакальная ЭхоКГ (ТТЭхоКГ) может помочь в установлении этиологии клапанного поражения. Однако использование чреспищеводной ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ) предпочтительнее в связи с более тесным контактом датчика и сердца, отсутствием влияния расположенной рядом воздушной паренхимы легкого. Допплер-эхокардиограмма позволяет увидеть при МР ретроградный заброс крови с высокой скоростью в ЛП во время систолы [1]. Обе методики доплеровского исследования, цветная и пульсирующая, хорошо коррелируют с результатами ангиографических методов при оценке тяжести МР [2]. Наиболее надежный метод выявления тяжелой МР — выявление притупления или реверсирования (обратный ход) систолического компонента

пульсовой волны при доплеровском сканировании легочной вены. Проведение радионуклидной ангиографии полезно при последующем динамическом наблюдении пациента. Прогрессирующее увеличение КДОЛЖ или конечно-систолического объема ЛЖ (КСОЛЖ) свидетельствует о необходимости оперативного вмешательства. Предоперационные значения конечно-систолического диаметра МК и ФВ являются важными предикторами кратковременных и долгосрочных прогнозов при протезировании МК.

- В. Изучите проводимое лечение. Пациенты с ФП обычно принимают антикоагулянты, которые необходимо отменить перед большинством оперативных вмешательств [3]. Не проводите таким пациентам электрическую кардиоверсию, пока с помощью ЧПЭхоКГ не будет исключено наличие тромбов в предсердиях. Пациенты часто принимают сердечные гликозиды и диуретики для лечения застойной сердечной недостаточности. Снижение постнагрузки благотворно сказывается на пациентах, как при острой, так и при хронической МР [4]. Снижение постнагрузки позволяет поддержать ударный объем за счет снижения объема ЛЖ, уменьшает площадь митрального кольца и снижает таким образом степень регургитации. Назначьте антибиотики для профилактики подострого бактериального эндокардита всем пациентам с МР. Определите вид необходимой седации для предоперационной премедикации, принимая во внимание степень дисфункции ЛЖ. Выберите соответствующий объем интраоперационного мониторинга. Катетер в легочной артерии (ЛА) полезен для оценки давления заполнения желудочка, сердечного выброса (СВ), эффекта проводимой терапии вазодилататорами. Высота «гигантской V-волны», отражающей регургитацию, не коррелирует с тяжестью МР. Рассмотрите возможность интраоперационного использования ЧПЭхоКГ для получения информации об анатомии и физиологии митрального клапана, и физиологического влияния регургитации. Помните, что физиологические изменения (снижение системного сосудистого сопротивления (ССС), повышение ЧСС), происходящие при общей анестезии, улучшают показатели ЧПЭхоКГ, что приводит к недооценке тяжести МР [6]. Пациентам с дисфункцией папиллярных мышц, развивающейся при ишемии, часто помогает предоперационное использование внутриаортальной баллонной контрпульсации.
- Г. Выберите метод анестезии. Регионарная анестезия обычно хорошо переносится. При эпидуральной анестезии возможно снижение ССС, что понизит степень регургитации и предотвратит застой крови в легких. Какой бы вид анестезии вы не выбрали, предупреждайте боль, гипоксемию, гиперкапнию, ацидоз и избегайте повышения легочного сосудистого сопротивления.
- Д. Помните о важных гемодинамических ориентирах. Поддерживайте ЧСС на уровне 80–90 уд./мин, за исключением случаев, когда МР обусловлена пролапсом.

## Пациент с МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИЕЙ



Развитие брадикардии опасно, потому что увеличивается степень регургитации. У пациентов с противоречивыми физиологическими последствиями сравните тяжесть МР с тяжестью ИБС. Например, если МР умеренная, а ИБС тяжелая, поддерживайте коронарное перфузионное давление и умеренную ЧСС. Также избегайте применения  $\alpha$ -адреномиметиков, так как они увеличивают постнагрузку, степень регургитации и снижают СВ. Рассмотрите возможность применения инотропной поддержки для улучшения сократимости миокарда и снижения степени регургитации. Она также эффективна при лечении гипотензии.

Е. В послеоперационном периоде убедитесь в адекватной оксигенации, вентиляции и анальгезии. Продолжайте использование антибиотиков и сердечных средств. Возобновите прием антикоагулянтов, как только станет возможно.

## ЛИТЕРАТУРА

- Jenni R, Ritter M, Eberli F, et al.: Quantification of mitral regurgitation with amplitude-weighted mean velocity from continuous wave Doppler spectra, *Circulation* 79:1294–1299, 1989.
- Pu M, Griffin BP, Vandervoort PM, et al.: The value of assessing pulmonary venous flow velocity for predicting severity of mitral regurgitation: A quantitative assessment integrating left ventricular function, *J Am Soc Echocardiogr* 12:736–743, 1999.
- Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease: ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease, a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32 (5): 1486–1588, 1998.
- Hoit BD: Medical treatment of valvular heart disease, *Curr Opin Cardiol* 6:207–211, 1991.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al.: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *JAMA* 277 (22):1794–1801, 1997.
- Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR, et al.: Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography, *Am J Cardiol* 85 (2): 199–203, 2000.

## 50. Аортальный стеноз

Джейдип С. Шах

Аортальный стеноз (АС) — наиболее часто встречающийся в США клапанный порок. Конечным результатом развития АС оказывается препятствие выбросу крови из левого желудочка (ЛЖ) и систолический градиент давления между ЛЖ и аортой. При прогрессировании болезни градиент увеличивается; сердечный выброс (СВ) поддерживается за счет развития гипертрофии ЛЖ. Это приводит к снижению податливости ЛЖ и увеличению конечно-диастолического давления КДДЛЖ. Потребность миокарда в кислороде возрастает из-за увеличения массы миокарда. Ишемия миокарда может развиваться вследствие уменьшения коронарного кровотока из-за увеличения экстрамурального давления выше уровня перфузионного давления, даже при нормальном СВ и отсутствии выраженной ишемической болезни сердца (ИБС). В среднем симптомы болезни развиваются при уменьшении площади клапана менее  $1 \text{ см}^2$  [1].

А. Соберите анамнез и проведите физикальное обследование. Обратите внимание на классические симптомы АС — стенокардию, синкопальное состояние, одышку. Стенокардия возникает при нарушении баланса между доставкой и потреблением миокардом кислорода вследствие компрессии сосудов гипертрофированным миокардом, нарушенного расслабления ЛЖ и увеличения КДДЛЖ. Синкопе могут быть результатом периферической вазодилатации при наличии фиксированного СВ или внезапного снижения СВ у больного с АС. Одышка развивается, когда снижение растяжимости ЛЖ приводит к возрастанию КДДЛЖ и давления в левом предсердии с последующим развитием легочной гипертензии. Проведите аускультацию для выявления высокотонального систолического шума с ритмом галопа в точках  $S_3$  или  $S_4$ . Наличие шумов на сонных артериях или неврологического дефицита говорит о сниженном резерве церебрального кровотока.

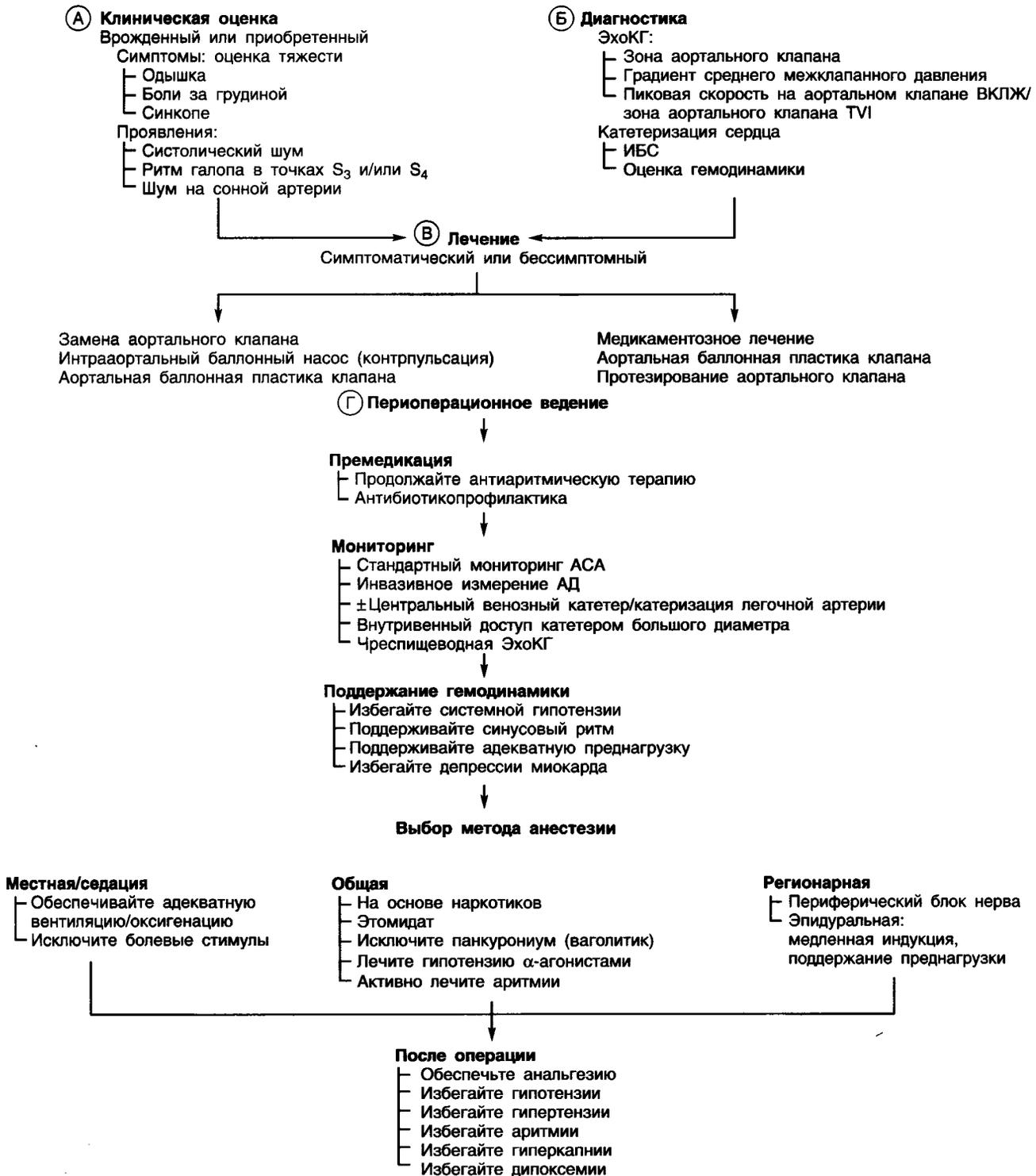
Б. Оцените результаты ЭКГ и ЭхоКГ. На ЭКГ могут обнаруживаться признаки перегрузки ЛЖ. ЭхоКГ позволяет провести гемодинамическое и морфологическое изучение АС: степень кальцификации клапана, площадь аортального кольца, размеры восходящей аорты и возможные варианты подклапанной обструкции [2]. Функция ЛЖ, гипертрофия ЛЖ, увеличение левого предсердия и целостность других клапанов сердца также могут быть оценены с помощью ЭхоКГ. Для исключения ИБС рассмотрите возможность проведения коронароангиографии пациентам с тяжелым АС.

В. У бессимптомных пациентов с тяжелым АС проведите пробы с обычной физической нагрузкой [3]. При низкой толерантности к физическим нагрузкам, развитии гипотензии или желудочковой тахикардии, вероятно, будет показана пересадка аортального клапана (ПАК). Решение выполнить ПАК основывается на том, что у пациентов с симптомами тяжелого АС скорректи-

рованная по возрасту выживаемость после операции достаточно хорошая [4]. У пациентов с симптомами тяжелого АС и сниженной функцией ЛЖ уточните, не является ли несоответствующая постнагрузка причиной низкой фракции выброса (ФВ). При низкой ФВ, обусловленной несоответствием постнагрузки, прогноз после операции лучше, чем при нарушении сократительной функции [5]. У пожилых больных с сопутствующей ИБС предшествующая баллонная пластика АК может оказаться полезной в уменьшении тяжести симптомов при срочных внесердечных операциях, особенно если больной находится в состоянии кардиогенного шока, когда эта манипуляция может стать жизнесохраняющей [6].

Г. Пациенты с симптоматическим тяжелым АС имеют высокий риск тяжелых нарушений в периоперационном периоде, поэтому им показано плановое ПАК до проведения плановых внесердечных операций. Чаще встречается ситуация, когда плановые внесердечные операции проводятся у пожилых бессимптомных пациентов с тяжелым АС. Таким пациентам для оценки тяжести стеноза и функции миокарда необходимо выполнить ЭхоКГ до операции. Продолжайте применение антиаритмиков в предоперационном периоде и назначьте антибиотикопрфилактику инфекционного эндокардита. Во время операции избегайте гипотензии, поддерживайте синусовый ритм, преднагрузку, вовремя диагностируйте развитие ишемии миокарда. Лечите гипотензию с помощью  $\alpha$ -агонистов, одновременно попытайтесь обнаружить причины ее развития. Рассмотрите возможность инвазивной оценки АД. Настойчиво устраняйте аритмии; предсердная «добавка» обеспечивает до 40% наполнения ЛЖ. Поддерживайте нормальный объем циркулирующей крови. Давление заклинивания легочных капилляров плохо коррелирует с давлением заполнения ЛЖ при сниженной растяжимости ЛЖ и повышенном КДДЛЖ. Использование центрального венозного давления для оценки волемического статуса может вводить в заблуждение, отмечается несоответствие заполнению ЛЖ. Рассмотрите возможность проведения во время операции опытным врачом ЧПЭхоКГ, наиболее полезного метода мониторинга для дифференцирования систолической и диастолической недостаточности. Не путайте ЭКГ-признаки исходной перегрузки ЛЖ с развившейся интраоперационно ишемией миокарда. При подозрении на ишемию миокарда избегайте применения вазодилаторов, так как даже незначительный преходящий эпизод гипотензии может быть фатальным. Поддерживайте перфузионное давление с помощью  $\alpha$ -агонистов и объема. Рассмотрите возможность применения эпидуральной анестезии, но при медленном и осторожном введении анестетиков с учетом изложенных особенностей.

## АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al.: Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome, *Circulation* 95:2262–2270, 1997.
2. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, et al.: Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients, *Circulation* 71:1162–1169, 1985.
3. Carabello B: Evaluation and management of patients with aortic stenosis, *Circulation* 105:1746–1750, 2002.

4. Lindblom D, Lindblom U, Qvist J, et al.: Long-term relative survival rates after heart valve replacement, *J Am Coll Cardiol* 15:566–573, 1990.
5. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, et al.: Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 101:1940–1946, 2000.
6. Cribier A, Letac B: Percutaneous balloon aortic valvuloplasty in adults with calcific aortic stenosis, *Curr Opin Cardiol* 6 (2):212–218, 1991.

# 51. Недостаточность аортального клапана

Джейдип С. Шах

Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность) (АН) возникает в результате патологии створок аортального клапана (АК) — инфекционном эндокардите, травме, системных заболеваний (ревматической лихорадке, системной красной волчанке), синдроме поражения соединительной ткани Марфана, Тернера, Элерса-Данлоса IV типа или поражения проксимального отдела корня аорты (расширение фиброзного кольца аортального клапана возникает с возрастом или в результате хронической гипертензии) [1]. АН может также быть вызвана врожденными пороками сердца (двустворчатый АК, подклапанный стеноз аорты, дисплазия створок клапана и дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) (мембранозного или надгребневого типа). Вне зависимости от этиологии АН приводит к волемиической перегрузке левого желудочка (ЛЖ).

А. При остро возникшей АН конечнодиастолическое давление в ЛЖ и давление в левом предсердии (ЛП) возрастают резко (недостаточно времени для компенсаторного расширения камер сердца). Отек легких и кардиогенный шок возникают в том случае, когда тахикардия не может компенсировать снижения ударного объема [2]. Необходимо проведение ЭхоКГ. Острая АН, возникшая в результате расслоения аорты, — показание к экстренному хирургическому вмешательству. Диагноз устанавливается на основании данных ЧПЭхоКГ и катетеризации сердца с аортографией, и, как правило, с коронарографией. Вазодилататоры (никардипин или нитропруссид) или инотропные средства (допамин или добутамин) или препараты комбинированного действия (милринон) могут быть полезны в предоперационный период. Однако применение вазодилататоров для увеличения кровотока может усугубить гипотензию и явиться причиной левожелудочковой ишемии и недостаточности. Вазопрессоры увеличивают периодическое сосудистое сопротивление (ПСС) и усугубляют АН. Внутриаортальная баллонная контрпульсация противопоказана, так как усугубляет АН. Применение  $\beta$ -блокаторов при расслаивающей аневризме аорты весьма эффективно, но приводит к устранению компенсаторной тахикардии, и может вызвать еще большее снижение сердечного выброса (СВ). При использовании только медикаментозной поддержки смертность составляет 75%, но в случае хирургической коррекции остро возникшей АН — 25% [3].

Б. Хроническая АН возникает при перегрузке ЛЖ как объемом, так и давлением. Коррекция преднагрузки и компенсаторная гипертрофия позволяют поддерживать нормальные значения фракции выброса вопреки прогрессированию заболевания. В начальной стадии заболевания дисфункция ЛЖ может быть устранена медикаментозным снижением постнагрузки [4]. Со временем дилатация камеры ЛЖ приводит к снижению сократимости миокарда и уменьшению фракции выброса. При выборе времени для проведения

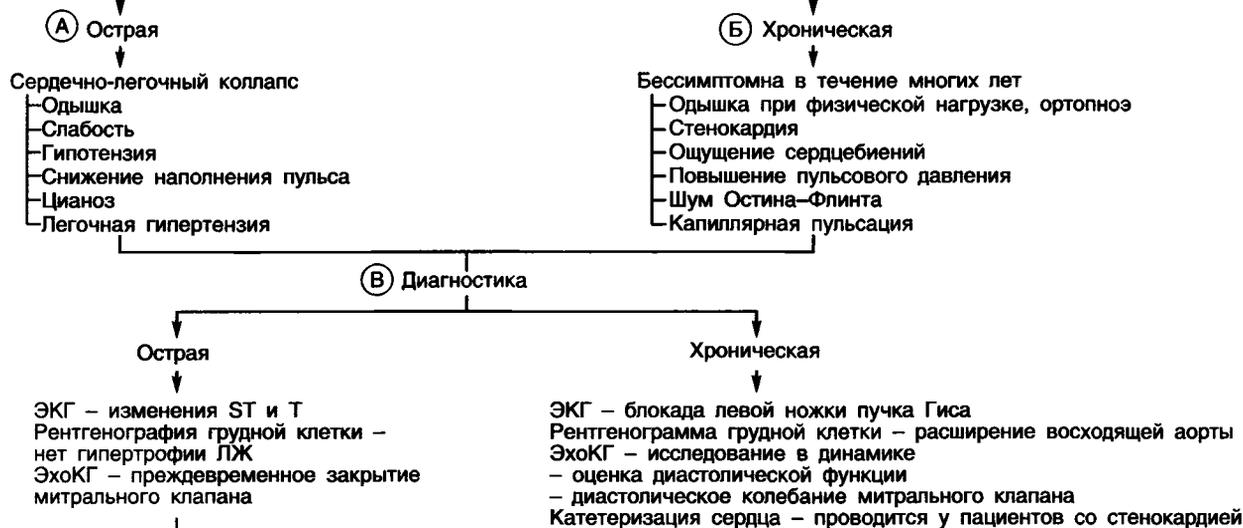
хирургического протезирования АК необходимо с одной стороны учитывать повышение риска осложнений и смерти при необратимой дисфункции ЛЖ; с другой стороны, следует избегать чрезмерно ранней постановки протеза и приема антикоагулянтов. Факторы, обуславливающие снижение показателей выживаемости и функции ЛЖ после протезирования аортального клапана (ПАК) у пациентов с дисфункцией ЛЖ и АК включают увеличение конечносистолического размера ЛЖ ( $> 50$ – $55$  мм), выраженную дисфункцию ЛЖ (фракция выброса менее 0,50), выраженность симптомов и длительное существование систолической дисфункции в предоперационном периоде [2]. В конечном счете баланс между повышенной постнагрузкой, резервом преднагрузки и гипертрофией нарушается, и у пациентов с хронической недостаточностью АК развивается одышка (снижение систолической функции или повышение давления наполнения). Также могут присутствовать другие симптомы, типичные для левожелудочной недостаточности (ортопноэ, слабость, ночные приступы удушья). Ангинальные приступы и синкопе могут возникнуть в результате снижения диастолического АД. При недостаточности АК выслушивается громкий диастолический дующий шум по левому нижнему краю грудины.

В. ЭхоКГ является основным методом оценки хронической АН. Она позволяет определить причину АН, морфологию клапанов, оценить функцию и размеры ЛЖ, выраженность регургитации и размер корня аорты. У пациентов, не имеющих симптомов недостаточности, результаты могут быть сохранены и приняты за исходный индекс, который будет основой для сравнения при последующих исследованиях. Повторные ЭхоКГ проводятся при остром ухудшении состояния или изменении симптомов, прогрессирующем снижении толерантности к физическим нагрузкам, усилении регургитации или прогрессировании дилатации ЛЖ. Альтернативой являются радионуклидная вентрикулография или магнитно-резонансная томография. ЭКГ и рентгенография грудной клетки полезны в определении общих размеров сердца, оценке ритма, выявлении признаков гипертрофии ЛЖ и нарушений проводящей системы сердца (характерна блокада левой ножки пучка Гиса).

Г. Золотым стандартом мониторинга пациентов с выраженной недостаточностью АК в интраоперационном периоде является ЭхоКГ. Катетризация артерий и правых отделов сердца позволяет оптимизировать пред- и постнагрузку. Данные, свидетельствующие о преимуществе катетеризации легочной артерии (ЛА) в сравнении с центральной веной для осуществления мониторинга волемического статуса в интраоперационном периоде, не существует. Принимайте во внимание общие тенденции, а не специфические показатели давлений. У пациентов с сохранной функцией ЛЖ значения среднего давления заклинивания

## Пациент с НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

## Клинические проявления



## Показания к ПАК



## Премедикация

Профилактика подострого бактериального эндокардита  
Блокаторы  $Ca^{2+}$ -каналов, легкая седация

## Г Мониторинг

Чреспищеводная ЭхоКГ, ЭКГ  
Инвазивное измерение АД  
Катетеризация ЛА или центральной вены

## Д Гемодинамическая поддержка

Избегайте брадикардии  
Поддерживайте преднагрузку/сниженную постнагрузку  
Поддерживайте сократимость миокарда – инотропы

## Выбор метода анестезии

Местная анестезия  
с в/в седацией

Регионарная

- Блокада плечевого сплетения
- Субарахноидальная анестезия
- Эпидуральная

Общая анестезия

Некардиохирургическое  
вмешательство

Избегайте:

- Повышения ПСС
- Брадикардии
- Препаратов, вызывающих депрессию миокарда

Кардиохирургическое вмешательство

Острая АН

- Быстрая последовательная индукция
- Этомидат
- Вазодилататоры
- Инотропы

Хроническая АН

- На основе наркотических анальгетиков
- Избегайте брадикардии
- Пониженное ПСС лучше

легочных капилляров (ДЗЛК) равные 10–15 мм рт. ст. свидетельствуют об адекватном конечнодиастолическом объеме ЛЖ (КДОЛЖ); при сниженной функции ЛЖ адекватные значения ДЗЛК могут достигать 20–25 мм рт. ст. Преждевременное закрытие митрального клапана может привести к недооценке КДОЛЖ по показателям ДЗЛК, а регургитация в результате гипертрофии ЛЖ — к переоценке. Поддерживайте колебания системного АД в пределах 20% от уровня АД до индукции. Осуществляйте мониторинг ЭКГ во II и V<sub>5</sub> отведениях, анализируйте состояние сегмента ST для выявления признаков гипоперфузии миокарда.

Д. Избегайте внезапного снижения ЧСС, повышения периодического сосудистого сопротивления (ПСС) и медикаментозной депрессии миокарда, так как любое из этих изменений усилит регургитацию. Фибрилляция предсердий и другие наджелудочковые тахикардии переносятся такими пациентами плохо и требуют активного лечения. Для поддержания адекватного СВ может потребоваться применение инотропных препаратов. Поддерживайте ЧСС на нормальном или повышенном уровне, ПСС в пределах нормы или сни-

женным, сократимость миокарда — на изначальном уровне. В интраоперационном периоде может потребоваться назначение инотропных агентов и вазодилататоров. При адекватных показателях преднагрузки могут применяться регионарные методы анестезии, в том числе спинальная и эпидуральная.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Waller BF, Howear J, Fess S: Pathology of aortic valve stenosis and pure aortic regurgitation: II: a clinical morphological assessment, *Clin Cardiol* 17:150–156, 1994.
2. Bonow RO, Carabello BA, de Leon AC, et al.: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease), *Circulation* 98 (18):1949–1984, 1998.
3. Carabello BA: Progress in mitral and aortic regurgitation, *Curr Probl Cardiol* 28:553–582, 2003.
4. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al.: Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction, *Circulation* 70 (4):570–579, 1984.

## 52. Тампонада перикарда

Д.М. Андерсон

Тампонада перикарда возникает в результате компрессии камер сердца выпотом (экссудатом), накапливаемым в перикарде. Тампонада может быть острой или хронической и возникать в результате воздействия множества причин. Метод лечения — дренирование перикардальной полости и удаление выпота. В одном из недавних исследований 30-дневная смертность у пациентов с тампонадой сердца составила 16% [1]. Проведение анестезии у пациентов с тампонадой сердца — сложная задача, которая требует принятия ряда важных решений.

А. Обратите внимание на наличие клинических симптомов и признаков перикардального выпота, которые включают тахипноэ, гипотензию, низкое наполнение пульса, тахикардию, парадоксальный пульс и ацидоз. Происходит повышение центрального венозного давления (ЦВД); оно достигает уровня диастолического давления в легочной артерии. Снижается сердечный выброс. На ЭКГ выявляется низкий вольтаж комплексов QRS, изменение электрической активности. Диагноз перикардального выпота и тампонады сердца обычно устанавливаются с помощью доплерографической эхокардиографии.

Б. Стабилизируйте состояние пациента. Оцените необходимость проведения вolemической нагрузки и инотропной поддержки у гиповолемических пациентов. Поддерживайте адекватные значения преднагрузки, ЧСС, сократимости желудочков и периферической вазоконстрикции.

В. Установите артериальный катетер и оцените необходимость проведения других методов инвазивного кардиомониторинга, если они еще не проводятся.

Г. Обсудите план оперативного вмешательства с хирургом; методика проведения анестезии зависит от вида оперативного вмешательства. Существует несколько способов дренирования перикарда при наличии выпота [2]. Для дренирования острой тампонады сердца большинство хирургов предпочитают чрескожный перикардиоцентез с выбором точки пункции по данным ЭхоКГ. При невозможности или неэффективности дренирования иглой требуется хирургическое вмешательство. Для описания схожих хирургических методик применяются термины «подмечевидное дренирование», «перикардальное окно» и «перикардиотомия». Хронический перикардальный выпот, как правило, дренируется методом подмечевидной перикардиотомии под местной анестезией, интраоперационная смертность составляет 5% [2, 3].

Д. Осуществляйте выбор анестезиологической методики с учетом гемодинамического статуса пациента; при плохом состоянии избегайте проведения общей анестезии. Большинство вмешательств может быть безопасно выполнено под местной анестезией [3, 4]. Рассмотрите возможность титрования доз седативных препаратов, таких как кетамин. Кетамин является весьма подходящим препаратом, так как поддерживает адекватную ЧСС и создает вазоконстрикцию,

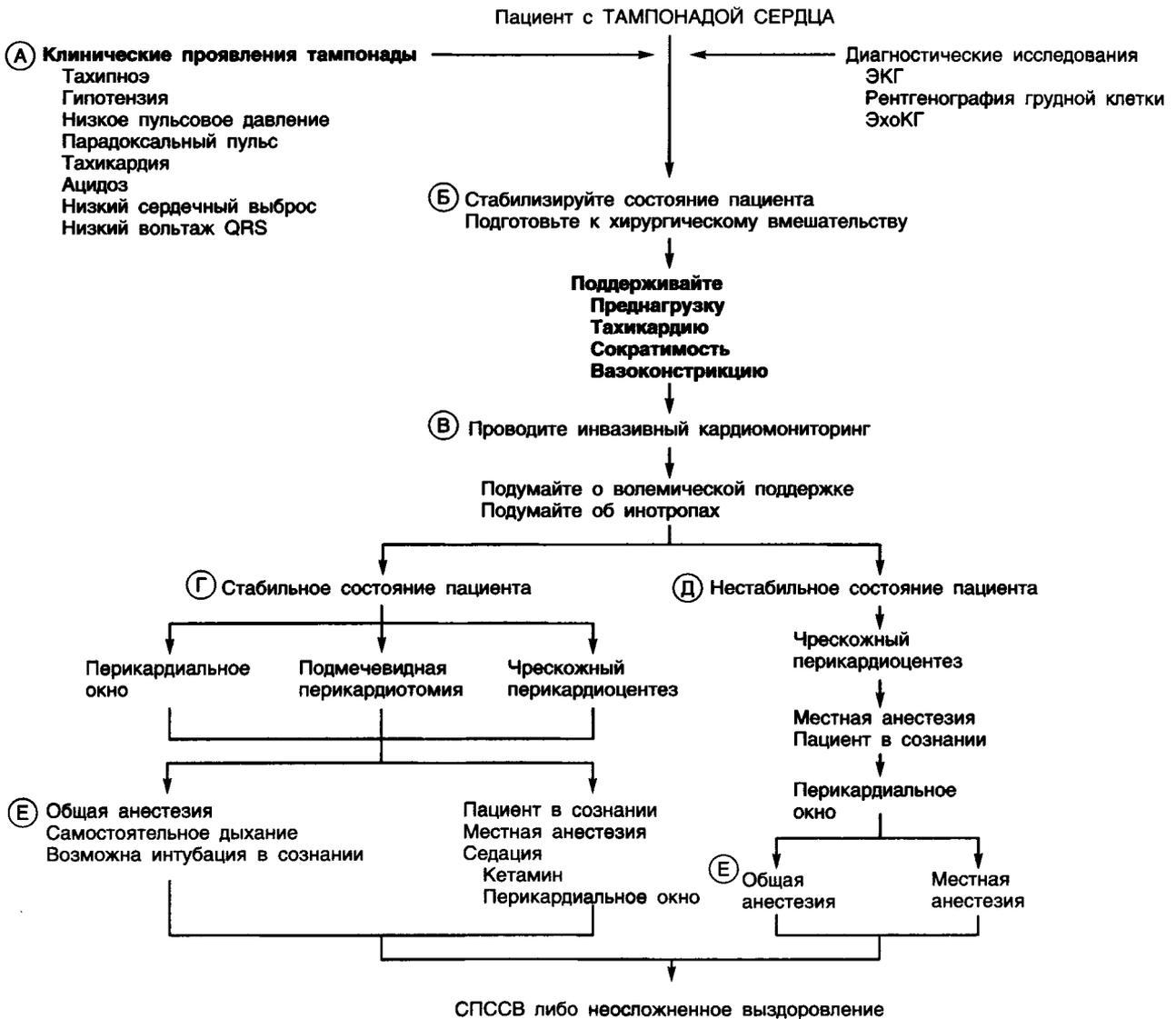
не вызывая при этом значимой депрессии миокарда. В одном сообщении кетамин вводился в/в в дозе 0,5 мг/кг во время вскрытия грудины; после первоначального дренирования проводилась индукция общей анестезии и интубация пациента [5].

Е. При необходимости проведения общей анестезии оцените возможность проведения следующей методики. Выполните обработку и подготовку операционного поля до индукции общей анестезии. Вентиляция в режиме положительного давления способствует снижению венозного возврата и может неблагоприятно повлиять на сердечный выброс. Поэтому по возможности поддерживайте самостоятельное дыхание, для обеспечения проходимости дыхательных путей допустимо применение ларингеальной маски. Альтернативным методом является интубация в сознании с последующим поддержанием самостоятельного дыхания [6, 7]. Индукция общей анестезии и действие ингаляционных анестетиков могут привести к снижению ЧСС и вызвать вазодилатацию с последующей значительной гипотензией [8, 9]. Корректируйте снижение АД инфузионной терапией или мощными вазопрессорами, такими как норэдреналин. Снижение преднагрузки, как правило, крайне опасно. Сердечный выброс зависит от ЧСС, так как имеет место сниженное наполнение желудочков и фиксированный ударный объем. Поэтому препараты, снижающие ЧСС (например, наркотические анальгетики), могут вызывать развитие гипотензии. Применение анестезиологических методик (нейроаксиальные блокады) или препаратов, вызывающих вазодилатацию, может быть проблематичным. Билатеральная паравerteбральная блокада грудного отдела обеспечивает анальгезию с незначительным изменением симпатического тонуса, но эта методика пока недостаточно изучена.

Ж. Изредка наблюдается потенциальное осложнение непосредственно после дренирования перикардальной полости, так называемый синдром послеоперационного снижения сердечного выброса (СПССВ). Эта выраженная систолическая дисфункция сердца, причина которой неизвестна, была упомянута в небольшом количестве сообщений [10]. В одном из последних исследований сообщалось, что синдром встречался в 4,8% случаев, и смертность от данного осложнения составляла 80% [1].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Dosios T, Theakos N, Angouras D, et al.: Risk factors affecting the survival of patients with pericardial effusion submitted to subxiphoid pericardiostomy, *Chest* 124 (1):242–246, 2003.
2. Campione A, Cacchiarelli M, Ghiribelli C, et al.: Which treatment in pericardial effusion? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 43 (5): 735–739, 2002.
3. Figueroa W, Alankar S, Pai N, et al.: Subxiphoid pericardial window for pericardial effusion in end-stage renal disease, *Am J Kidney Dis* 27 (5):664–667, 1996.



4. Kaplan JA, Bland JW Jr, Dunbar RW. The perioperative management of pericardial tamponade, *South Med J* 69:417–429, 1976.
5. Aye T, Milne B: Ketamine anesthesia for pericardial window in a patient with pericardial tamponade and severe COPD, *Can J Anaesth* 49 (3):283–286, 2002.
6. Breen PH, MacVay MA: Pericardial tamponade: a case for awake endotracheal intubation, *Anesth Analg* 83 (3):658, 1996.
7. Webster JA, Self DD: Anesthesia for pericardial window in a pregnant patient with cardiac tamponade and mediastinal mass, *Can J Anaesth* 50 (8):815–818, 2003.

8. Lake CL. Anesthesia and pericardial disease, *Anesth Analg* 62:431–443, 1983.
9. Stanley TH, Weidauer HE: Anesthesia for the patient with cardiac tamponade, *Anesth Analg* 52:110–114, 1973.
10. Sunday R, Robinson LA, Bosek V: Low cardiac output complicating pericardiectomy for pericardial tamponade, *Ann Thorac Surg* 67:228–231, 1999.

# 53. Синдром верхней полой вены

Антонио Эрнандес

Синдром верхней полой вены (СВПВ) возникает в результате механической обструкции (компрессии, инвазии, или тромбоза) верхней полой вены (ВПВ) с последующим развитием венозной гипертензии в тканях, отток крови от которых она осуществляет. СВПВ возникает при бронхогенных карциномах (80%), опухолях средостения (15%), саркоидозе, грибковых инфекциях, аневризмах аорты и образовании тромбов вокруг центрального венозного катетера или электродов водителя ритма [1].

А. Осуществите сбор анамнеза и физикальное обследование. Обструкция венозного оттока от головы и верхних отделов грудной клетки проявляется набуханием вен, отеком и цианозом головы, шеи и верхних конечностей. Расширение вен наиболее выражено при положении пациента лежа на спине; однако оно не исчезает полностью в вертикальном положении. В тяжелых случаях возможны нарушения ментального статуса, причиной которых являются отек головного мозга и снижение мозговой перфузии (обследуйте глазное дно для выявления отека соска зрительного нерва). Проведите рентгенологическое исследование грудной клетки (расширение верхнего средостения, плевральный выпот, объемные образования в области ворот легких), оценку газового состава артериальной крови (гипоксия), оценку кривой «поток—объем», выполните компьютерную томографию грудной клетки (выявление прорастания опухоли или компрессии). Венография верхних конечностей подтверждает диагноз в спорных случаях, чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ) позволяет идентифицировать механизм обструкции ВПВ [2].

Б. При возникновении СВПВ в результате тромбоза проводится лечение тромболитиками, антикоагулянтами, а также устранение внутрисосудистого инородного тела.

В. Для постановки диагноза и определения тактики лечения большинству пациентов с СВПВ, возникшим в результате опухолевых процессов, требуется биопсия под местной анестезией.

Г. Если биопсия под местной анестезией не удалась или невозможна и требуется проведение общей анестезии, определите степень риска нарушения проходимости дыхательных путей и венозного оттока. При наличии риска необходимо предварительное лечение пациента: селективная лучевая терапия, химиотерапия и ангиопластика с внутрисосудистым стентированием [3]. Целью проводимой терапии является снижение венозной обструкции, уменьшение проявления симптомов и риска проведения общей анестезии; лечение не влияет на необходимость биопсии. У некоторых пациентов эти методы неэффективны; при необходимости проведения общей анестезии предпримите необходимые меры предосторожности.

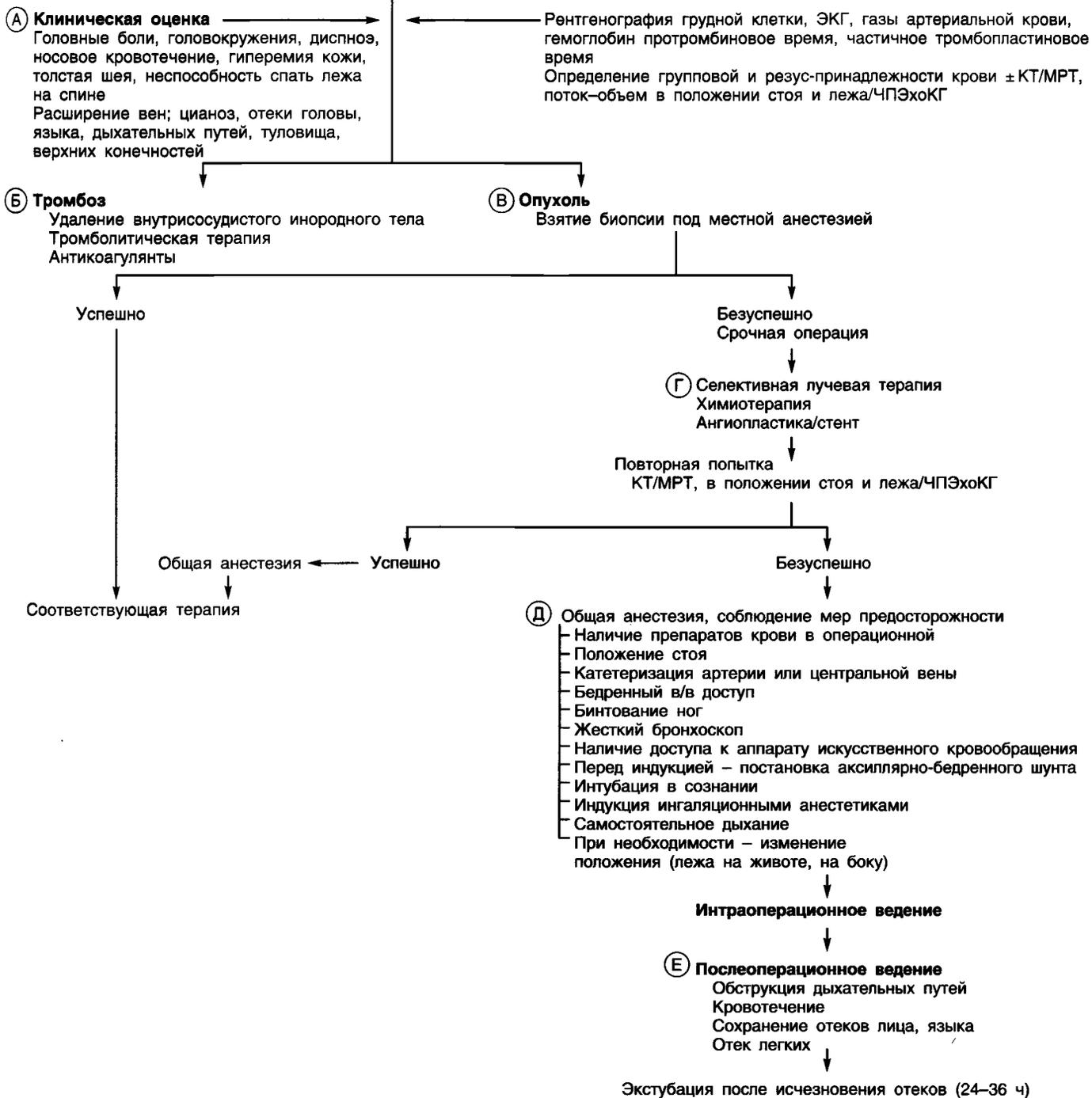
Д. Осуществляйте интубацию пациента в сознании, в положении сидя, под местной анестезией, фиброоптическим бронхоскопом, далее осуществите укладку пациента в полуположение Фовлера, поддерживая спонтанную вентиляцию (создает отрицательное давление в грудной полости, предотвращает коллапс легких и сосудов, улучшает возврат крови к сердцу). При возникновении обструкции дыхательных путей или нарушении гемодинамики положите пациента на левый бок либо на живот. Для устранения симптомов обструкции ВПВ до индукции успешно применяется проведение экстракорпорального аксиллярно-бедренного венозного шунтирования [4].

Е. В послеоперационном периоде отек дыхательных путей может привести к нарушению их проходимости. При наличии отека лица или языка не экстубируйте пациента как минимум в течение 24–36 ч, либо до исчезновения отеков лица. При необходимости оцените, пропускает ли манжета интубационной трубки воздух при давлении в 15–20 см водн. ст., осуществляйте экстубацию по обменному катетеру в случае, если понадобится реинтубация. Хотя для реинтубации применяется обменный катетер Кука 11-го размера (внутренний диаметр 3 мм) [5], использование катетера Кука 19-го размера (внутренний диаметр 7 мм) за счет большего диаметра позволяет лучше вентилировать пациента, если реинтубация окажется неудачной. Более того, больший размер обменного катетера Кука дает возможность осуществлять адекватную вентиляцию без необходимости струйной вентиляции (вероятность возникновения баротравмы и пневмоторакса [6]). После устранения обструкции полой вены у некоторых пациентов может развиваться отек легких в результате повышения венозного возврата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bechard P, Letourneau L, Lacasse Y, et al.: Perioperative cardiorespiratory complications in adults with mediastinal mass: incidence and risk factors, *Anesthesiology* 100 (4):826–834, 2004.
2. Lin CM, Hsu JC: Anterior mediastinal tumour identified by intraoperative transesophageal echocardiography, *Can J Anaesth* 48 (1):78–80, 2001.
3. Foley RW, Rodriguez MI: Preoperative irradiation of selected mediastinal masses, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 42 (5):695–697, 2001.
4. Shimokawa S, Yamashita T, Kinjyo T, et al.: Extracorporeal venous bypass: a beneficial device in operation for superior vena caval syndrome, *Ann Thorac Surg* 62:1863–1864, 1996.
5. Loudermilk EP, Hartmannsgruber M, Stoltzfus DP, et al.: A prospective study of the safety of tracheal extubation using a pediatric airway exchange catheter for patients with a known difficult airway, *Chest* 111:1660–1665, 1997.
6. Baraka AS: Tension pneumothorax complicating jet ventilation via a cook airway exchange catheter, *Anesthesiology* 91:557–558, 1999.

## Пациент с СИНДРОМОМ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ



# **ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ПРОБЛЕМАМИ**

---

- 54. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ  
У УМСТВЕННО НЕПОЛНОЦЕННЫХ ВЗРОСЛЫХ
  - 55. МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ
    - 56. МИОТОНИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ
      - 57. МИАСТЕНИЯ И СИНДРОМ ИТОНА–ЛАМБЕРТА
        - 58. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ: ПРОФИЛАКТИКА
          - 59. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ: ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ЭПИЗОДА
            - 60. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
              - 61. ТЕТРАПЛЕГИЯ
                - 62. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ
                  - 63. БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА

## 54. Анестезия при стоматологических вмешательствах у умственно неполноценных взрослых

Тод Б. Слоан

Стоматологические вмешательства у взрослых пациентов с ограниченными умственными способностями требуют проведения общей анестезии из-за неспособности пациента к сотрудничеству. У большинства пациентов имеются значимые сопутствующие заболевания [1, 2].

А. Сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни может быть затруднен. Помните о специфических синдромах и врожденных нарушениях метаболизма. При умеренно выраженном слабоумии (IQ 50–70) наличие ассоциированных медицинских проблем маловероятно. Пациенты со слабоумием тяжелой степени (IQ < 50) имеют более тяжелые заболевания ЦНС с большей вероятностью сопутствующих проблем (у 58–71% при тщательном обследовании выявляются сопутствующие заболевания) [1]. У таких пациентов часто имеются мышечные спазмы, гипотония, судорожные припадки и отклонения в поведении. Синдромом Дауна страдают 6–10% пациентов со слабоумием. Ознакомьтесь с медицинской документацией и обследуйте пациента в поисках церебрального паралича, двигательных расстройств, эпилепсии и нервно-мышечных нарушений (часто ассоциируются со сколиозом, возможны респираторные нарушения). По возможности проведите физикальное обследование; обратите внимание на признаки, указывающие на вероятность трудной интубации. Оцените необходимость проведения клинического минимума тестов: тест на беременность, определение концентрации противосудорожных препаратов в крови при наличии показаний. Подумайте о выполнении у пациентов с синдромом Дауна рентгенологических снимков шейного отдела позвоночника в согнутом и разогнутом положении. Обращайте внимание на последние изменения в судорожной активности и поведении (инфекции, изменение концентрации препаратов, недавняя травма головы), на зловонное дыхание (срыгивание пищи или регургитация). Пациенты, пребывающие в специализированных учреждениях, имеют повышенный риск заражения вирусным гепатитом В и туберкулезом. У пациентов с церебральным параличом могут отсутствовать умственные отклонения.

Б. При наличии показаний для предоперационного применения антибиотиков предпочтительно пероральное (п/о) применение; в/в доступ бывает затруднен [3–7]. У пациентов, имеющих доступ к пище, может быть полный желудок (расстройства поведения и неспособность понять хирурга). Подумайте о назначении цитрата натрия до операции. Избегайте провоцирования вспышек неконтролируемого поведения. Проконсультируйтесь с юристом в случае, если пациент имеет легальное право подписывать согласие, но не способен понять, что представляет собой стоматологическое вмешательство и анестезия.

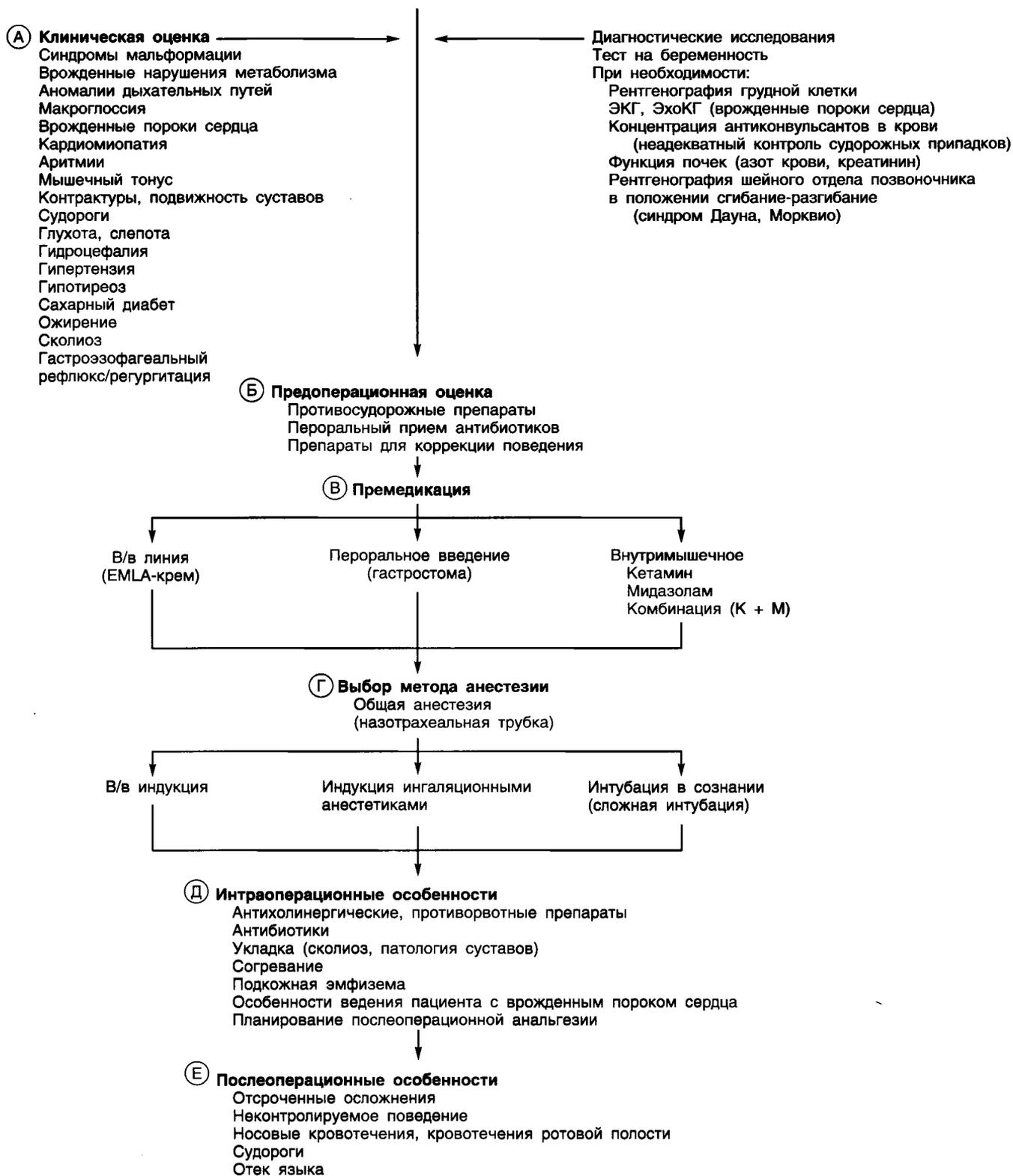
В. Премедикация имеет большое значение. Понятливые пациенты спокойно переносят постановку в/в катетера (подумайте об использовании EMLA®-крема), у других данная процедура вызывает вспышку гнева, назначьте им п/о мидазолам (0,5 мг/кг, максимальная доза 20 мг) или кетамин в индивидуальной дозировке (5–10 мг/кг) [5], либо комбинацию препаратов (сниженные дозы) [6]. При наличии гастростомы используйте ее для введения седативных препаратов. Применяется также интраназальное введение мидазолама (0,2 мг/кг) [7]. Пациентам, неспособным к сотрудничеству или отказавшимся от п/о приема препаратов, может потребоваться внутримышечное введение кетамина (2–4 мг/кг).

Г. Осуществляйте индукцию анестезии ингаляционным или в/в анестетиком. При наличии у пациента внутрисердечного шунта устранили из системы для в/в инфузий пузырьки воздуха. Назальное ЭЭТ удобнее при стоматологических хирургических вмешательствах, но могут вызвать кровотечение и бактериемию. При использовании фарингеального тампона до экстубации убедитесь в том, что он удален.

Д. Укладка больного может быть затруднена из-за сколиоза и контрактур. Следите за возможным развитием аритмий при введении вазоконстрикторов. При использовании стоматологического инструментария, создающего поток сжатого воздуха, возможно формирование подкожной эмфиземы, при ее появлении прекратите подачу закиси азота. Введения миорелаксантов часто не требуется, но при их применении необходимо осуществление соответствующего мониторинга. Некоторые противосудорожные препараты (например, карбамазепин) вызывают индукцию печеночных ферментов, увеличивая клиренс препаратов. Стимуляторы ЦНС (например, метилфенидат и амфетамины) могут повышать потребность в анестетиках. Проводите соответствующую защиту пациента и персонала от рентгеновского излучения.

Е. Осуществляйте удаление содержимого желудка. Для снижения риска возникновения неотложных ситуаций удалите мочевой катетер или опорожните мочевой пузырь прямой катетеризацией. Осуществляйте наблюдение для выявления кровотечения из мест экстракции зубов, обследуйте ротовую полость для обнаружения отека и инородных тел, удалите фарингеальный тампон до экстубации. Оцените необходимость применения анальгетиков длительного действия (например, кеторолак), если пациент очнется от боли. Большая продолжительность нервной блокады может служить predisposing фактором для возникновения травм ротовой полости и языка. Когда ожидается длительное воздержание п/о приема пищи, обсудите необходимость инфузионной терапии и в/в вве-

## СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ОГРАНИЧЕННЫМИ УМСТВЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ



дения препаратов (например, противосудорожных). Будьте готовы к неконтролируемому поведению после выхода из анестезии, необходимо наличие близкого пациенту лица для осуществления ухода после восстановления сознания. Может потребоваться уменьшение мониторинга витальных показателей и раннее удаление в/в катетера. Рассмотрите возможность укорочения времени пребывания пациента в послеоперационной палате интенсивного наблюдения. Скорректируйте критерии выписки, состояние пациента должно соответствовать предоперационному уровню.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Jones, KL: Approaches to categorical problems of growth deficiency, mental efficiency, arthrogryposis, ambiguous genitalia. In Jones KL, editor: *Smith's recognizable patterns of human malformation*, ed 5, Philadelphia, 1997, W.B. Saunders.
2. Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, et al.: Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications, *Anesth Analg* 91:837–855, 2000.
3. Chancellor JW: Is there a need for a specialty in dental anesthesia? *Tex Dent J* 111:15–18, 1994.
4. Silver T, Wilson C, Webb M: Evaluation of two dosages of oral midazolam as a conscious sedation for physically and neurologically compromised pediatric dental patients, *Pediatr Dent* 16:350–359, 1994.
5. Petros AJ: Oral Ketamine. Its use for mentally retarded adults requiring day care dental treatment, *Anaesthesia* 46:646–667, 1991.
6. Warner DL, Cabaret J, Veiling D: Ketamine plus midazolam, a most effective paediatric oral premedicant, *Paediatr Anaesth* 5:293–295, 1995.
7. Fukuta O, Braham RL, Yanase H, et. al: The sedative effect of intranasal midazolam administration in the dental treatment of patients with mental disabilities. Part 1 — The effect of a 0.2 mg/kg dose, *J Clin Pediatr Dent* 17:231–237, 1993.

## 55. Мышечные дистрофии

Джоанн Бауст

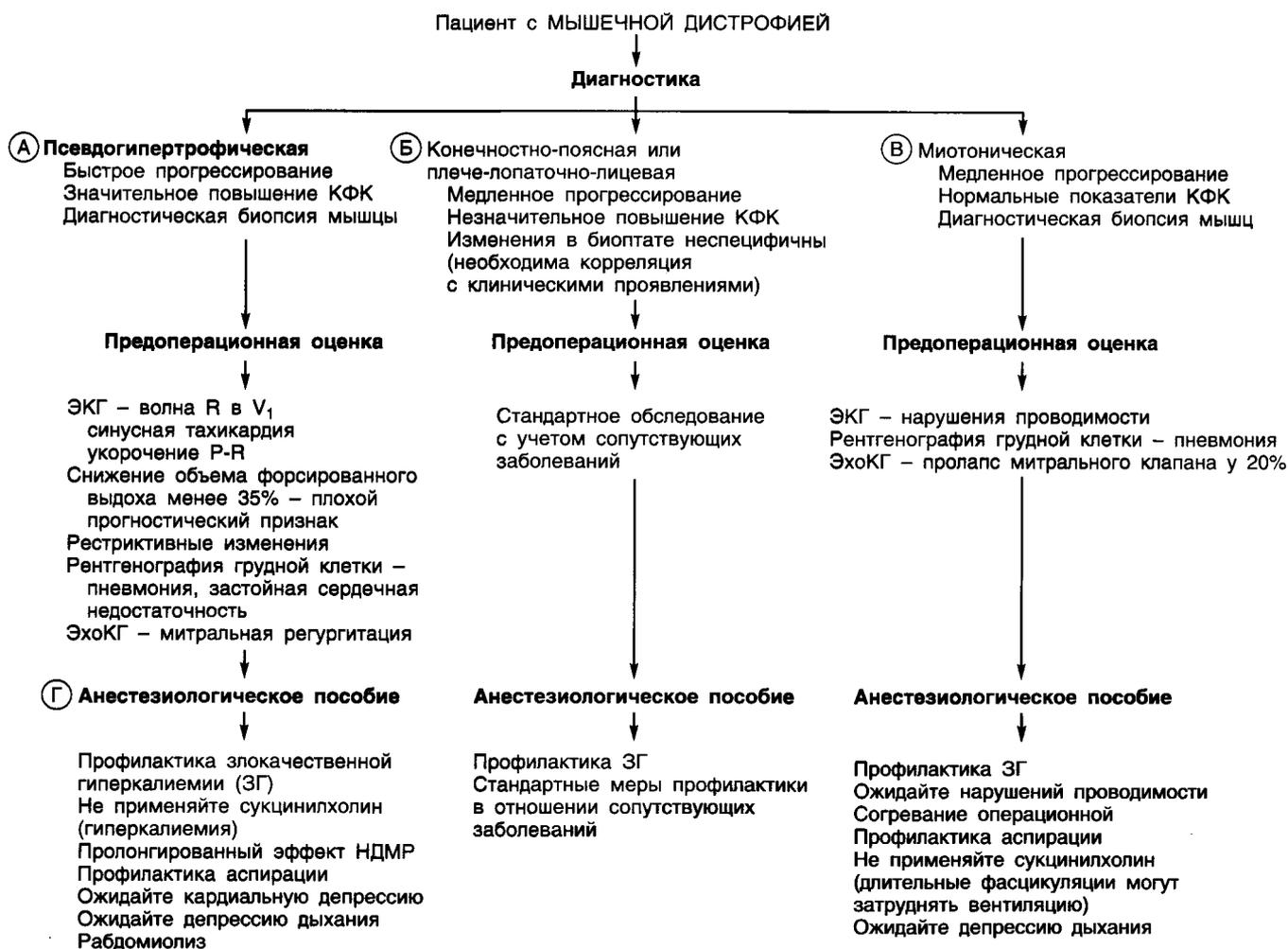
Мышечные дистрофии (МД) представляют собой группу заболеваний, с характерными признаками: (1) первичные миопатии, (2) генетическая обусловленность, (3) прогрессирующее течение, (4) дегенерация мышечных волокон. Наиболее распространенными типами являются псевдотрофическая МД (МД Дюшена), МД Беккера, МД Эмери–Дрейфуса (ЭДМД), конечностно-поясная, плече-лопаточно-лицевая (МД Ландузи–Дежерина), окулофарингеальная дистрофия, немалиновая миопатия и миотоническая дистрофия. Причинами оперативных вмешательств у таких пациентов являются биопсия мышц, стоматологические вмешательства, иссечение контрактур и коррекция кифосколиоза [1–5].

А. Проведите предоперационную оценку состояния пациента. Уточните тип МД. Мышечная дистрофия Дюшена является наиболее распространенным и тяжелым врожденным нервно-мышечным заболеванием (3 случая на 10 000 родившихся живых мальчиков). Заболевание сцеплено с X-хромосомой и чаще всего возникает у мальчиков в возрасте 2–5 лет. Поражаются все мышечные волокна, включая скелетную мускулатуру (слабость проксимальных мышц конечностей, кифосколиоз, слабость дыхательной мускулатуры и рестриктивные заболевания легких, приводящие к легочной гипертензии), гладкие мышечные волокна (нарушения глотания, замедление опорожнения желудка) и сердечные мышечные волокна (снижение сократимости с развитием кардиомиопатии; митральная регургитация по причине дегенерации папиллярных мышц, синусовая тахикардия, блокады и аритмии). Обычно такие дети встают с помощью рук (симптом Говера), имеют «утиную» походку, часто падают, у них возникают сложности при подъеме по лестнице из-за слабости в проксимальных группах мышц. К 10–12 годам они могут быть прикованы к инвалидному креслу. Смерть наступает в возрасте 15–25 лет, как правило, в результате пневмонии и дыхательной недостаточности, либо застойной сердечной недостаточности. Диагноз подтверждается результатами биопсии мышц. Особенностью лабораторных исследований является повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови, до 15 000–30 000 МЕ/л показатель снижается по прогрессированию атрофии. У женщин-носительниц гена может иметь место умеренное повышение уровня КФК с некоторой слабостью скелетной мускулатуры, однако поражение сердца у них встречается редко. Необходимо проведение ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии грудной клетки и функциональных легочных тестов. У таких пациентов повышен риск развития рабдомиолиза, гиперкалиемии, злокачественной гипертермии при введении триггерных препаратов, хотя весьма успешно применялись ингаляционные анестетики. МД Беккера по клиническим признакам сходна с МД Дюшена, за исключением более позднего клинического проявления (обычно в юношеском возрасте), медленного прогрессирования

и менее выраженной задержки умственного развития. Она также сцеплена с X-хромосомой, ее встречаемость составляет 1 случай на 30 000 живорожденных мальчиков. Смерть, как правило, наступает в результате респираторных осложнений. ЭДМД обусловлена рецессивным геном, сцепленным с X-хромосомой. Заболевание проявляется в возрасте 4–5 лет, начинается со слабости проксимальных групп мышц конечностей и задней группы мышц шеи («трудные» дыхательные пути), контрактур локтевых суставов и ахилловых сухожилий (ходьба на цыпочках). Поражения сердца включают нарушения предсердной проводимости, брадикардию, блокады и кардиомиопатию. Может потребоваться установка водителя ритма до операции. Избегайте применения сукцинилхолина и учитывайте риск возникновения гиперкалиемии и злокачественной гипертермии.

Б. Плече-лопаточно-лицевая МД (ПЛЛМД), конечностно-поясная МД (КПМД) и окулофарингеальная МД (ОФМД) являются вариантами медленно прогрессирующих, возникающих в зрелом возрасте миодистрофий. Эти МД имеют менее тяжелое течение и первично поражают скелетную мускулатуру. Уровень КФК может варьировать в широких пределах. ПЛЛМД манифестирует во втором-третьем десятилетии жизни и является аутосомно-доминантным заболеванием с частотой встречаемости 1 случай на 100 000. Характерна слабость мышц лица, плеч и тазового пояса с развитием кифоза. Типично поражение дыхательной мускулатуры (хронические респираторные инфекции, риск аспирации). Редко встречаются нарушения проводящей системы сердца, требующие установки водителя ритма. КПМД — аутосомно-рецессивное заболевание, манифестирующее в первом-третьем десятилетии жизни, поражающее плечи и мышцы нижнего плечевого пояса. Поражения сердца не типичны, но могут проявляться в виде синусовой тахикардии и блокад. Пациенты с ПЛЛМД и КПМД имеют нормальный ответ на недеполяризующие миорелаксанты (НДМР); избегайте применения сукцинилхолина ввиду повышенного риска рабдомиолиза и гиперкалиемии. ОФМД проявляется дисфагией и птозом; у этих пациентов повышен риск аспирации ввиду слабости мышц глотки, также они могут быть чувствительны к введению НДМР. Немалиновая МД (НМД) поражает проксимальную мышечную мускулатуру и манифестирует в младенчестве, проявляясь гипотонией, дисфагией, бульбарным параличом, макроглоссией, кифосколиозом, ладьевидной деформацией грудной клетки с рестриктивными поражениями легких и респираторным дистресс-синдромом. У таких детей вероятны сложности в интубации, также они чувствительны к НДМР, но устойчивы к сукцинилхолину. Отсутствует корреляция между НМД и злокачественной гипертермией.

В. Миотоническая дистрофия обсуждается в отдельной главе.



Г. Обдумайте возможность проведения регионарной анестезии как одного из наиболее подходящих методов, хотя возможны технические сложности в ее выполнении. Предпринимайте меры предосторожности в отношении злокачественной гипертермии, избегайте применения сукцинилхолина. Не назначайте дантролен в профилактических целях. При дыхательной недостаточности осуществляйте премедикацию очень осторожно. Рассмотрите возможность проведения быстрой последовательной индукции (нарушение моторики желудка) с применением НДМР и мониторингом нервно-мышечной блокады. Планируйте послеоперационное наблюдение, активную санацию дыхательных путей и осуществление механической вентиляции.

## ЛИТЕРАТУРА

- Ames WA, Hayes JA, Crawford MW: The role of corticosteroids in Duchenne muscular dystrophy: a review for the anesthetist, *Paediatr Anaesth* 15:3–8, 2005.
- Frankowski GA, Johnson JO, Tobias JD: Rapacuronium administration to two children with Duchenne's muscular dystrophy, *Anesth Analg* 91 (1):27–28, 2000.
- Ririe DG, Shapiro F, Sethna NF: The response of patients with Duchenne's muscular dystrophy to neuromuscular blockade with vecuronium, *Anesthesiology* 88 (2):351–354, 1998.
- Aldwinckle RJ, Carr AS: The anesthetic management of a patient with Emery-Dreifuss muscular dystrophy for orthopedic surgery, *Can J Anaesth* 49 (5):467–470, 2002.
- Caron MJ, Girard F, Girard DC, et al.: Cisatracurium pharmacodynamics in patients with oculopharyngeal muscular dystrophy, *Anesth Analg* 100 (2):393–397, 2005.

# 56. Миотоническая дистрофия

Джоанн Бауст

Миотоническая дистрофия (Myotonia Dystrophica) или болезнь Штейнерта — прогрессирующее врожденное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся миотонией (затруднения в начале совершения произвольных движений с последующим расслаблением) и дистрофией (прогрессирующая слабость и мышечная атрофия) [1–6]. Появление миотонических сокращений провоцируется произвольными попытками, непосредственной стимуляцией мышц, дрожью или стрессом. Генетический дефект локализуется в 19-й хромосоме и обуславливает выработку аномальной протеинкиназы, регулирующей работу натриевых и хлоридных ионных каналов скелетной мускулатуры (возвращает внутриклеточный кальций в саркоплазматическую сеть). Заболевание имеет аутосомно-доминантный тип наследования и варибельную экспрессию.

Взрослая форма миотонической дистрофии обычно манифестирует в возрасте 15–35 лет и может поражать скелетную мускулатуру (слабость дыхательной мускулатуры с хронической гиповентиляцией, слабый кашель, рецидивирующие пневмонии, аспирации, рестриктивные заболевания легких), гладкую мускулатуру (слабость глоточных мышц с развитием обструктивного ночного апноэ, гастроэзофагеальный рефлюкс, гипотония матки), сердечно-сосудистую систему (АВ-блокада, наджелудочковые тахикардии, пролапс митрального клапана, кардиомиопатия), ЦНС (умственная отсталость, задержка развития, нарушения контроля дыхания), эндокринную систему (сахарный диабет, бесплодие), глаза (катаракта), кожные покровы (лобное облысение). Поражения сердца могут быть обширными и прогрессирующими даже при умеренном поражении скелетной мускулатуры. Диагноз подтверждается повышенным уровнем креатинфосфокинады крови и изменениями электромиограммы. Лечение главным образом симптоматическое.

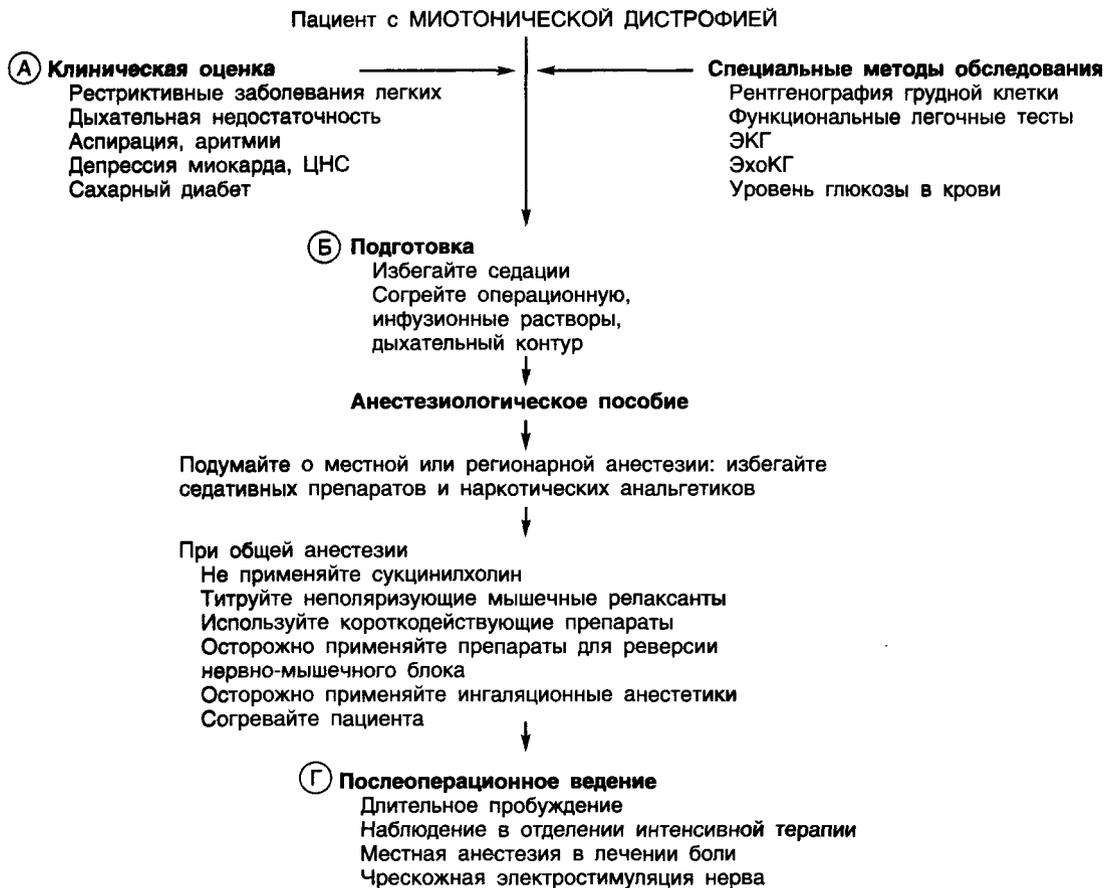
Врожденная миотоническая дистрофия — наиболее тяжелая, но редкая форма заболевания, проявляющаяся у новорожденных; часто матери больных детей не подозревают о наличии заболевания у них самих. Беременность бывает осложнена многоводием, преждевременными родами, гипотонией матки, затяжными родами, послеродовыми кровотечениями в связи с недиагностированной миотонической дистрофией у матерей. У больных младенцев наблюдается характерная тентообразная деформация рта, они часто требуют проведения агрессивных реанимационных мероприятий для коррекции гипотонии, у них возможны эпизоды дыхательной недостаточности из-за нарушения центральных механизмов регуляции дыхания и слабости кашлевого толчка, гипорефлексия, расширение желудочков головного мозга, инсулинорезистентность и гипергликемия, затруднения в приеме пищи в результате нарушения координации сосания и глотания, а также хронические аспирации. Смертность в первые 18 месяцев жизни составляет 25%. У выживших детей отмечается отставание в психомоторном и психическом развитии. Таким детям проводятся оперативные вмешательства по поводу косолапости,

тимпанотомии, установки зондов для питания и иссечения паховых грыж.

А. Уточните перечень принимаемых препаратов, исходный неврологический статус, а также известные триггеры, провоцирующие развитие миотонических эпизодов. Препараты, используемые для купирования миотонических эпизодов, включают фенитоин, хинин и прокаинамид. Обследуйте пациента для выявления лейкоцитоза (аспирационная пневмония), анемии, тромбоцитопении, гипоальбуминемии (нарушения питания), гипокалиемии (повышенный риск миотонии) и повышения сывороточной концентрации креатинина (дегидратация, почечная недостаточность). Изучите рентгенограммы грудной клетки, ЭКГ, легочные функциональные тесты и ЭхоКГ. При наличии водителя ритма выполните его проверку. Новорожденным до операции может потребоваться введение антибиотиков (аспирационная пневмония) и интенсивная нутритивная поддержка. При пролапсе митрального клапана проведите профилактику подострого бактериального эндокардита.

Б. Рассмотрите возможность развития дыхательной недостаточности, аспирации, аритмий, депрессии миокарда и ЦНС. Пациенты чрезвычайно чувствительны к седативным препаратам, но определенные седативные меры следует предусмотреть — беспокойство в сочетании с голодом и дегидратацией могут спровоцировать эпизод миотонии. Согревайте операционную, инфузионные растворы и дыхательный контур. Имейте под рукой внешний водитель ритма, оцените необходимость трансвенозной установки водителя ритма до операции.

В. Для снижения риска развития послеоперационной депрессии дыхания и потребности в длительной вентилиционной поддержке при возможности проводите местную или регионарную анестезию. Ограничьте применение седативных препаратов, а также введение наркотических анальгетиков в эпидуральное и субарахноидальное пространства. При необходимости выполнения общей анестезии проводите профилактику аспирации, с этой целью избегайте индукции анестезии ингаляционными анестетиками и применения ЛМ. При наличии показаний к проведению быстрой последовательной индукции, не используйте сукцинилхалин (СЦХ) — развившуюся в результате его введения миотонию невозможно преодолеть недеполяризирующими миорелаксантами и блокадой нервов. Спазм жевательной мускулатуры, ларингоспазм, а также ригидность дыхательной мускулатуры и диафрагмы затрудняют вентиляцию. Эпизоды миотонии, связанные с введением СЦХ позволяют предположить взаимосвязь со злокачественной гипертермией. Однако этот факт не доказан. Безопасно применять ингаляционные анестетики. Будьте готовы к различным реакциям на недеполяризирующие миорелаксанты, включающим удлинение времени их действия, даже при использовании короткодействующих препаратов. Поэтому



тщательно осуществляйте соответствующий мониторинг. Для снижения риска послеоперационной депрессии дыхания можно избежать применения НДМР, используя пропофол в сочетании с лидокаином и короткодействующими наркотическими анальгетиками [1]. Тиопентал также может вызывать послеоперационную депрессию дыхания. Эффекты от введения неостигмина непредсказуемы, возможно усиление нервно-мышечного блока и провоцирование миотонии из-за гиперчувствительности к ацетилхолину. Если необходима декураризация, вводите препарат в течение нескольких минут, тщательно мониторируя. Возможны нарушения проводимости и медикаментозная депрессия миокарда. Миотония может быть спровоцирована использованием жгута, в/в введением пропофола, местной инфильтрацией анестетиков, электрокоагуляцией, нейростимуляцией, хирургической манипуляцией и дрожью (холод или ингаляционные анестетики) даже при наличии полного нервно-мышечного блока. Лечение включает непосредственную инфильтрацию пораженных мышц местным анестетиком или введением хинидина 300–600 мг в/в.

Г. Ожидайте длительного действия анестетиков и миорелаксантов. Факторы риска, обуславливающие потребность в послеоперационной вентиляционной поддержке, — слабость проксимальных мышц до операции, оперативные вмешательства на верхнем этаже брюшной полости, рестриктивные заболевания легких, плохое откашливание, слабость глоточных мышц, возраст

старше 37 лет. Обеспечьте свободное место в отделении интенсивной терапии для осуществления наблюдения, активной санации дыхательных путей, и возможной длительной послеоперационной вентиляции легких. Избегайте дрожи в послеоперационном периоде, так как она провоцирует эпизоды миотонии. Для предупреждения дыхательной депрессии, вызванной наркотическими анальгетиками, осуществляйте послеоперационное обезболивание местными и регионарными методами анестезии. У пациентов без нарушения функции почек эффективно применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Чрескожная электростимуляция нерва весьма эффективна в купировании болевого синдрома и устранении миотонии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bennun M, Goldstein B, Finkelstein Y, et al.: Continuous propofol anaesthesia for patients with myotonic dystrophy, *Br J Anaesth* 85 (3):407–409, 2000.
2. Colovic V, Walker RW: Myotonia dystrophica and spinal surgery. *Pediatr Anaesth* 12 (4):351–355, 2002.
3. Jenkins JA, Facer EK: Anesthetic management of a patient with myotonic dystrophy for a Nissen fundoplication and gastrostomy, *Paediatr Anaesth* 14:693–696, 2004.
4. Mathieu J, Allard P, Gobeil G, et al.: Anesthetic and surgical complications in 219 cases of myotonic dystrophy, *Neurology* 49 (6):1646–1650, 1997.
5. Moxley RT III: The myotonias: their diagnosis and treatment, *Compr Ther* 22:8–21, 1996.
6. White RJ, Bass SP: Myotonic dystrophy and paediatric anaesthesia, *Paediatr Anaesth* 13 (2):94–102, 2003.

# 57. Миастения и синдром Итона–Ламберта

Марко С. Робин,  
Джеффри Р. Кирш

## МИАСТЕНИЯ

Миастения или *myasthenia gravis* (М), впервые описанная Томасом Виллисом в 1672 г., — аутоиммунное заболевание, проявляющееся слабостью и утомляемостью, уменьшающимися после отдыха. Заболевание распространено среди обоих полов и поражает женщин в более раннем возрасте, чем мужчин, возникает у 0,25–2 из 100 000 человек, чаще в возрастной группе старше 60 лет. В большинстве случаев поражаются постсинаптическая терминаль нервно-мышечного соединения. Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (АХР) поражаются циркулирующими аутоантителами. В результате происходит значимое снижение количества (до 80%) функционирующих моторных рецепторов. У 30–60% пациентов с тимомой развивается М, и у 10–15% пациентов с М обнаруживается тимома [1].

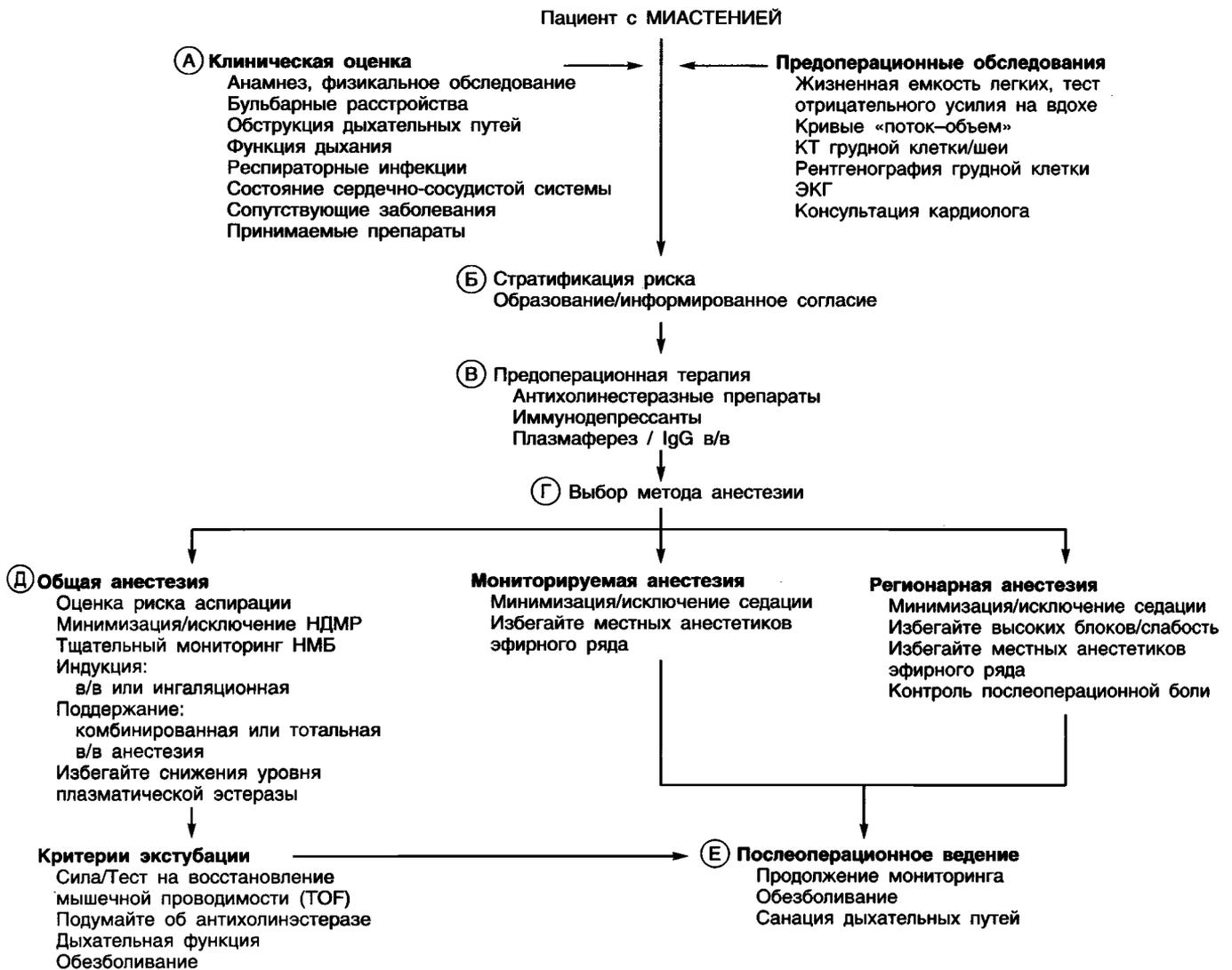
Ведущими осложнениями являются поражения дыхательной мускулатуры и бульбарные расстройства, что требует интенсивного мониторинга и специальных мероприятий в послеоперационном периоде. Симптоматика варьирует в зависимости от группы пораженных мышц и фазы процесса (обострение или ремиссия). Наиболее характерно поражение глазных мышц, проявляющееся птозом и диплопией. Заболевания, ассоциированные с М, — ревматоидный артрит, системная красная волчанка, гипотиреоз и анемия, — создают определенные анестезиологические риски.

Препараты первого ряда в терапии М — ингибиторы холинэстеразы, обычно пиридостигмин. Иммуносупрессанты, обычно преднизолон, способствуют контролю над симптомами заболевания. Альтернативные иммунодепрессанты — азатиоприн, циклоспорин, метотрексат и циклофосфамид. Плазмаферез и в/в введение иммуноглобулина G (IgG) приводят к быстрому, но недолговременному уменьшению проявлений и применяются в подготовке тяжелых пациентов к хирургическому вмешательству. Хотя тимэктомия приводит к замедлению прогрессирования заболевания, вопрос о ее применении остается спорным.

А. У 85% больных М выявляются антитела к АХР, что служит диагностическим показателем заболевания. Тест с эрдофонием (тенсилон) недостоверен и угрожает развитием кардиологических осложнений [2]. Золотым стандартом является однопучковая электромиограмма кольцевой мышцы глаза, чувствительность данного теста составляет 100% [2]. Оцените вовлеченность в патологический процесс дыхательной и бульбарной мускулатуры. Обычно у пациентов с М сохраняется нормальная вентиляция и рефлекторные реакции на уровень  $CO_2$ , но у пациентов с тяжелой формой заболевания возможно снижение жизненной емкости легких [3]. Наиболее достоверным показателем функции внешнего дыхания служит форсированная жизненная емкость. Тимомы больших размеров

могут приводить к обструкции дыхательных путей, оцените необходимость проведения спирометрии и компьютерной томографии. В послеоперационном периоде высок риск развития респираторных инфекций; осуществляйте их профилактику до оперативного вмешательства. Оцените функцию сердца, уделяя особое внимание аритмиям.

- Б. Оригинальная классификация Оссермана и Генкина, основанная на тяжести симптомов, применяется до сих пор и может оказаться весьма полезной в стратификации риска.
- В. Обсуждается вопрос о продолжении терапии антихолинэстеразными препаратами до операции. Если лечение эффективно, продолжайте прием препаратов в предоперационный период, а также терапию иммунодепрессантами. По сравнению с пиростигмином плазмаферез показал свою большую эффективность в улучшении дыхательной функции [3]. Оцените необходимость проведения плазмафереза у пациентов с тяжелым течением заболевания и у лиц с жизненной емкостью легких менее 2 л. По возможности избегайте седации перед операцией.
- Г. При выборе анестетика руководствуйтесь клиническими данными. Безопасна индукция внутривенными анестетиками. В поддержании анестезии применяйте только мощные ингаляционные анестетики изолированно, либо в сочетании с в/в анестетиками. Имеются сообщения о безопасности тотальной в/в анестезии [4]. Оцените возможность применения нейроаксиальных методов анестезии либо блокад периферических нервов для предупреждения осложнений, связанных с общей анестезией. Избегайте применения сложных эфиров и любых препаратов, влияющих на метаболизм плазматической эстеразы; после плазмафереза уровни фермента могут быть низкими.
- Д. Ответ на недеполяризующие миорелаксанты (НДМР) непредсказуем; по возможности, избегайте их применения. При необходимости титруйте дозу НДМР под контролем нервно-мышечного блока (НМБ). Миорелаксанты средней продолжительности действия переносятся лучше; у большинства препаратов этой группы доза, вызывающая надлежащий эффект у 95% популяции ( $ED_{95}$ ), составляет половину нормальной дозы. Убедитесь, что мониторинг НМБ осуществляется достаточно часто. Оцените преимущества и недостатки проведения декураризации: с одной стороны имеется риск остаточного блока и дыхательной недостаточности, с другой — риск холинергического криза. У пациентов с М имеется резистентность к малым дозам сукцинилхолина, но при введении доз, превышающих  $ED_{95}$  (0,8 мг/кг), имеется риск возникновения двойного блока [5].
- Е. В послеоперационном периоде большое значение имеет купирование болевого синдрома и оценка ды-



хательной функции. Для ускорения времени экстубации, убедитесь в адекватности обезболивания, избегайте применения седативных препаратов и опиоидов и осуществляйте санацию трахео-бронхиального дерева [5]. У пациентов с хирургическими вмешательствами на грудной или брюшной полости для купирования болевого синдрома оцените возможность проведения эпидуральной анестезии.

### СИНДРОМ ИТОНА–ЛАМБЕРТА

Синдром Итона–Ламберта (СИЛ) или миастенический синдром — редкое нарушение нервно-мышечной блокады, при котором антитела класса IgG поражают пресинаптические терминалы, ингибируя нормальное высвобождение ацетилхолина. Заболевание проявляется в виде слабости проксимальных мышц и гипорефлексии, отличается от М тем, что мышечная слабость уменьшается по мере нагрузки. Большая встречаемость заболевания среди мужчин частично обусловлена взаи-

мосвязью данного заболевания с мелкоклеточным раком легкого. Фармакокинетика миорелаксантов у пациентов с СИЛ непредсказуема; однако большинство пациентов чувствительно и сукцинилхолину и к НДМР. Ингибиторы холинэстеразы и стероиды неэффективны в лечении СИЛ, однако положительный эффект может дать диаминопиридин [3].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Vincent A, Palace J, Hilton-Jones D: Myasthenia gravis, *Lancet* 357:2122–2128, 2001.
2. Palace J, Vincent A, Beeson D: Myasthenia gravis: diagnostic and management dilemmas, *Curr Opin Neurol* 14:583–589, 2001.
3. Briggs E, Kirsch J: Anesthetic implications of neuromuscular disease, *J Anesth* 17:177–185, 2003.
4. Lorimer M, Hall R: Remifentanyl and propofol total intravenous anaesthesia for thymectomy in myasthenia gravis, *Anaesth Intensive Care* 26:210–212, 1998.
5. Abel M, Eisenkraft J: Anesthetic implications of myasthenia gravis, *Mt Sinai J Med* 69:31–37, 2002.

# 58. Злокачественная гипертермия: профилактика

Мерилин Грин Лора

Злокачественная гипертермия (ЗГ) предположительно является врожденным дефектом скелетной мускулатуры, при котором препараты, применяемые в анестезии (табл. 58–1), запускают самоподдерживающийся гиперметаболизм или сокращения скелетной мускулатуры. Во избежание запуска у пациента потенциально жизнеугрожающего эпизода ЗГ анестезиолог должен: (1) тщательно оценить у него риск развития ЗГ, (2) убедиться в наличии адекватной медперсонала и технических возможностей (включая адекватную поддержку дантроленом) для диагностики и лечения скоротечной реакции ЗГ, (3) выбрать регионарную или общую анестезию без применения триггерных препаратов и (4) убедиться в том, что сведения о пациенте были переданы в Ассоциацию злокачественной гипертермии США (АЗГСША).

Оцените риск развития у пациента ЗГ. К группе высокого риска развития интраоперационного эпизода ЗГ относятся пациенты с эпизодами побочных метаболических и мышечных реакций на анестетики в анамнезе; также повышают риск родство первой степени с лицом, предрасположенным к ЗГ, наличие у пациента миопатии, ассоциированной с предрасположенностью к ЗГ (болезнь центрального стержня или синдром Кинга–Денбро) [1]. При плановой анестезии оцените склонность пациента к ЗГ, связавшись с информационным центром АЗГСША (888-274-7899, <http://www.mhreg.org/>, или [bwb+@pitt.edu](mailto:bwb+@pitt.edu)), где вы получите информацию об эпизодах ЗГ у пациента. Если же пациент не зарегистрирован в базе данных, изучите документацию о предшествующих анестезиях. В случае неопределенного статуса пациента в отношении ЗГ рассмотрите возможность консультации с экспертом горячей линии или диагностической мышечной биопсии. Отдельные члены хорошо изученных семейств могут определить свою предрасположенность к ЗГ на основании молекулярно-генетического анализа [2]. При необходимости проведения экстренного или неотложного оперативного вмешательства осуществляйте меры профилактики ЗГ.

А. До проведения планового оперативного вмешательства проверьте и оцените возможности медицинско-

го учреждения. В операционном блоке необходимо иметь в наличии 36 ампул дантролена (и стерильной воды для инъекций). В случае возникновения криза ЗГ для ее лечения всегда должна иметься специально обученная бригада специалистов. Необходима оснащенная лаборатория, позволяющая немедленно определять газовый и электролитный состав крови, а также наличие возможностей для стабилизации состояния критического пациента. Если возможности учреждения по лечению фульминантного эпизода ЗГ не соответствуют требованиям, процедуру следует отложить до появления соответствующих возможностей.

Б. Подготовьте наркозно-дыхательный аппарат таким образом, чтобы его агрегаты не содержали ингаляционных анестетиков. Удалите анестетик из испарителя и отключите его от дыхательного контура, «продуйте» дыхательный контур воздухом или кислородом со скоростью 10 л/мин в течение 10 мин, используйте новые дыхательные шланги, мешок-резервуар и абсорбент углекислого газа. Альтернативой будет применение запасного наркозно-дыхательного аппарата и в/в анестетиков.

В. Осуществляйте мониторинг, включающий капнометрию капнографом или масспектрометром с постоянным выводом на дисплей концентрации выдыхаемой углекислоты, измерение центральной температуры (не используйте жидкокристаллические кожные датчики), ЭКГ, АД, пульсоксиметрию; осуществляйте аускультацию в динамике. Используйте новые ларингеальные маски и оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей.

Г. Избегайте применения анестезиологических препаратов, являющихся триггерами ЗГ. Желательно использование анксиолитика, если у пациента в анамнезе имеются указания на аномальные температурные реакции, мышечные спазмы или стрессовую миоглобинурию. У пациентов с предрасположенностью к ЗГ регионарная анестезия является самым предпочтительным методом во всех подходящих для этого случаях. Все местные анестетики, включая лидокаин, безопасны [3]. Пациентам повышенного риска в отношении ЗГ следует установить и проверить проходимость эпидурального катетра в первый период родов. При необходимости проведения общей анестезии, *исключите* применение препаратов, перечисленных в табл. 58–1. По возможности избегайте значимых перепадов температуры тела пациента. При проведении общей анестезии предпочтительна контролируемая вентиляция, так как повышение концентрации  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе незамедлительно будет замечено, что позволит рано выявить ЗГ. Проявляйте бдительность в отношении любых признаков ЗГ, и при развитии эпизода ЗГ незамедлительно начните лечение.

Д. Если анестезиологическое пособие прошло без осложнений, наблюдайте пациента как минимум

Таблица 58–1

## Препараты-триггеры злокачественной гипертермии

### Деполяризирующие миорелаксанты

Сукцинилхолин

### Все ингаляционные анестетики, включая:

Дезфлюран

Энфлюран

Галотан

Изофлюран

Севофлюран



в течение 3 ч после операции. В случаях, когда наблюдался любой значимый симптом ЗГ, осуществляйте интенсивное наблюдение за пациентом до тех пор, пока не пройдет 12–24 ч после исчезновения последнего симптома ЗГ.

Пациент и его семья могут получить обучающие материалы от АЗГСША (<http://www.mhreg.org/>) и зарегистрироваться в ее базе данных. Пациент должен заказать специальный сигнальный медицинский браслет, если у него такого еще не имеется.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Gronert GA, Pessah IN, Muldoon SM, et al.: Malignant hyperthermia. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
2. Sambuughin N, Holley H, Muldoon S, et al.: Screening of the entire ryanodine receptor type 1 coding region for sequence variants associated with malignant hyperthermia susceptibility in the North American population, *Anesthesiology* 102:515–521, 2005.
3. Gielen M, Viering W: 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients. Amide local anaesthetics may be used safely, *Acta Anaesthesiol Scand* 30:581–583, 1986.

# 59. Злокачественная гипертермия: лечение острого эпизода

Мерилин Грин Лора

Криз скоротечной (фульминантной) злокачественной гипертермии (ЗГ) — редкое, но потенциально фатальное осложнение. Необходимое условие предупреждения смертности и снижения частоты этого гиперметаболического статуса — ранняя диагностика с проведением немедленного, адекватного лечения. Эффективная терапия требует прекращения введения триггерного анестетика и быстрого в/в введения дантролена. Все острые реакции ЗГ требуют терапии дантроленом.

А. Острый эпизод ЗГ возникает во время или после введения триггерного анестетика: сукцинилхолина (СЦХ) или любых ингаляционных анестетиков. Клинические проявления и лабораторные находки включают тахикардию, ригидность жевательной мускулатуры, общую ригидность мускулатуры, появление пятен на коже, цианоз, тахипноэ, аритмии, в т. ч. желудочковую тахикардию и фибрилляцию, остановку сердца, гипертензию, потливость, резкий подъем температуры, повышение кровоточивости, миоглобинурию, повышение уровня креатинкиназы, гиперкапнию, респираторный ацидоз, метаболический ацидоз и гиперкалиемию [1].

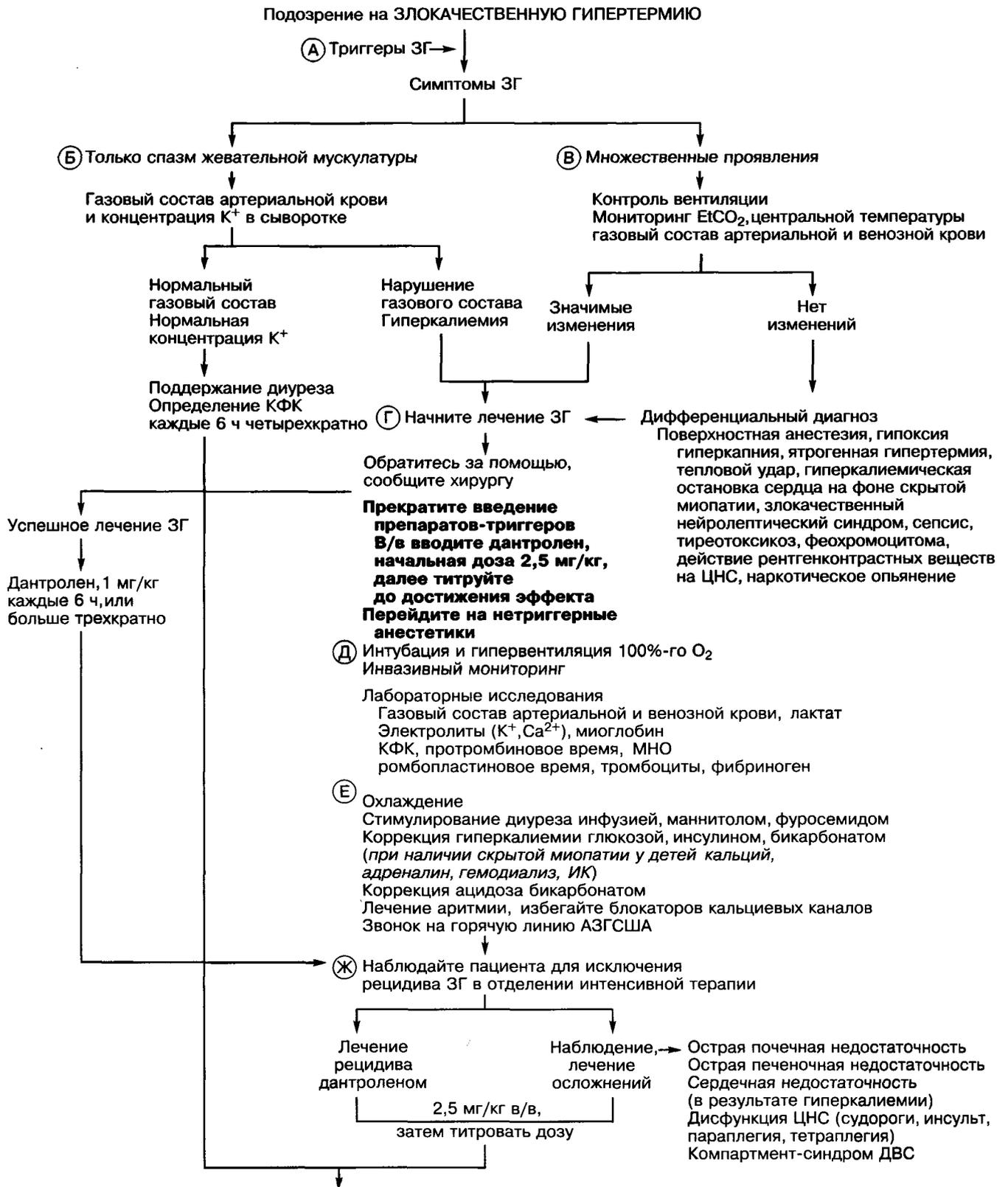
Б. Ригидность жевательной мускулатуры (мышечный спазм продолжительностью более 30 с, не проходящий после введения СЦХ, — значимо препятствующий раскрытию рта) может свидетельствовать об эпизоде фульминантной ЗГ, либо быть изолированной побочной реакцией на анестетик. Даже если спазм жевательной мускулатуры не сопровождается респираторными метаболическим ацидозом и гиперкалиемией, перейдите на ведение анестезии препаратами, не являющимися триггерными агентами, и осуществляйте мониторинг центральной температуры и концентрации  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе, либо прекратите хирургическое вмешательство. Титруйте дозы инфузионных сред и диуретиков для достижения диуреза более 1–2 мл/кг/ч (оцените необходимость постановки мочевого катетера). Пошлите образцы крови и мочи на определение наличия миоглобина, а в случае, если эпизод значимой миоглобинурии устранить не удалось, проконсультируйтесь с нефрологом. Определите уровень креатинфосфокиназы (КФК) каждые 6 ч в течение суток. В послеоперационном периоде обследуйте пациентов, у которых имел место эпизод спазма жевательной мускулатуры, и в случае, если не было выявлено патологии височно-нижнечелюстного сустава, направляйте таких пациентов в центр диагностики ЗГ. Передайте информацию о таких пациентах в информационный центр злокачественной гипертермии (АЗГСША) (888-274-7899).

В. При возникновении ЗГ следует проводить дифференциальную диагностику с поверхностной анестезией, гипоксией, гиперкапнией, ятрогенной гипертермией, тепловым ударом, гиперкалиемической кардиоплеги-

ей на фоне невыявленной ранее мышечной дистрофии, злокачественным нейролептическим синдромом, сепсисом, тиреотоксикозом, феохромоцитомой, наркотическим опьянением (экстази и т. д.) и воздействием рентгенконтрастных препаратов на ЦНС. Определите газовый состав артериальной и венозной крови. Пока газовый состав крови неизвестен, осуществляйте контроль вентиляции по объему. Ранним проявлением ЗГ может являться повышенная концентрация  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе либо быстрое повышение концентрации  $\text{CO}_2$  у пациентов, не имеющих бронхоспазма, на фоне адекватной миорелаксации и вентиляции. Прекратите внешнее согревание пациента, измерьте центральную температуру и подсчитайте скорость ее повышения (скорость повышения более 0,25 °C/мин позволяет предположить наличие ЗГ).

Г. При подозрении на фульминантную ЗГ продолжите анестезию препаратами, не являющимися триггерами ЗГ, и начните ее лечение. Разведите дантролен в стерильной воде для инъекций, не содержащей консервантов, и введите в/в в дозе 2,5 мг/кг. Если реакция не устраняется в течение ближайшего времени, вводите дополнительные дозы дантролена до тех пор, пока не уменьшатся проявления ЗГ — ригидность мышц/метаболический или респираторный ацидоз. Определите как минимум одного человека на разведение дантролена. Если эпизод ЗГ не рецидивирует, осуществите трехкратное введение дантролена в дозировке 1 мг/кг с интервалом 6 ч. *При возникновении фульминантной ЗГ пациенты выживают лишь при условии осуществления ранней и адекватной терапии дантроленом.* Побочные эффекты дантролена — генерализованная мышечная слабость и дыхательная недостаточность [2, 3].

Д. Если на момент возникновения эпизода ЗГ пациент еще не интубирован, осуществите интубацию (без введения СЦХ). Осуществляйте вентиляцию пациента ( $\text{FiO}_2$  1,0), добиваясь снижения  $\text{PCO}_2$  до 35, что может потребовать увеличения дыхательного объема втрое. Осуществите замену дыхательных шлангов и мешка-резервуара наркозно-дыхательного аппарата. Проводите постоянный мониторинг  $\text{EtCO}_2$  и установите мочевого и артериальный катетеры. Установите центральный венозный катетер, так как возможны значительные изменения волемического статуса. Осуществляйте измерение температуры в двух точках. Проведите забор крови для определения газового состава артериальной и венозной крови, уровня лактата, концентрации электролитов (включая калий и кальций), миоглобина, КФК, продуктов деградации фибрина, протромбинового времени, международного нормализованного отношения, частично-тромбопластинного времени (МНО, ЧТВ), фибриногена и ко-



Подумайте о диагностической мышечной биопсии  
 При гиперкалиемической остановке сердца у детей направьте к неврологу  
 Компартмент-синдром направление к неврологу  
 Направление в АЗГСША  
 Сообщение об эпизоде в Северо-американский центр регистрации ЗГ

личества тромбоцитов. Определите концентрацию миоглобина в моче. При необходимости повторяйте лабораторные исследования.

- Е. Осуществляйте охлаждение пациента до 37 °С (охлаждающие одеяла, ледяной лаваж полостей тела, в/в введение охлажденных инфузионных сред). Поддерживайте диурез на уровне 1–2 мл/кг/ч, осуществляйте коррекцию метаболического ацидоза и гиперкалиемии. У маленьких детей со скрытыми миопатиями после воздействия СЦХ или ингаляционных анестетиков могут развиваться выраженный рабдомиолиз и гиперкалиемическая остановка сердца. Осуществляйте коррекцию гиперкалиемии солями кальция (у детей), бикарбонатом, глюкозо-инсулиновой смесью и адреналином. Может возникнуть потребность в проведении гемодиализа и искусственного кровообращения (ИК). При необходимости вводите антиаритмики [4]. Для консультации по ведению криза ЗГ звоните на горячую линию АЗГСША (800-644-9737). Не транспортируйте пациента до стабилизации состояния, за исключением случаев, когда требуется осуществление ИК, что невозможно в данном учреждении.
- Ж. При рецидиве симптомов ЗГ, осуществите в/в введение дантролена (2,5 мг/кг, болюсом, далее титруйте до достижения эффекта). Осуществляйте интенсивное наблюдение за пациентом в течение 12 ч после последнего введения дантролена. У пациента может развиваться острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, дисфункция ЦНС (судороги,

инсульт, параплегия или квадриплегия), сердечная недостаточность (как правило, после остановки сердца на фоне гиперкалиемии) и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Сообщите об эпизоде ЗГ в информационный центр ЗГ ([www.mhreg.org](http://www.mhreg.org)) и направьте пациента и его родственников в АЗГСША для получения ими обучающих материалов. После выздоровления пациента направьте его в диагностический центр ЗГ для выявления у него предрасположенности к ЗГ. Дети, перенесшие остановку сердца в результате гиперкалиемии, должны быть направлены к неврологу для выявления скрытой миопатии. До выписки из стационара пациенты должны сделать запрос на специальный сигнальный браслет. Пациент или его родители должны оповестить родственников первой и второй линии родства о возможном наличии у них предрасположенности к ЗГ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Larach MG, Localio AR, Allen GC, et al.: A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility, *Anesthesiology* 80:771–779, 1994.
2. Kolb ME, Home ML, Martz R: Dantrolene in human malignant hyperthermia, *Anesthesiology* 56:254–262, 1982.
3. Brandom BW, Larach MG: The North American MH Registry. *Anesthesiology* 96:A1199, 2002.
4. Larach MG, Rosenberg H, Gronert GA, Allen GC: Hyperkalemic cardiac arrest during anesthesia in infants and children with occult myopathies, *Clin Pediatr (Phila)* 36:9–16, 1997.

# 60. Злокачественный нейролептический синдром

Майкл П. Хатченс

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) — жизнеугрожающее метаболическое нарушение, вызываемое различными классами антипсихотических препаратов. Примером препаратов, вызывающих ЗНС, являются галоперидол и дроперидол, но к группе риска относятся и пациенты, принимающие любые антипсихотические препараты (включая препараты нового поколения клозапин и рисперидон). В настоящее время механизм развития ЗНС обсуждается. Одна из гипотез предполагает нарушение функции допаминергических нейронов гипоталамуса, однако антагонизм центральных допаминовых рецепторов не может объяснить синдром в полной мере. В настоящее время считается, что антагонизм допаминовых рецепторов в условиях повышенной чувствительности автономной нервной системы приводит к каскаду реакций, вызывающих дисрегуляцию симпатической нервной системы [1]. Существует очевидные сходства ЗНС со злокачественной гипертермией (ЗГ), так как эти две причины приводят к запуску общего патогенетического механизма. Несмотря на наличие очевидных параллелей, эти первопричины различаются. ЗНС встречается чаще, чем ЗГ (7/1000–22/1000 и 1/15 000–1/50 000 соответственно) [2]. Время развития ЗНС более продолжительно. Пациентам, у которых имел место ЗНС, — не угрожает развитие ЗГ, но до сих пор не ясно, существует ли вероятность развития ЗНС у пациентов, предрасположенных к развитию ЗГ [3]. Не было выявлено генетического дефекта кальциевых каналов, ассоциированного с ЗНС. Сообщается о снижении смертности от ЗНС, но при сочетании с почечной недостаточностью она может достигать до 50% [2].

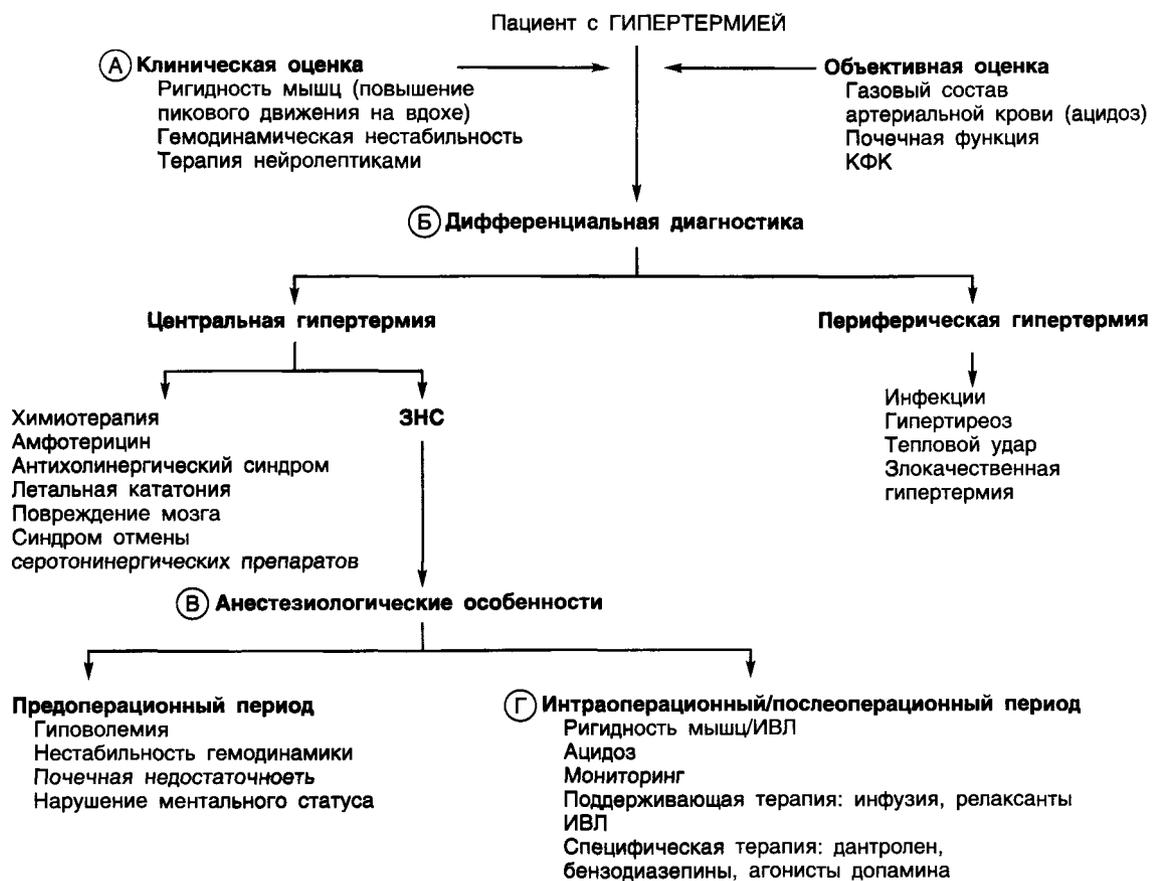
- A. Не существует общепринятых формальных диагностических критериев ЗНС. Обязательным условием для постановки диагноза является прием нейролептиков. Развитие симптомов возможно как через 24 ч после приема препарата, так и через 20 дней после прекращения перорального приема. Оцените наличие классической триады — гипертермии (в 98% случаев), ригидности мышц с развитием симптома «свинцовой трубки» (97%), и нарушения ментального статуса (97%); эта триада является основным критерием постановки диагноза. Другие проявления включают тахикардию, гипертензию или гипотензию, тахипноэ и потливость. Возможны экстрапирамидные симптомы, включающие дискинезию, опистотонус, окулогирические кризы и дизартрию. Проведите лабораторные исследования, включающие определение уровня креатинфосфокиназы (КФК); повышение уровня КФК — важная находка, которая подтверждает вероятность ЗНС и регистрируется в 95% случаев [4, 5]. Часто встречается лейкоцитоз. Почечная недостаточность может быть следствием рабдомиолиза и миоглобулинурии. В отсутствии надлежащей терапии возможно развитие гипоксии и ацидоза.
- B. Диагноз устанавливается после исключения большого количества заболеваний со сходной симптоматикой.

Лихорадка может быть центрального и периферического генеза. Имейте в виду следующие причины лихорадки центрального генеза: реакции на введение лекарственных препаратов (антихолинергические средства, амфотерицин или препараты для химиотерапии), центральный антихолинергический синдром, синдром отмены серотонинергических препаратов, летальная кататония или травматическое повреждение головного мозга. Причиной лихорадки периферического генеза служат инфекционные заболевания, гипертиреоз, тепловой удар и ЗГ.

- V. Пациентам в активной фазе ЗНС не следует проводить плановые хирургические вмешательства. Дегидратация, гипертермия, дисфункция автономной нервной системы и почечная недостаточность значительно повышают риск смертности в периоперационном периоде. Если ЗНС развивается интраоперационно или пациенту с ЗНС требуется экстренное хирургическое вмешательство, начните проведение поддерживающей терапии, включающей инфузию, ИВЛ, мониторинг гемодинамики и диуреза. Используйте любую подходящую анестезиологическую методику: специфических противопоказаний не существует. Отмените нейролептики. Избегайте применения антихолинергических препаратов, способных вызвать гипертермию. По сообщениям, эффективными фармакопрепаратами являются бромкриптин (агонист допамина), дантролен, бензодиазепины и миорелаксанты, облегчающие проведение ИВЛ при ригидности мускулатуры [3].
- G. В послеоперационном периоде планируйте перевод пациента в отделение интенсивной терапии. Прекратите терапию нейролептиками. Для снижения температуры назначьте дантролен (он ингибирует высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума, таким образом подавляя выработку тепла скелетной мускулатурой), бромкриптин (агонист центральных допаминовых рецепторов) или бензодиазепины. Для облегчения проведения ИВЛ применяйте поддерживающую терапию, направленную на коррекцию гемодинамической нестабильности, угрозы почечной недостаточности и гиповолемии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Gurrera RJ: Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome, *Am J Psychiatry* 156:169, 1999.
2. Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R: Neuroleptic malignant syndrome, *Br J Anaesth* 85:129, 2000.
3. Caroff SN, Rosenberg H, Mann SC, et al.: Neuroleptic malignant syndrome in the perioperative period, *Am J Anesthesiol* 28:387, 2001.
4. Caroff SN, Mann SC: Neuroleptic malignant syndrome, *Med Clin North Am* 77 (1):185–202, 1993.
5. Guze VH, Baxter LR Jr: Current concepts. Neuroleptic malignant syndrome, *N Engl J Med* 313:163, 1984.



# 61. Тетраплегия

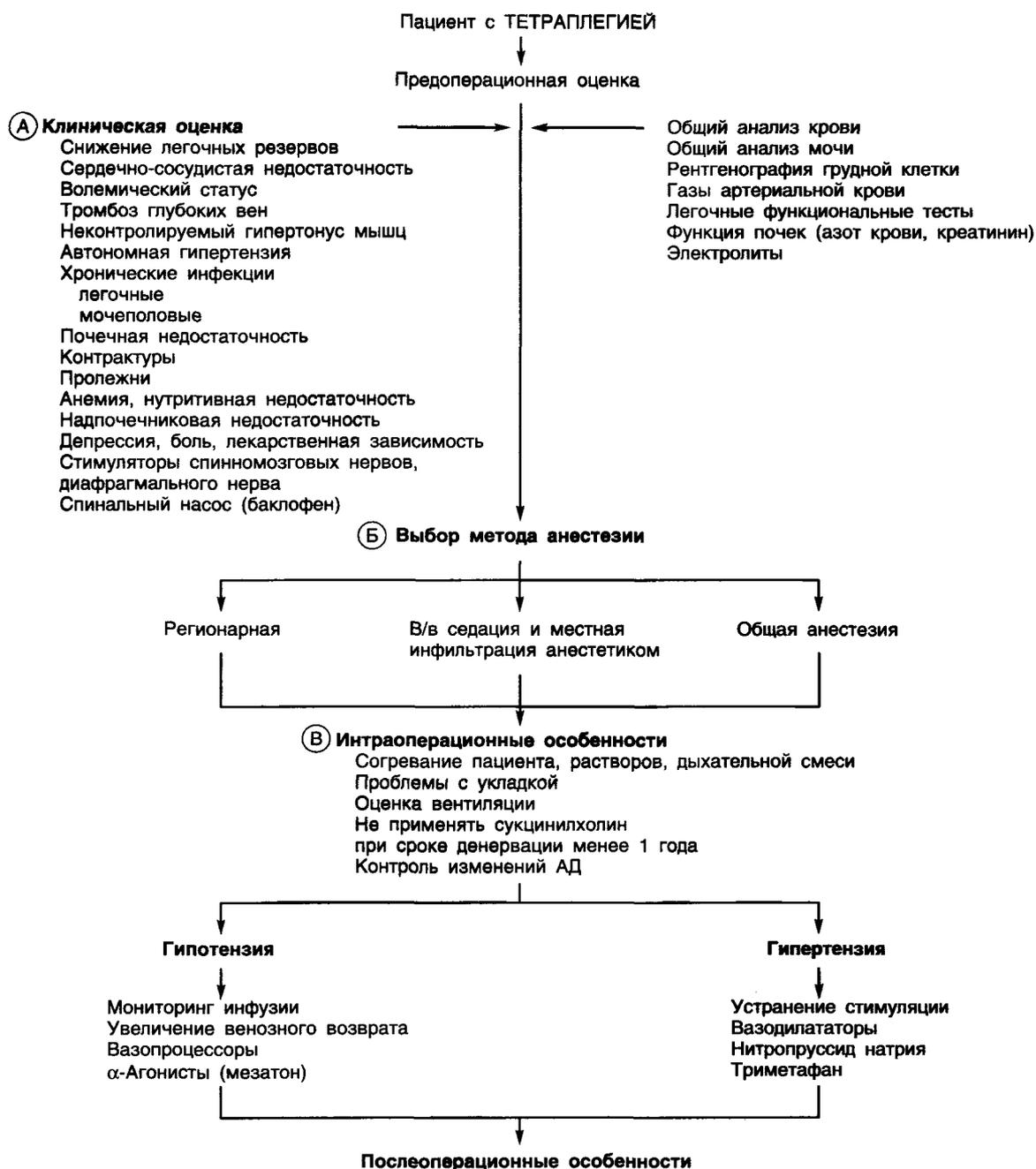
Тод Б. Слоан

У пациентов с тетраплегией имеется много особенностей, которые следует учитывать при проведении анестезии [1–6]. Вне зависимости от этиологии, проблемы, встречающиеся при проведении анестезии, схожи с таковыми при хроническом повреждении спинного мозга (ПСМ). Острое ПСМ отличается от тетраплегии и ХПСМ тем, что при последних двух нозологиях разрешаются явления спинального шока, о чем свидетельствует появление спинальных рефлексов ниже уровня повреждения (как правило, спустя 4–8 недель после первичного повреждения).

А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. Дыхательная недостаточность является основной причиной осложнений и смерти при хроническом ПСМ шейного отдела. Оцените резерв легких с помощью функциональных тестов; в результате уменьшения силы мышц грудной клетки и брюшной стенки отмечается снижение легочных резервов. У таких пациентов снижена общая емкость легких, резервный объем выдоха и жизненная емкость, повышены дыхательный объем и работа дыхательных мышц. Жизненная емкость является хорошим показателем адекватности вентиляции. При поражении спинного мозга на уровне  $C_{3-5}$  ограничивается контроль диафрагмы, что приводит к крайнему снижению показателей вентиляции, в результате чего во время анестезии и при определенных положениях пациента может потребоваться вентиляционная поддержка. Оцените функцию почек, так как почечная недостаточность является другой распространенной причиной осложнений и смерти при ХПСМ; инфекции мочеполового тракта приводят к восходящему пиелонефриту и амилоидозу, гиперкальциурии и гиперкалиемии, чем обусловлено повышение частоты встречаемости нефролитиаза. Определите концентрацию электролитов крови для выявления гиперкальциемии, и выясните, развились электролитные нарушения в результате почечной недостаточности или в результате дисфункции кишечника (парасимпатическая денервация на крестцовом уровне). У таких пациентов имеется множество других заболеваний: хронические инфекции (дыхательной системы и урогенитального тракта), приводящие к амилоидозу, надпочечниковая недостаточность, хроническая анемия, тромбозы глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмбия легочной артерии в результате обездвиженности нижних конечностей, эрозии желудка и пролежни (особенно в местах костных выступов, таких как крестец). Оцените наличие автономной гиперрефлексии (встречается у 65–85% пациентов с повреждениями спинного мозга выше  $T_7$ ). Другими причинами осложнений и смерти являются суициды и лекарственные зависимости; эмоциональные расстройства и болевые синдромы оказывают большое влияние на пациентов с ПСМ и определяют особенности их ведения в периоперационный период.

Б. Наиболее распространенные хирургические вмешательства у таких больных — отсроченные стабилизации позвоночника при несрастании костных фрагментов, удаление паравертебральных стабилизационных

конструкций, лечение пролежней, устранение контрактур и урологические вмешательства. Часто проводятся установки диафрагмального пейсмейкера (при высоких уровнях повреждения), спинномозговых стимуляторов (при хроническом болевом синдроме) и интраспинальных систем для инфузии баклофена (для устранения мышечных спазмов). Осторожно проводите премедикацию у пациентов с ограниченными дыхательными резервами. Выбирайте методы мониторинга с учетом хирургического вмешательства и особенностей пациента. Уделяйте особое внимание согреванию пациента из-за ослабления терморегуляции в результате утраты симпатической иннервации. Объем циркулирующей крови часто снижен (60 мл/кг), и более выражены ортостатические эффекты. Выбирайте метод анестезии с учетом вида хирургического вмешательства и степени чувствительности пораженной области. Хирургические вмешательства на областях с отсутствием чувствительности часто могут проводиться под местной или регионарной анестезией, либо без анестезии вовсе. Факторы, ограничивающие успешное проведение анестезии — невозможность укладки пациента в требуемое положение (за счет контрактур) либо неспособность пациента находиться в таком положении (например, затруднения дыхания в положении лежа на животе) либо наличие неконтролируемых автономных спинномозговых рефлексов. Наиболее значимым рефлексом является автономная гипертензия, вызванная сенсорной стимуляцией (в частности манипуляциями на кишечнике и мочевом пузыре); возникновение афферентного сигнала в спинном мозге приводит к обусловленной симпатической системой вазоконстрикции, не ингибируемой головным мозгом. Если в результате ПСМ нарушается спланхническое кровообращение (повреждения выше  $T_7$ ), развивается гипертензия. Часто возникает рефлекторная брадикардия, но в случае эфферентного симпатического ответа на уровне  $T_1-T_4$  возможна тахикардия. Гипертензия может приводить к кровоизлияниям в головной мозг или ишемии миокарда и должна быть незамедлительно устранена прекращением стимуляции и назначением вазодилаторов прямого действия (например, нитропруссид натрия), либо ганглиоблокаторов (например, триметафан). Вторая рефлекторная дуга вызывает изменение мышечного тонуса и может приводить к спазму мускулатуры. Если анестезия необходима для устранения автономных рефлексов, при отсутствии противопоказаний можно использовать нейроаксиальный блок (спинальный или эпидуральный) и общую анестезию. Для устранения автономной гипертензии во время родов успешно применяется эпидуральная анестезия. Если планируется проведение общей анестезии, тщательно оцените состояние дыхательных путей, так как возможны трудности при интубации из-за ограничений в сгибании шеи при повреждениях соответствующего отдела позвоночника. При ХПСМ нестабильность позвоночника не харак-



терна, но могут быть трудности при сгибании, если хирургическая стабилизация не проводилась. Необходимо титрование доз анестетиков; пациент может не перенести чрезмерной депрессии миокарда или вазодилатации из-за ограничения резервов миокарда.

**В.** Введение сукцинилхолина может привести к летальной гиперкалиемии; не применяйте препарат в течение первого года после травмы, повлекшей денервацию мышц (например, ПСМ). При прогрессирующей денервации применение сукцинилхолина не рекомендуется в течение всей жизни (болезнь Гийена-Барре, демиелинизирующие заболевания). В послеоперационном периоде тщательно обследуйте пациента на предмет дыхательной недостаточности, развитие которой возможно в результате угнетающего действия анестетиков и тромбоземболии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Hambly PR, Martin B: Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 53:273–289, 1998.
2. Mackenzie CF, Geisler FH: Management of acute cervical spinal cord injury. In Albin MS, editor: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*, New York, 1996, McGraw-Hill.
3. Gronert GA: Cardiac Arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation — review article, *Anesthesiology* 94 (3):523–529, 2001.
4. Chiles BW 3rd, Cooper PR: Acute spinal injury, *N Engl J Med* 334:514–520, 1996.
5. Sloan TB, Hickey R, Albin MS: Anesthesia management of the patient with acute spinal cord injury, *Adv Anesth* 8:55, 1991.
6. Martyn JA, Richtsfeld M: Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: Etiologic factors and molecular mechanisms, *Anesthesiology* 104:158–169, 2006.

## 62. Рассеянный склероз

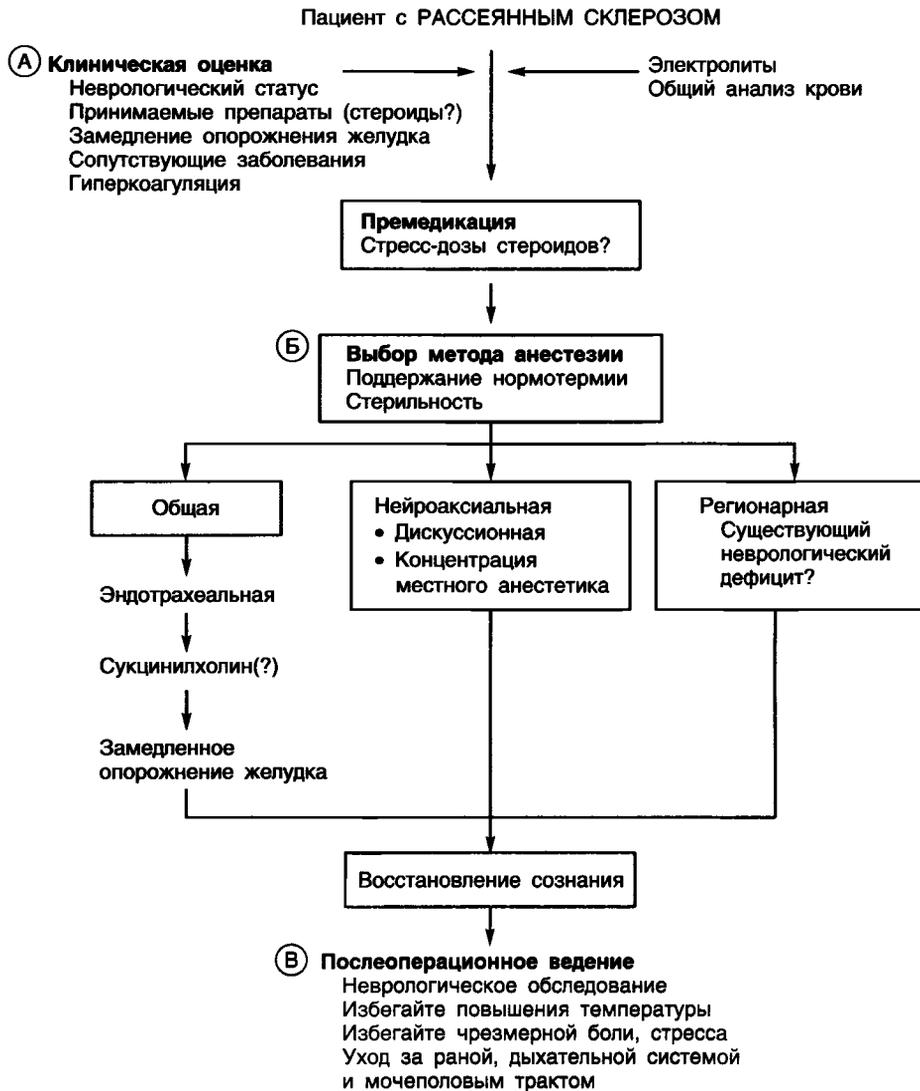
Патрик Бэкс,  
Джеффри Р. Кирш

Рассеянный склероз (РС), которым в США страдают 250 000–350 000 человек, характеризуется демиелинизацией, аксональным повреждением и глиозом с последующей ремиелинизацией. Неврологическая симптоматика соответствует локализации повреждения ЦНС [1, 2]. Этиология РС остается невыясненной, хотя известно, что заболевание имеет аутоиммунный компонент. Заболеваемость РС в некоторых географических местностях больше, включая местности, расположенные выше 40 параллели; это привело к мнению об инфекционной этиологии или влиянии внешней среды [1]. Имеются также сообщения о семейном характере заболевания, что подтверждается совпадением признаков (конкордантностью) в 30% у монозиготных, 5% у дизиготных близнецов и менее 5% у лиц первой степени родства [1]. Средний возраст начала заболевания составляет 30 лет, у женщин заболевание встречается в два раза чаще, чем у мужчин [1, 2]. Средняя ожидаемая продолжительность жизни после начала заболевания ограничивается 6–7 годами. Приблизительно у 80% больных течение заболевания имеет циклическую форму, при которой обострения сменяются полной или частичной ремиссией. Для лечения обострений применяются кортикостероиды; для предупреждения прогрессирования заболевания используются иммуномодуляторы (интерферон, глатирамер, иммуноглобулин или митоксантрон) и плазмообмен. Около половины пациентов умирают от осложнений, таких как почечная недостаточность, развивающаяся в результате хронических инфекций мочеполового тракта, тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная иммобилизацией, аспирация, суициды и истощение [2].

А. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Установите хорошие взаимоотношения, это поможет устранить психологический стресс и устранить возможность рецидива. Обострение заболевания провоцируется стрессом, инфекцией, повышением температуры окружающей среды, лихорадкой, послеродовым периодом [1–3]. Обычные симптомы — слабость, когнитивные расстройства, депрессия, эйфория, дизартрия, офтальмоплегия, нистагм, головокружение, нарушения походки, утрата чувствительности, оживленные сухожильные рефлексы, атаксия конечностей, спастичность, спазмы, амиотрофии, дисфункция мочевого пузыря, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), нарушение функции тромбоцитов [1, 2]. Уточните наличие болевых синдромов, в том числе невралгию тройничного нерва, симптом Лермитте, дизестезические боли, неврит зрительного нерва, компрессионные переломы позвонков, пролежни крестцовой области, боли в спине, спазмы мышц нижних конечностей, спазмы мочевого пузыря, висцеральные боли и другие [4, 5]. Обсудите симптомы заболевания, его продолжительность, лечение и принимаемые препараты. Баклофен, применяемый для устранения спазмов, потенцирует действие ингаляционных ане-

стетиков и опиоидов ввиду ГАМК-опосредованных эффектов [6, 7]. Карбамазепин и фенитоин могут индуцировать печеночные ферменты, что требует более частого введения миорелаксантов и в/в анестетиков. Плазмообмен может привести к снижению уровня холинэстеразы, удлиняя время действия сукцинилхолина. Проводите тщательное неврологическое исследование, отразите в медицинской документации наличие неврологического дефицита. Лечите тревожность и спазмы до индукции анестезии; для лечения этих состояний успешно может применяться диазепам [8, 9]. Назначьте стресс-дозы кортикостероидов, если недавно или длительно применялись стероиды.

- Б. Отсутствуют сообщения о повышении частоты обострений после проведения общей анестезии [10]. В прошлом регионарные методы анестезии не применялись для исключения вероятных осложнений и невозможности определения, являются ли наблюдаемые изменения осложнением анестезии либо обострением заболевания. До настоящего времени не проводились исследования влияния регионарной анестезии на течение РС. В настоящее время РС не считается противопоказанием для проведения регионарных методов обезболивания. После проведения спинальной или эпидуральной анестезии у женщин во время родов или кесарева сечения не наблюдалось статистически значимого учащения обострений заболевания [3, 11]. Известно, что частота обострений заболевания в послеродовом периоде выше вне зависимости от того, проводилась анестезия или нет. Однако сообщается, что всем женщинам, у которых отмечалось обострение заболевания, вводился бупивакаин в дозировке, превышающей 0,25% [3]. Если планируется проведение общей анестезии, избегайте применения сукцинилхолина из-за теоретического риска развития гиперкалиемии. При наличии дизартрии и дисфункции ЖКТ оцените необходимость проведения модифицированной быстрой последовательной индукции. Исследования не подтвердили необходимости избегать применения какого-либо определенного анестетика при поддержании анестезии [10]. Поддерживайте нормотермию, водно-электролитный баланс и соблюдайте стерильность. Проявляйте внимание в отношении признаков автономной гиперрефлексии ввиду частой встречаемости повреждения спинного мозга. Учитывайте возможное повышение риска развития эмболий из-за повышенной агрегации тромбоцитов у больных РС; исследований в отношении этой проблемы не проводилось.
- В. В послеоперационном периоде поддерживайте нормотермию, осуществляйте контроль болевого синдрома, устраняйте стресс и предпринимайте все меры профилактики инфекции. Сравните послеоперационный неврологический статус с результатами предоперационного неврологического обследования.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al.: Multiple sclerosis. *N Engl J Med* 343 (13):938–952, 2000.
2. O'Connor P, Canadian Multiple Sclerosis Working Group: Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview, *Neurology* 59 (6 Suppl 3):S1–S33, 2002.
3. Bader AM, Hunt CO, Datta S, et al.: Anesthesia for the obstetric patient with multiple sclerosis, *J Clin Anes* 1 (1):21–24, 1988.
4. Ehde DM, Jensen MP, Engel JM, et al: Chronic pain secondary to disability: a review, *Clin J Pain* 19 (1):3–17, 2003.
5. Moulin DE: Pain in central and peripheral demyelinating disorders, *Neurol Clin* 16 (4):889–898, 1998.
6. Panerai AE, Massei R, de Silva E, et al.: Baclofen prolongs the analgesic effect of fentanyl in man, *Br J Anaesth* 57 (10):954–955, 1985.
7. Sugimura M, Kitayama S, Morita K, et al.: Effects of GABAergic agents on anesthesia induced by halothane, isoflurane and thiamylal in mice, *Pharmacol Biochem Behav* 72 (1-2):111–116, 2002.
8. Calabresi PA: Considerations in the treatment of relapsing-remitting multiple sclerosis, *Neurology* 58 (8 Suppl 4): S10–S22, 2002.
9. Clanet MG, Brassat D: The management of multiple sclerosis patients, *Curr Opin Neurol* 13 (3):263–270, 2000.
10. Bamford C, Sibely W, Laguna J. Anesthesia in multiple sclerosis, *Can J Neurol Sci* 5 (1):41–44, 1978.
11. Jones RM: Lumbar epidural anesthesia in patients with multiple sclerosis, *Anesth Analg* 62 (9):856–857, 1983.

## 63. Болезнь Паркинсона

Энсгар М. Брамбринк

В США болезнью Паркинсона (БП) страдает около 1 млн человек. Считается, что первичным биохимическим дефектом является дисбаланс в соотношении допамин—ацетилхолин, возникающий в результате прогрессивного уменьшения количества допаминергических нейронов в черном веществе базальных ганглиев головного мозга, что приводит к развитию триады Паркинсона: тремор, ригидность мышц и брадикинезия. Медикаментозная терапия повышает содержание допамина, изменяет биологический баланс допамина либо замещает допамин его аналогами. Способы снижения интраоперационных осложнений включают: (1) тщательное предоперационное обследование; (2) продолжение специфической терапии заболевания до, во время и после вмешательства; и (3) исключение использования препаратов, провоцирующих развитие симптомов заболевания [1–5].

- А.** Проведите тщательное предоперационное обследование.
- Б.** Ригидность и слабость мышц может приводить к снижению п/о приема жидкости и гиповолемии. Выраженный тремор затрудняет проведение мониторинга и правильное выполнение регионарной анестезии. В периоперационном периоде возможно возникновение депрессии, спутанности сознания и галлюцинаций; особенный дискомфорт эти симптомы могут доставлять пациентам, чьи коммуникативные способности уже снижены в результате БП.
- В.** При БП имеется дисфункция мышц глотки и гортани, что повышает риск хронической аспирации. У многих пациентов имеются хронические obstructивные изменения показателей дыхания или хроническая obstructивная болезнь легких (ХОБЛ). Определение газов артериальной крови, оценка функции легких и рентгенограммы легких позволяет разработать план адекватного послеоперационного ведения пациента.
- Г.** У пациентов с БП возможны аритмии и ортостатическая гипотензия, оба этих симптома могут быть вызваны приемом препаратов (леводопа, бромкриптин, трициклические антидепрессанты) либо сопряжены с заболеванием (дисфункция автономной нервной системы, относительная гиповолемия) [4]. Предоперационная ЭКГ позволяет исключить наличие острых изменений миокарда и определить его исходное состояние.
- Д.** Пациенты нередко страдают от слюнотечения (сиалорреи) в результате нарушения автономной регуляции глотания. Антимускариновые препараты могут усугублять данное нарушение в результате увеличения вязкости слюны. Нарушение функции пищевода в ряде случаев приводит к развитию гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Дисфагия повышает риск развития истощения и дегидратации.
- Е.** Наиболее часто применяемым противопаркинсоническим препаратом является L-ДОПА, которая проникает через гематоэнцефалический барьер и действует как предшественник допамина в ЦНС. Агонисты допамина (например, бромкриптин) применяются для снижения потребности в L-ДОПА. К тому же

ингибиторы моноаминоксидазы-B (МАО-B) (например, селегилин, лазабемид) пролонгируют действие допамина в полосатом теле. Пациенты, получающие соответствующее лечение, не должны одновременно получать симпатомиметики непрямого действия. Для лечения тремора на ранних стадиях заболевания полезны антихолинергические препараты (бензотропин или тригексифенидил) [4].

- Ж.** Ключевое значение имеет продолжение специфической медикаментозной терапии на протяжении всего периоперационного периода. L-ДОПА имеет короткий период полужизни (около 3 ч), поэтому лечение данным препаратом должно продолжаться до начала вмешательства и возобновиться непосредственно после него. L-ДОПА может вводиться интраоперационно через назогастральный зонд [1]. Применение мощных нестероидных противовоспалительных препаратов нередко снижает потребность в опиоидах. Необходимо избегать применения препаратов, способных провоцировать проявление симптомов паркинсонизма (например, фенотиазины, бутирофенон, метоклопрамид и антимускариновые препараты). Необходимо избегать применения меперидина у пациентов, получающих селегилин, из-за риска развития мышечной ригидности и гипертермии [6].
- З.** Во время индукции анестезии предпринимайте специфические меры профилактики снижения риска аспирации. Опиоиды могут усиливать мышечную ригидность. У пациентов с БП постиндукционная гипотензия иногда носит более выраженный характер. Среди всех в/в анестетиков пропофол теоретически имеет лучшие показатели и характеризуется как оптимальный препарат. Применение сукцинилхолина сопряжено с повышенным риском развития гиперкалиемии [6]. Общая анестезия способствует развитию выраженной послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР), полезно проведение адекватных профилактических мер, исключая применение метоклопрамида.
- И.** Регионарные методы анестезии могут позволить избежать рисков, сопряженных с общей анестезией (например, депрессия дыхания, выраженный послеоперационный болевой синдром, ПОТР). С другой стороны, ее проведение сопряжено с техническими сложностями как для хирурга, так и для анестезиолога, обусловленными произвольными движениями пациента. Дифенгидрамин, как и низкие дозы пропофола, способствует устранению этих проблем. На фоне спинальной или эпидуральной блокады возможна выраженная системная гипотензия. К тому же регионарная анестезия может усугубить уже существующие нарушения мочеиспускания.
- К.** У некоторых пациентов планируется проведение нейрохирургического функционального вмешательства при полном сохранении сознания. Стререотаксическая абляция определенных участков головного мозга направлена на уменьшение выраженности



симптомов паркинсонизма. Вмешательство проводится под местной анестезией и легкой седацией, что позволяет проводить оценку неврологического статуса на протяжении всей процедуры. Применение пропофола невыгодно из-за его способности устранять тремор; применение ремифентанила и мидазолама может обеспечить адекватную седацию и обезболивание, с последующим быстрым пробуждением для проведения адекватной оценки неврологического статуса [3].

- Л. До экстубации убедитесь в том, что пациент в сознании и произошло полное восстановление нервно-мышечной передачи и проходимости дыхательных путей.
- М. В послеоперационном периоде у пациентов могут отмечаться выраженная дрожь, патологические рефлексы, спутанность сознания и галлюцинации [2]. У пациентов с паркинсонизмом имеются нарушения терморегуляции, а при приеме селегилина возможны

также нарушения метаболизма глюкозы, что требует мониторинга уровня глюкозы в сыворотке [6].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Furuya R, Hirai A, Andoh T, et al.: Successful perioperative management of a patient with Parkinson's disease by enteral levodopa administration under propofol anaesthesia, *Anesthesiology* 89:261–263, 1998.
2. Golden WE, Lavender RC, Metzger WS: Acute postoperative confusion and hallucinations in Parkinson's disease, *Ann Intern Med* 111:218–222, 1989.
3. Gray H, Wilson S, Sidebottom P: Parkinson's disease and anaesthesia, *Br J Anaesth* 90:524, 2003.
4. Lang AE, Lozano AM: Parkinson's disease: first of two parts, *N Engl J Med* 339:1044–1053, 1998.
5. Mason LI, Cojocararu TT, Cole DJ: Surgical intervention and anesthetic management of the patient with Parkinson's disease, *Int Anesthesiol Clin* 34:133–150, 1996.
6. Nicholson G, Pereira AC, Hall GM: Parkinson's disease and anaesthesia, *Br J Anaesth* 89:904–916, 2002.

# **ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

---

- 64. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
- 65. ОЖИРЕНИЕ
- 66. ГИПЕРТИРЕОЗ
- 67. ГИПОТИРЕОЗ
- 68. ФЕОХРОМОЦИТОМА
- 69. КАРЦИНОИДНЫЙ СИНДРОМ
- 70. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ
- 71. ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ
- 72. АКРОМЕГАЛИЯ

# 64. Сахарный диабет

Сандра Е. Карри

Сахарный диабет (СД) — нарушение обмена углеводов, которое вызывает повышение уровня глюкозы в крови (ГК). У пациентов с СД I типа, возникающим в раннем возрасте, имеется недостаток инсулина, они склонны к развитию диабетического кетоацидоза (ДКА), развивающегося как следствие кетогенеза, вызванного ускоренным липолизом и чрезмерной выработкой глюкагона. Пациенты с СД II типа, развивающимся в зрелом возрасте, резистентны к инсулину и менее склонны к развитию кетоацидоза, но у них высока вероятность развития гипертонической, гипергликемической некетоновой комы (ГГНКК). При обеих формах заболевания отмечается микроангиопатия, ускоренный атерогенез, плохое заживление ран и повышенный риск периоперационных осложнений и смерти. Хирургическое вмешательство и анестезия вызывают метаболические изменения, которые могут повлиять на течение СД. Повышается выработка адреналина, норадреналина, кортизола и гормона роста, все они являются антагонистами инсулина и приводят к развитию резистентности тканей к инсулину. Адреналин снижает секрецию инсулина. Стресс также стимулирует глюконеогенез. Все эти метаболические изменения способствуют развитию гипергликемии в периоперационном периоде. Выраженность таких изменений определяется типом СД, коррекцией СД до операции, тяжестью хирургического вмешательства и периоперационными осложнениями [1–5].

А. Определите тип СД, выясните наличие в анамнезе указаний на гипогликемию, ДКА и ГГНКК. Даже при хорошем контроле заболевания инсулином, приеме пероральных сахароснижающих препаратов и диетой возможно развитие гипер- и гипогликемии на фоне инфекционных заболеваний, предоперационного голодания или приема стероидов. Уточните дозировку и тип применяемого инсулина, наименование пероральных сахароснижающих препаратов и время последнего приема (период полужизни хлорпропамида составляет 36 ч). Оцените наличие частых осложнений СД, таких как почечная недостаточность, сенсорная нейропатия и поражение автономной нервной системы (отсроченное опорожнение желудка, синдром слабости синусового узла, ортостатическая гипотензия), коронарный или периферический атеросклероз (безболевого инфаркт миокарда), кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело, тугоподвижность в суставах, которая может вызвать затруднения при интубации.

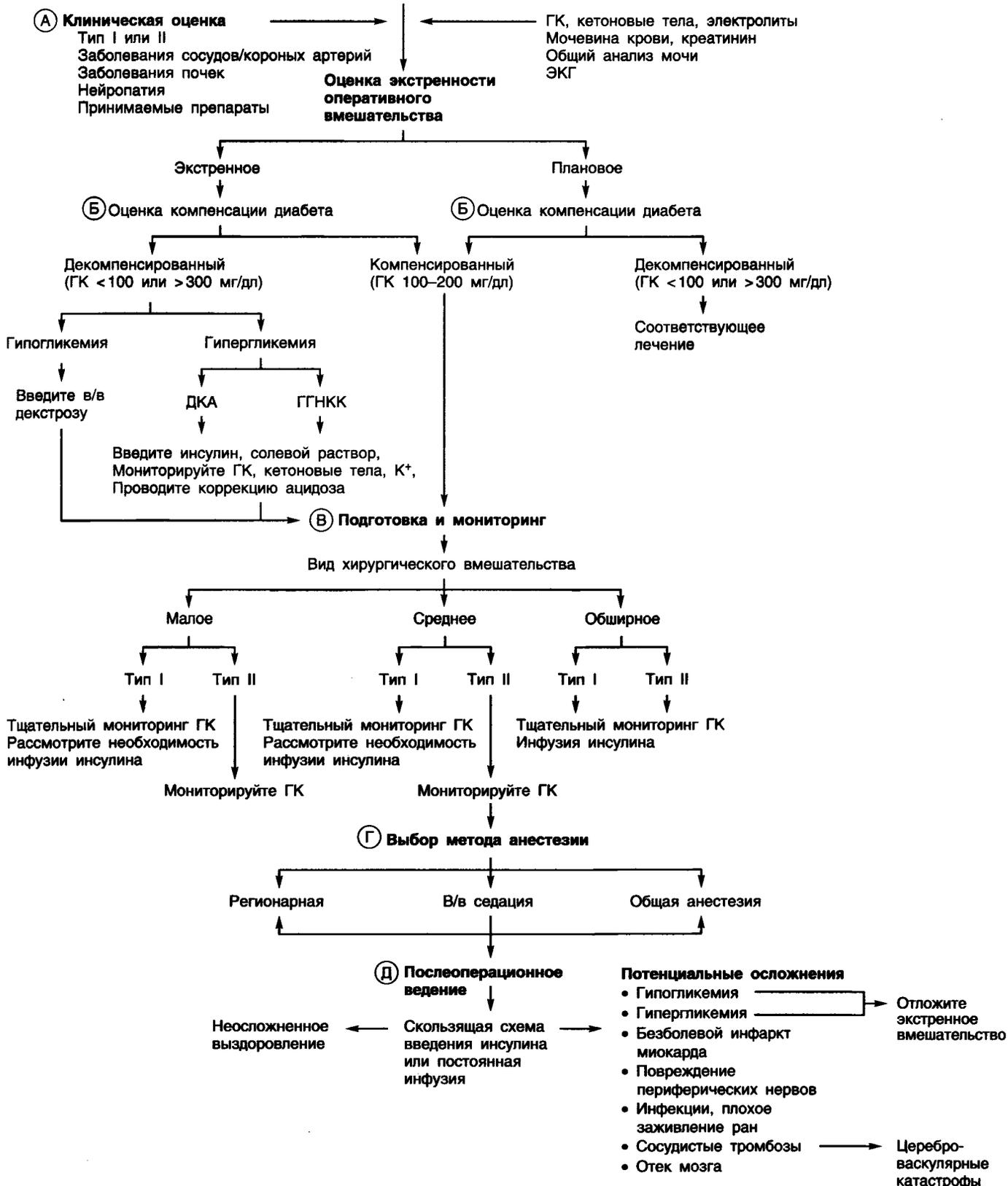
Б. Наличие активного инфекционного процесса делает диабетиков резистентными к лечению. Начинайте лечение ДКА до или одновременно с неотложным хирургическим вмешательством. Гипергликемия может вызвать осмотический диурез с дегидратацией и потерей натрия (Na) и калия (K). У пациентов, находящихся в сознании, метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией. Корректируйте гипергликемию введением адекватных доз инсулина и длительной

инфузионной терапией, снижая уровень ГК на 10% каждый час до достижения полного контроля. Осуществляйте мониторинг волеического статуса (катетеризация верхней полой вены или легочной артерии, катетеризация мочевого пузыря). Восполняйте дефицит жидкости солевыми растворами, хлорид калия (KCl) добавляйте только при уверенности в диурезе. При исходной гипокалиемии начинайте введение KCl раньше (назначение глюкозо-инсулиновой смеси вызывает перемещение K внутрь клеток, что усугубляет гипокалиемию). ГГНКК обычно развивается у пожилых пациентов с СД II типа и имеет высокую смертность. У пациентов развивается тяжелая дегидратация (дефицит жидкости составляет 7–8 л) и гипертоническая кома. Начните активную инфузионную терапию с введением достаточных доз инсулина для того, чтобы снижать уровень ГК на 10% каждый час; слишком быстрое снижение уровня ГК может вызвать отек головного мозга и кому. В условиях компенсированного диабета существует множество вариантов ведения пациентов, которым выполняется плановое хирургическое вмешательство.

В. При планировании контроля уровня глюкозы учитывайте вид оперативного вмешательства. Малые оперативные вмешательства (30 мин и менее) обычно не создают проблемы с контролем компенсированного диабета. Средние по продолжительности вмешательства (30–120 мин) могут влиять на течение заболевания; большие хирургические вмешательства (> 120 мин) почти всегда влияют на контроль диабета. При экстренных оперативных вмешательствах высок риск утраты контроля над уровнем гликемии. Оперативные вмешательства диабетикам должны проводиться в начале дня, особенно, если они выполняются в амбулаторных условиях. Это дает больше времени для контроля реакций на хирургический стресс и оценку возможности выписки пациента. Обычно при проведении малых и средних хирургических вмешательств у пациентов с инсулинозависимым СД отменяется прием сахароснижающих препаратов и осуществляется мониторинг ГК. При обширных хирургических вмешательствах у пациентов с инсулинозависимым СД и любых вмешательствах у пациентов с ИЗСД первостепенное значение имеет тщательный контроль уровня ГК в течение всего периоперационного периода. В литературе описано несколько режимов введения инсулина, но наиболее безопасным способом контроля ГК является режим постоянной инфузии. Начните с в/в инфузии 5%-го раствора декстрозы со скоростью 1 мл/кг/ч. Затем добавьте инфузию 50 ед. короткого инсулина, растворенного в 250 мл изотонического раствора, со скоростью, рассчитанной по формуле:

$$\text{Скорость (ед./ч)} = \frac{\text{Глюкоза плазмы (мг/дл)}}{150}$$

Подготовка пациентов с САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ к оперативному вмешательству



Промойте пластиковые трубки системы для инфузии 50–60 мл раствора инсулина. Инсулин абсорбируется пластиком, промывание системы вызывает ее насыщение. Контролируйте ГК каждый час для поддержания его на уровне 120–180 мг/дл. Регуляция инфузии должна осуществляться со скоростью 0,5 ед./ч. При значительном снижении ГК (50 мг/дл) необходимо ввести 50%-й раствор декстрозы.

- Г. У всех пациентов осуществляйте мониторинг ЭКГ, АД, SpO<sub>2</sub> и температуры тела. Используйте более инвазивный мониторинг в случаях, когда общее состояние пациента, гемодинамическая нестабильность, продолжительность и объем оперативного вмешательства оправдывают его проведение, поскольку поражение органов-мишеней гораздо опасней, чем заболевание само по себе. Контролируйте уровень ГК ежедневно. Для предупреждения повреждения периферических нервов осторожно укладывайте пациента на операционном столе. Поддерживайте уровень ГК на таком уровне, чтобы избежать гипергликемии (приводит к ухудшению фагоцитоза и заживления ран) и гипогликемии (может вызвать повреждение ЦНС). Для предупреждения катаболизма мышц и гипогликемии в периоперационном периоде рекомендуется введение небольшого количества глюкозы. Пациенты с СД I типа, как правило, более уязвимы и требуют тщательного мониторинга уровня ГК и сыровоточного К. Симптомы гипогликемии и гипоперфузии (нарушения ментального статуса или коронарной перфузии) легче выявить при проведении регионарных методов обезболивания, когда пациент пребывает в сознании, нежели во время общей анестезии. При общей анестезии признаки гипогликемии могут имитировать поверхностную анестезию, сопровождающуюся

тахикардией и гипертензией. Углубление анестезии для устранения этих проявлений без определения ГК может привести к жизнеугрожающей гипогликемии. Сильные ингаляционные анестетики, стероиды и хирургический стресс могут повышать ГК. Избегайте применения сукцинилхолина у пациентов с нейропатией. Большинство анестезиологов предпочитают не использовать регионарные методы обезболивания у диабетиков с имеющейся нейропатией преимущественно по медико-правовым, а не клиническим соображениям.

- Д. После обширной операции метаболические и гормональные стрессовые изменения могут продолжаться до четырех дней в послеоперационном периоде. Следует осуществлять тщательный мониторинг таких пациентов до тех пор, пока они не начнут принимать пищу и не вернуться к своей обычной схеме лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ahmed Z, Lockhart CH, Weiner M, et al.: Advances in diabetic management: implications for anesthesia, *Anesth Analg* 100:666–9, 2005.
2. Schiff RL, Welsh GA: Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction, *Med Clin North Am* 87: 175–92, 2003.
3. Rhodes ET, Ferrari LR, Wolfsdorf JI: Perioperative management of pediatric surgical patients with diabetes mellitus, *Anesth Analg* 101:986–99, 2005.
4. Tokumine J, Sugahara K, Fuchigami T, et al.: Unanticipated full stomach at anesthesia induction in a type I diabetic patient with asymptomatic gastroparesis, *J Anesth* 19:247–8, 2005.
5. Jellish WS, Kartha V, Fluder E, et al.: Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery, *Anesthesiology* 102:904–9, 2005.

# 65. Ожирение

Линн А. Фентон

Диагноз «ожирение» ставится пациентам с массой тела, превышающей идеальную более чем на 20%, или с индексом массы тела (ИМТ)  $> 30 \text{ кг/м}^2$  (табл. 65–1). Ожирение, как правило, — следствие переедания. Вторичные причины включают гипотиреозидизм, болезнь Кушинга, инсулиному и гипоталамический синдром. Бариатрическая (при ожирении) хирургия — это направление хирургии, специализирующейся на пациентах с ИМТ  $> 40$  (или ИМТ  $> 35$  при наличии значимых осложнений) [1]. Физиологические последствия ожирения включают повышение сердечного выброса (0,1 л/мин на 1 кг лишней массы тела), артериальную гипертензию, ИБС, легочную гипертензию, сахарный диабет 2-го типа, диафрагмальную грыжу (ДГ) с замедлением пассажа пищи из желудка, повышение объема желудка и кислотности желудочной среды, ГЭРБ, жировую дистрофию печени, венозные тромбозы, эмболию легочной артерии, полицитемию, повышение потребления  $\text{O}_2$  и выработки  $\text{CO}_2$ , изменение соотношения вентиляции и перфузии легких, дыхательную недостаточность (снижение жизненной емкости, функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и глубины вдоха), обструктивное сонное апноэ (ОСА) и синдром гиповентиляции или синдром Пиквика [2–5].

А. Проведите полный сбор анамнеза, физикальный осмотр и оценку результатов клинических и лабораторных тестов. Определите, необходимость проведения дальнейших исследований для выявления сопутствующих заболеваний. При наличии у пациента ОСА или синдрома Пиквика проведите оценку функции легких и сердца (исключите патологию функционирования желудочков, легочную гипертензию и легочное сердце). При наличии бронхиальной астмы оцените необходимость проведения исследования функции внешнего дыхания (ФВД). Тщательно изучите дыхательные пути (ДП) с целью определения необходимого типа интубации. Обсудите с пациентом план интубации, анестезии и послеоперационного ведения.

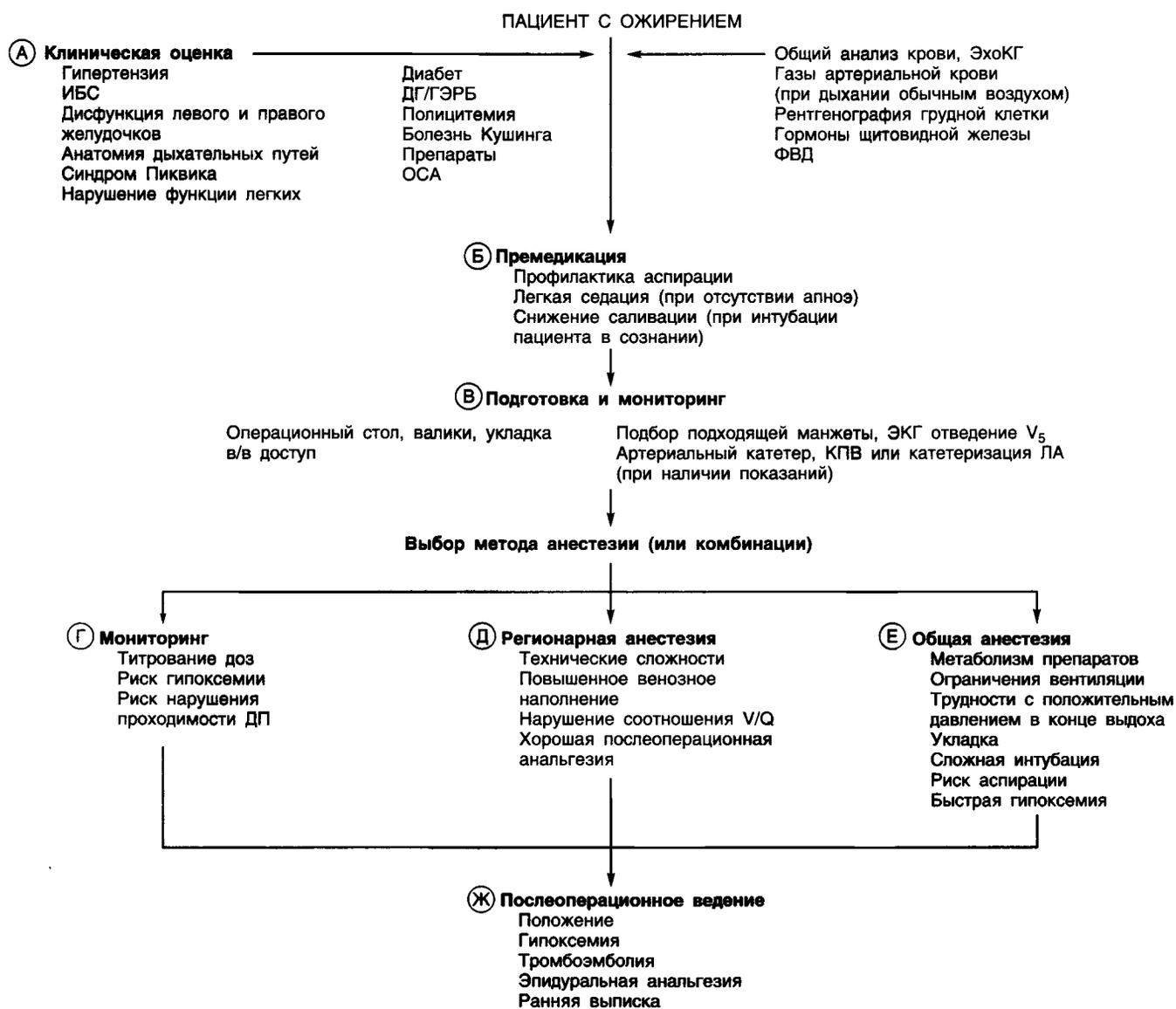
Б. Включите в премедикацию  $\text{H}_2$ -гистаминоблокаторы, метоклопрамид и растворимые антациды. Следует продолжать прием препаратов (считающихся безопасными), применяемых для лечения сопутствующих заболеваний. Используйте только в/в и п/о пути введения препаратов; при в/м введении препарат кумулируется в жировой ткани, приводя к непредсказуемой абсорбции. При наличии значимого ОСА воздержитесь от проведения премедикации. В противном случае титруйте седативные препараты во избежание депрессии дыхания. Сосудистый доступ может быть затруднен. Ультразвуковые устройства используют для выявления расположения сосудов и определения их пригодности для постановки канюль. При весе пациента более 130 кг может потребоваться специальный операционный стол. Повышенное давление на определенные участки тела может потребовать применения большего количества валиков для исключения пролежней и повреждений нервов.

В. Возможны затруднения в осуществлении мониторинга пациента. Убедитесь в наличии подходящей манжеты для измерения АД, используйте широкие манжеты, либо выберите другие области для измерения давления (например, нога или предплечье). Альтернатива — использование артериального катетера для измерения АД. У всех пациентов проводите мониторинг ЭКГ в отведении  $\text{V}_5$  либо в других эквивалентных отведениях. При нарушенной функции сердца выполните катетеризацию верхней полой вены или легочной артерии (ЛА).

Г. При проведении анестезии ингаляционными анестетиками в минимальной альвеолярной концентрации (МАК) вводите все препараты дробно до достижения эффекта. Стандартные дозировки (например, мг/кг) несут риск передозировки и утраты контроля за ДП.

Д. Регионарная анестезия снижает потребность в препаратах, вызывающих респираторную депрессию, и обеспечивает послеоперационную анальгезию. Выполнение блокады на определенном уровне может быть технически затруднено — для точной локализации нейроаксиального блока рассмотрите возможность проведения манипуляции в положении сидя. Реакция на местные анестетики может быть непредсказуемой, поэтому тщательно титруйте дозы анестетиков при эпидуральном и длительном спинальном введении. Укладка самостоятельно дышащего пациента в положение лежа на спине или в положение Тренделенбурга может привести к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, и, как следствие, к гипоксии.

Е. Использование общей анестезии влечет множество поводов для беспокойства и сложностей, первоочередное значение приобретает обеспечение проходимости ДП. За исключением редких случаев осуществляйте ОА через ЭТТ. Если предполагаются трудности при интубации, проводите ее у бодрствующих пациентов при постоянной кислородной поддержке. Приподнимайте головной конец операционного стола для потенцирования преоксигенации и поддержания ФОЕ выше емкости закрытия ДП. Перед проведением индукции убедитесь в полной денитрогенизации легких. Гипоксемия у пациентов с ожирением происходит очень быстро ( $\downarrow$  ФОЕ,  $\uparrow$  потребление кислорода). Оцените необходимость проведения быстрой последовательной индукции с выполнением давления на перстневидный хрящ. Может потребоваться вентиляция с высоким пиковым давлением вдоха из-за низкой податливости грудной клетки и легких. Для обеспечения адекватной вентиляции тщательно обдумайте тип аппарата ИВЛ, параметры и режим вентиляции. У пациентов с ожирением нарушена фармакодинамика и фармакокинетика препаратов, поэтому выбирайте препараты с коротким периодом полужизни и низкой растворимостью в системе кровь — жировая ткань. Как правило, дозы препаратов необходимо рассчитывать исходя из идеальной массы тела, за исключением водорастворимых миорелаксантов — для



них доза должна быть несколько выше. Титруйте дозы препаратов до достижения эффекта. До проведения экстубации убедитесь, что пациент находится в сознании и контактен, а также в том, что нервно-мышечная блокада полностью утрачена.

**Ж.** В послеоперационном периоде продолжайте контроль пациента на предмет обструкции дыхательных путей и гипоксии. Для улучшения вентиляции посадите пациента. Рассмотрите возможность проведения эпидуральной анальгезии (в частности после откры-

тых хирургических вмешательств на верхнем этаже брюшной полости), что способствует ранней выписке и снижению риска послеоперационных тромбоэмболических осложнений и длительности пребывания в стационаре.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Foster GD: Principles and practices in the management of obesity, *Am J Respir Crit Care Med* 168:274–280, 2003.
2. Maltby JR, Pytko S, Watson NC, et al.: Drinking 300 mL of clear fluid two hours before surgery has no effect on gastric fluid volume and pH in fasting and non-fasting obese patients, *Can J Anaesth* 51 (2):111–115, 2004.
3. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al.: The obesity-hypoven-tilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases, *Chest* 120 (2):369–376, 2001.
4. Passannante AN, Rock P: Anesthetic management of patients with obesity and sleep apnea, *Anesthesiol Clin North Am* 23 (3): 479–491, vii, 2005.
5. Gander S, Frascarolo P, Suter M, et al.: Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients, *Anesth Analg* 100 (2):580–584, 2005.

Таблица 65–1

### Определения/формулы расчета ИВТ и ИМТ

| Наименование             | Определение                      | ИМТ** |
|--------------------------|----------------------------------|-------|
| Избыточная масса тела    | Превышение ИВТ на 20%*           |       |
| Ожирение                 | Превышение ИВТ более, чем на 20% | > 30  |
| Ожирение тяжелой степени | 2 x ИВТ                          | > 40  |

\* Расчет ИВТ (кг) = рост (см) — 105 (жен.) или 100 (муж.)

\*\* Расчет ИМТ (вес (кг)/рост (м)<sup>2</sup> = вес (кг)/рост (м)<sup>2</sup>

## 66. Гипертиреоз

Сюзан Х. Нурили

Гипертиреоз возникает в результате чрезмерной концентрации в тканях и в циркуляторном русле гормонов щитовидной железы. Наиболее распространенной формой является болезнь Грэйвса. Клинические проявления обусловлены повышением чувствительности к циркулирующим катехоламинам, хотя их уровень остается в пределах нормы [1]. Степень выраженности проявлений варьирует от умеренных симптомов с постепенным их усилением до признаков тиреотоксического криза. Лечение включает прием радиоактивного йода ( $I^{131}$ ), анти тиреоидных препаратов, йодидов и тиреоидэктомии. Тиреоидэктомия показана при наличии противопоказаний к проведению медикаментозной терапии либо при ее неэффективности, а также при наличии рака щитовидной железы.

А. Определите степень компенсации гипертиреоза по наличию видимых признаков и симптомов гиперметаболического состояния. Сердечно-сосудистые проявления включают тахикардию, гипертензию, аритмию, стенокардию и сердечную недостаточность. Оцените исследования функции щитовидной железы, других необходимых исследований, выясните продолжительность лечения и принимаемые препараты. В США наиболее распространенный метод лечения болезни Грейвса — радиооблучение. Тионамиды, такие как пропилтиоурацил и метимазол, предпочтительны для предоперационной подготовки, но для достижения у пациента эутиреоза может понадобиться несколько недель. Часто к лечению тионамидами добавляют препараты йода.  $\beta$ -Блокаторы наряду с кардиопротективным действием снижают ЧСС, уменьшают проявления симптомов, но не влияют на выработку тироксина и метаболизм йода и не предупреждают развитие тиреотоксического криза [1]. При наличии зоба проведите рентгенографию грудной клетки и другие исследования для выявления степени увеличения щитовидной железы и степени компрессии трахеи. При больших размерах зоба имеется риск обструкции дыхательных путей (ДП).

Б. При нарушении функции щитовидной железы избегайте проведения плановых оперативных вмешательств; лишь необходимость экстренной операции позволяет не дожидаться достижения эутиреоза (что требует 1–3 месяцев лечения). При достижении эутиреоза концентрация тиреотропного гормона (ТТГ) может оставаться сниженной несмотря на нормальный уровень тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3); это не должно быть показанием к отсрочке оперативного вмешательства. При необходимости проведения экстренных процедур может понадобиться быстрая подготовка: назначение комбинации  $\beta$ -блокаторов, кортикостероидов, тионамида, препарата йода и иопановой кислоты (содержит йод и блокирует высвобождения гормонов щитовидной железы) [1]. Препараты йода следует назначать через 2–3 ч после приема тионамида. Беременные требуют особого внимания.

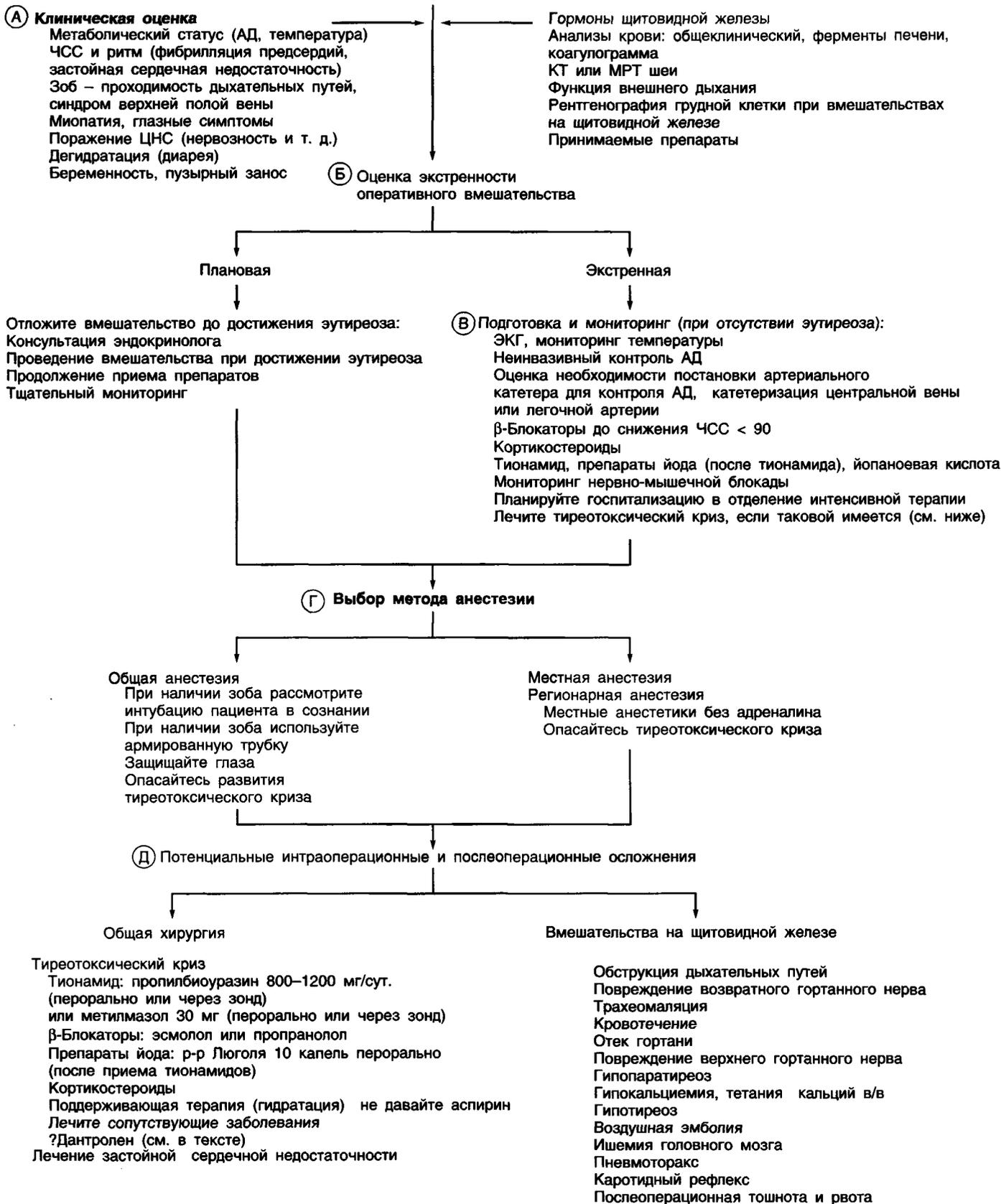
У пациенток, подвергаемых экстренному вмешательству по поводу пузырного заноса, возможно развитие гипертиреоза, поэтому они относятся к группе риска по развитию тиреотоксического криза [2].

В. Осуществляйте мониторинг ЭКГ, АД, температуры и нервно-мышечного блока (настороженность по поводу тиреотоксической миопатии). При неадекватной компенсации гипертиреоза установите датчик для инвазивного измерения АД, осуществляйте мониторинг газов артериальной крови. При наличии показаний осуществляйте мониторинг ЦВД или давления в легочной артерии. Следует иметь под рукой охлаждающее одеяло и охлажденные инфузионные растворы. Титруйте дозу  $\beta$ -блокаторов до снижения ЧСС  $< 90$ , однако чрезмерная блокада  $\beta$ -рецепторов может вызвать застойную сердечную недостаточность, бронхоспазм и гипогликемию у диабетиков. Оцените необходимость назначения кортикостероидов, так как резервы надпочечников могут быть снижены.

Г. Если пациент находится в состоянии эутиреоза, выберите любую подходящую анестезиологическую методику, обращая особое внимание на проявления гипертиреоза (например, зоб, непереносимость жары, заболевания глаз). В случае отсутствия нарушений коагуляции больным с болезнью Грейвса эндоскопическая орбитальная декомпрессия может быть проведена под местной анестезией, что позволяет осуществлять контроль зрения [3]. Регионарная анестезия (например, блокада шейного сплетения, местная анестезия) успешно используется при проведении операций на щитовидной железе и может оказаться полезной у пациентов с сердечной недостаточностью [4, 5]. Эксперименты показали, что животные в состоянии гипертиреоза интенсивней, чем здоровые, метаболизируют ингаляционные анестетики. Минимальная альвеолярная концентрация не изменяется. Могут потребоваться повышенные дозы в/в анестетиков [6]. При плохо компенсированном гипертиреозе оцените необходимость проведения глубокой общей анестезии. Избегайте гипертермии, гиперкапнии, введения антихолинэргических средств и препаратов, стимулирующих симпатическую нервную систему. Осложнения вмешательств на щитовидной железе включают послеоперационное кровотечение с нарушением проходимости ДП, повреждение гортанных нервов и гипопаратиреоз [6].

Д. Тиреотоксический криз — редкое, но жизнеугрожающее состояние, которое выявляют и купируют на ранней стадии во избежание высокого уровня смертности [7]. Его появление обусловлено тяжелым сопутствующим заболеванием, либо спровоцировано хирургическим вмешательством, инфекцией, травмой или прекращением лечения. В послеоперационном периоде может возникнуть тиреотоксический криз, поэтому оцените необходимость помещения пациента в отделение интенсивной терапии. Симптомы криза —

## ПАЦИЕНТ С ГИПЕРТИРЕОЗОМ



лихорадка, тревожность, возбуждение, тахикардия, сердечная недостаточность и дегидратация. Лечение тиреотоксического криза осуществляется тионамидами с последующим назначением  $\beta$ -блокаторов, препаратов йода, кортикостероидов и проведением поддерживающих мероприятий (инфузионная терапия, охлаждающие одеяла, ацетаминофен или седация) или плазмафереза [1]. Осуществляйте коррекцию сопутствующих заболеваний. Клиническая картина тиреотоксического криза может имитировать злокачественную гипертермию, поэтому в результате ошибок в постановке диагноза он успешно лечится дантролоном [8].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Langley RW, Burch HB: Perioperative management of the thyrotoxic patient, *Endocrinol Metab Clin North Am* 32 (2):519–534, 2003.
2. Solak M, Akturk G: Spinal anesthesia in a patient with hyperthyroidism due to hydatidiform mole, *Anesth Analg* 77:851–852, 1993.
3. Metson R, Shore JW, Gliklich RE, et al.: Endoscopic orbital decompression under local anesthesia, *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:661–667, 1995.
4. Klein SM, Greengrass RA, Knudsen N, et al.: Regional anesthesia for thyroidectomy in two patients with amiodarone-induced hyperthyroidism, *Anesth Analg* 85:222–224, 1997.
5. Specht MC, Romero M, Barden, CB, Spanknebel K, Chabot JA, DiGiorgi M, et al.: Characteristics of patients having thyroid surgery under regional anesthesia, Thyroidectomy using local anesthesia: a report of 1,025 cases over 16 years, *J Am Coll Surg* 201 (3): 375–385, 2005.
6. Farling PA: Thyroid disease, *Br J Anaesth* 85:15–28, 2000.
7. Schiff RL, Welsh GA: Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction, *Med Clin North Am* 87 (1):175–192, 2003.
8. Bennett MH, Wainwright AP: Acute thyroid crisis on induction of anaesthesia, *Anaesthesia* 44:28–30, 1989.

## 67. Гипотиреоз

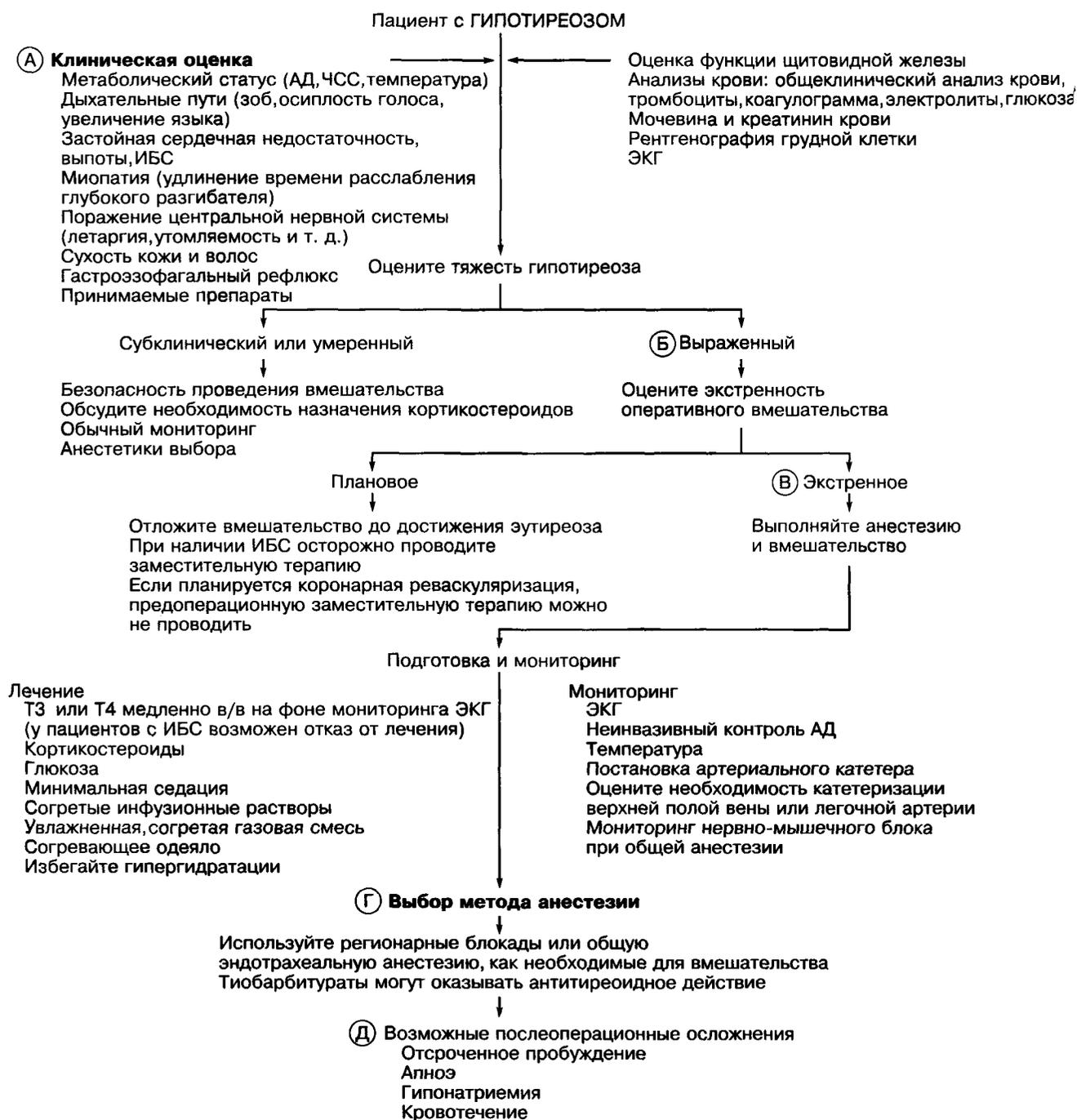
Сюзан Х. Нурили

Гипотиреоз — относительно часто встречающееся заболевание (у 0,5–15% взрослого населения), при котором снижена сывороточная концентрация тироксина (Т4) или повышена концентрация тиреотропного гормона (ТТГ) [1]. Часто гипотиреоз возникает после тиреоидэктомии или лечения гипертиреоза препаратами радиоактивного йода. Среди других причин — лучевая терапия области шеи, неадекватное поступление йода с пищей и тиреоидит Хашимото. Гипотиреоз может быть *субклиническим* (повышенный ТТГ, трийодтиронин (Т3 и Т4) в норме; Т3 является активным гормоном и его образование происходит в периферических тканях путем конверсии из Т4), *умеренным* (уровень Т4 на нижней границе нормы, уровень ТТГ повышен) с неспецифическими симптомами замедленного клеточного метаболизма и потребления кислорода (слабость, выпадение волос, запоры) или *тяжелым/выраженным* (микседематозная кома с летаргией, гипотермия, брадикардия, гипоксия, гиповентиляция, гипонатриемия или гипогликемия). При выраженном гипотиреозе возможно снижение сократимости миокарда, наличие выпота в перикарде или развитие застойной сердечной недостаточности. Снижается способность миокарда и барорецепторов реагировать на циркуляторные сдвиги [2]. Лечение, как правило, заключается в заместительной терапии гормонами щитовидной железы — пероральном приеме Т4. Т4 имеет длительный период полужизни (7 дней), и начало терапии не приведет к быстрому купированию симптомов гипотиреоза [1].

А. Определите тяжесть гипотиреоза. Обращайте внимание на признаки и симптомы замедленного метаболизма. Оцените схему лечения и его продолжительность, результаты тестирования функций щитовидной железы и других необходимых исследований. Гипотиреоз поражает многие органы и системы. Увеличение языка, зоб и микседема гортани (осиплость голоса) могут создавать трудности в обеспечении проходимости дыхательных путей. Возможна депрессия дыхания и возникновение ночного апноэ. Пациенты относятся к группе риска развития дисфункции миокарда, в том числе снижения сократимости, кардиомегалии, застойной сердечной недостаточности, перикардиального и плеврального выпота. Имеются сообщения об изменениях ЭКГ [2]. Часто развивается дисфункция желудочно-кишечного тракта (сниженная моторика); возможно замедление опорожнения желудка. Ухудшение функции печени и почек может привести к замедленной элиминации лекарственных средств. Отмечается депрессия ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Часто возникают умеренная анемия, нарушения функции тромбоцитов и аномалии коагуляции; снижение концентрации VIII фактора свертываемости является наиболее частым проявлением, имеются сообщения о развитии приобретенной болезни Виллебранда [2]. Если гипотиреоз полностью или умеренно компенсирован, возможно проведение планового оперативного вмешательства

[3]. В предоперационном периоде назначьте гормоны щитовидной железы. Оцените необходимость назначения кортикостероидов ввиду повышенного риска развития надпочечниковой недостаточности и сниженной реакции на стресс [1]. Выбирайте методику анестезии с учетом возможных осложнений. Особую проблему представляют пациенты в состоянии гипотиреоза, имеющие ИБС. Необходимо сбалансировать потребность в гормонах щитовидной железы с учетом риска ишемии и инфаркта миокарда (ИМ).

- Б. При наличии у пациента выраженного гипотиреоза отложите плановое вмешательство до тех пор, пока не будет нормализована функция щитовидной железы. От предоперационной заместительной терапии можно отказаться, если планируется проведение коронарной реваскуляризации [2].
- В. При необходимости проведения экстренного оперативного вмешательства у пациентов с выраженным гипотиреозом назначьте парентеральные формы Т3 или Т4 (Т4 100–500 мкг; Т3 10–50 мкг) и кортикостероиды на фоне проведения поддерживающей терапии и мониторинга пациента для выявления аритмий и ишемических изменений [3]. Риск развития ИМ у пациентов с ИБС, получающих экстренную терапию по поводу гипотиреоза, очень высок. Полный эффект терапии достигается через 36–72 ч. Премедикация необходима минимальная, если проводится вообще; препараты, вызывающие депрессию дыхания (седативные, опиоиды, анестетики), могут способствовать развитию дыхательной недостаточности [2, 4]. Осуществляйте мониторинг центральной температуры, ЭКГ и АД. Установите артериальный катетер для контроля газового состава артериальной крови, концентрации электролитов и глюкозы сыворотки. При проведении больших хирургических вмешательств, а также у пациентов с ИБС и застойной сердечной недостаточностью осуществите катетеризацию верхней полой вены или легочной артерии. Используйте согревающие одеяла, теплые инфузионные растворы и газовые смеси. Пациенты в состоянии гипотиреоза не способны к быстрому повышению центральной температуры в ответ на понижение температуры окружающей среды.
- Г. Регионарные блокады с применением небольших доз местных анестетиков и ограничением седативных препаратов обеспечивают превосходное обезболивание [1]. При необходимости выполнения общей анестезии интубируйте трахею (замедленное опорожнение желудка). Пациенты в состоянии гипотиреоза более чувствительны к анестетикам [2]. Применение сильных ингаляционных анестетиков может привести к развитию гипотонии. Тиобарбитураты могут проявлять антитиреоидные свойства. Убедитесь в адекватности оксигенации и вентиляции и избегайте гипервентиляции (сниженная продукция CO<sub>2</sub>).



Д. В послеоперационном периоде возможно возникновение дыхательной недостаточности; оцените необходимость осуществления респираторной поддержки и перевода пациента в отделение интенсивной терапии. Микседематозная кома является редким осложнением с высокой смертностью. Ее развитие может быть спровоцировано хирургическим вмешательством, инфекционными заболеваниями, введением седативных и наркотических препаратов и травмой. Следует подозревать наличие этого осложнения у пациентов в сопоре, с судорожными припадками, комой, гипонатриемией, гипогликемией, гипотермией, гиповентиляцией и сердечной недостаточностью. С целью коррекции состояния начните в/в введение

тироксина и осуществляйте поддерживающую терапию, как при лечении тяжелой формы данного заболевания [5].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Farling PA: Thyroid disease, *Br J Anaesth* 85 (1):15–28, 2000.
2. Stathatos N, Wartofsky L: Perioperative management of patients with hypothyroidism, *Endocrinol Metab Clin North Am* 32 (2): 503–518, 2003.
3. Schiff RL, Welsh GA: Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction, *Med Clin North Am* 87 (1):175–192, 2003.
4. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt FD, et al.: Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism, *N Engl J Med* 292:662–665, 1975.
5. Wall CR: Myxedema coma: diagnosis and treatment, *Am Fam Physician* 62 (11):2485–2490, 2000.

## 68. Феохромоцитома

Винод Малготра,  
Арти Шарма

Адреналин (А) и норадреналин (НА) продуцируются функционально активными опухолями хромаффинной ткани, находящимися в мозговом веществе надпочечников (90%), симпатическом сплетении, периаортальной области, области бифуркации аорты, вблизи мочевого пузыря и в ретроперитонеальном пространстве. Клинические проявления связаны с повышением уровня циркулирующих катехоламинов. Предоперационная подготовка препаратами, вызывающими адренергический блок, снижает риск периоперационной смерти. Хирургическая резекция феохромоцитомы может быть технически сложной, манипуляции с опухолью приводят к высвобождению НА и А, вызывая заметную интраоперационную гемодинамическую нестабильность и значительное повышение уровня смертности [1].

А. Классические симптомы — головные боли, потливость и сердцебиения могут быть пароксизмальными, провоцируемыми физическими нагрузками, стрессом и изменением положения тела. Гипертензия и тахикардия присутствуют постоянно и эпизодически, типично проявление постуральной гипотензии. Обычные исследования — измерение концентрации свободных катехоламинов плазмы и мочи, а также их метаболитов, ванилилминдальной кислоты и общей концентрации метанефринов. Последние технические достижения позволяют определять уровень свободных метанефринов (неконъюгированных), что повышает клиническую чувствительность и специфичность до 100%. Информативность супрессивной пробы с клонидином считается спорной. Обследуйте пациента на предмет кардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности. Рассмотрите вероятность наличия других ассоциированных заболеваний (медуллярная карцинома щитовидной железы, аденома паращитовидных желез, нейрофиброматоз или холелитиаз). Проведите исследования, позволяющие определить локализацию опухоли, для уточнения, находится она вне надпочечников или является множественной. Это дает возможность оценить сложность оперативного вмешательства. Наиболее информативными для локализации опухоли исследованиями являются КТ, скинтиграфия с  $^{131}\text{I}$  и МРТ.

Б. Ключевым моментом в снижении риска осложнений и смерти является адекватная предоперационная подготовка. Терапия выбора — п/о прием феноксифенамина в течение 10–14 дней, начальная доза составляет 10 мг 2 раза в день с постепенным ее повышением до достижения умеренной постуральной гипотензии. По мере развития блокады  $\alpha$ -адренорецепторов необходимо увеличение гидратации. Доказана неэффективность применения празозина для контроля эпизодов гипертензии в периоперационном периоде. Часто к предоперационному лечению добавляют  $\alpha$ -метилтирозин. При персистирующих тахикарди-

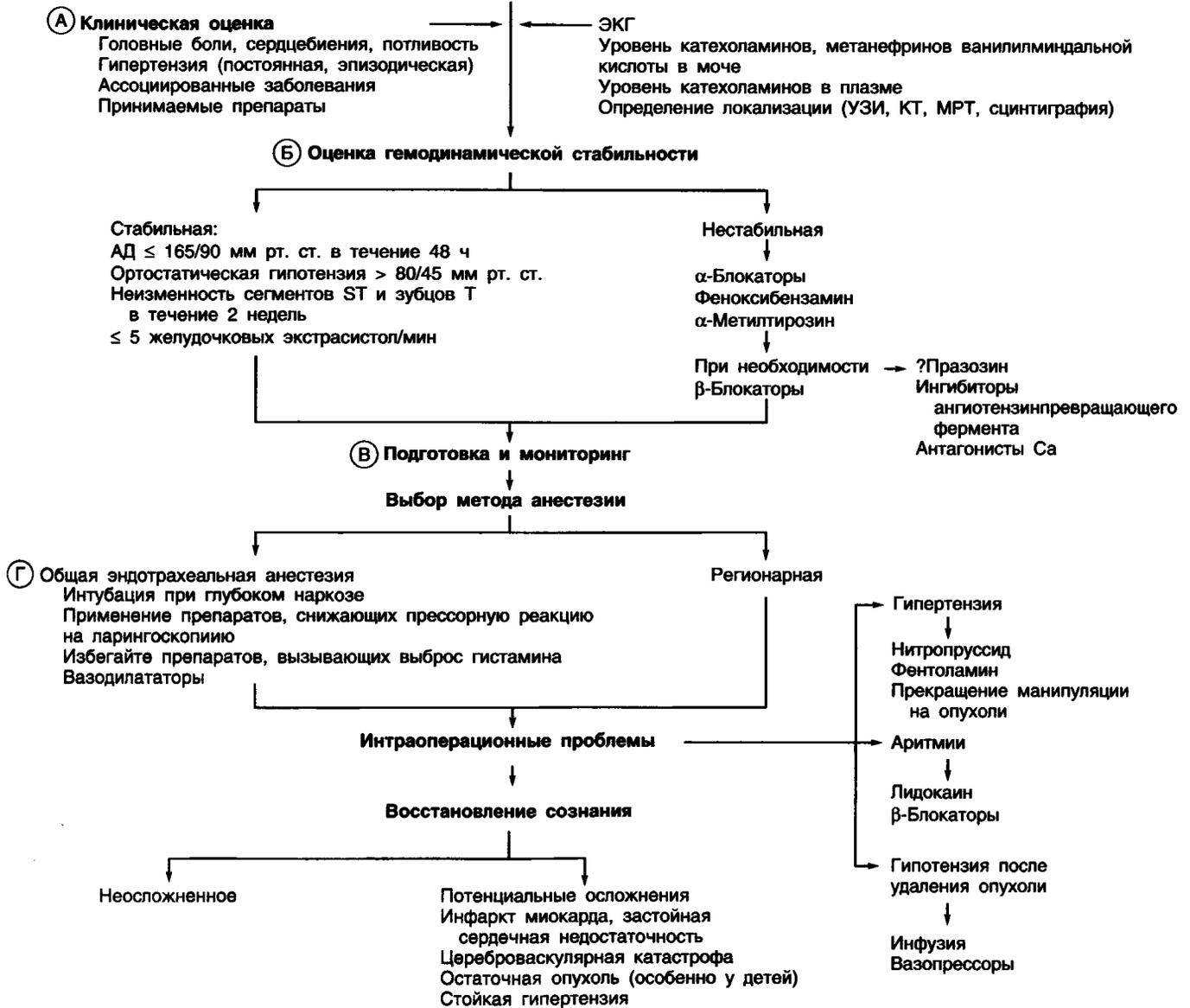
ях или тахикардиях можно назначать  $\beta$ -блокаторы всегда в сочетании с  $\alpha$ -адреноблокаторами, так как применение только одних  $\beta$ -блокаторов не подавляет  $\alpha$ -адренергической активности А и НА [5]. Назначение лабетолола предпочтительней, чем пропранолола, так как он обладает умеренной  $\alpha$ -адреноблокирующей активностью.

В. Осуществляйте мониторинг  $\text{SpO}_2$ ,  $\text{EtCO}_2$ , ЭКГ, АД, давления в центральной вене или в легочной артерии, диуреза и температуры. Имейте под рукой нитропруссид или фентоламин для незамедлительного начала лечения эпизодов гипертензии. Сульфат магния также успешно применяется для контроля гемодинамических изменений и при лечении больных с феохромоцитомой.

Г. Для интраоперационного обезболивания успешно применяется множество анестезиологических методик [2–5]. Индукцию предпочтительнее осуществлять тиопенталом или пропофолом, а глубокого уровня анестезии достигать ингаляционными анестетиками. Перед интубацией трахеи используйте в/в введение лидокаина. Фентанил, суфентанил, фентоламин и нитропруссид часто используются в качестве вспомогательных препаратов для ослабления реакции пациента на ларингоскопию. Избегайте применения галотана, кетамина, дроперидола, морфина, кокаина, атракуриума, панкурония, эфедрина и метоклопрамида. Предпочтительнее применение недеполяризующих миорелаксантов, не вызывающих выброс гистамина, таких как векуроний. Сукцинилхолин (СИХ) вызывает фасцикуляции, которые могут повышать внутрибрюшное давление и вызывать высвобождение катехоламинов из опухоли. Успешно применяется анестезия ремифентанилом. При осуществлении кесарева сечения у пациенток с феохромоцитомой может быть проведена регионарная анестезия. Общая эндотрахеальная анестезия предпочтительна для большинства процедур. Лапароскопическая адреналэктомия оказалась лечением выбора при большинстве хирургических заболеваний надпочечников [6].

Д. Постсинаптические  $\alpha$ -адренорецепторы могут по-прежнему реагировать на прямое воздействие повышенных концентраций катехоламинов. При возникновении гипертензии во время операции попросите хирургов прекратить манипуляцию с опухолью и проведите коррекцию введением фентоламина и нитропруссида. Лечение наджелудочковых и желудочковых аритмий, возникающих в результате избыточного выброса катехоламинов, в случае гемодинамической стабильности можно осуществлять лидокаином и  $\beta$ -блокаторами; при гемодинамически нестабильных аритмиях показано проведение электрокардиоверсии. После удаления опухоли симпатическая блокада может привести к развитию гипотензии. Внезап-

## Пациент с ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ



ная гипотензия, возникшая после удаления опухоли, устраняется инфузионной терапией, но обычно необходима прессорная поддержка. Используйте НА, мезатон или допамин.

## ЛИТЕРАТУРА

- Williams DT, Dann S, Wheeler MH: Pheochromocytoma — view: on current management, *Eur J Surg Oncol* 29 (6):483–490, 2003.
- Prys-Roberts C: Pheochromocytoma — recent progress in its management, *Br J Anaesth* 85:44–57, 2000.

- Malhotra V, Artusio JF, Jr: Anesthesia for pheochromocytoma. In *Anesthesia for renal and genito-urologic surgery*, New York, 1996 McGraw-Hill.
- Breslin DS, Farling PA, Mirakhor RK: The use of remifentanyl in the anaesthetic management of patients undergoing adrenalectomy: a report of three cases, *Anaesthesia* 58 (4):358–362, 2003.
- Kariya N, Nishi S, Hosono Y, et al.: Cesarean section at 28 weeks gestation with resection of pheochromocytoma: perioperative anti hypertensive management, *J Clin Anesth* 17 (4):296–299, 2005.
- Kebebew E, Siperstein AE, Duh QY: Laparoscopic adrenalectomy the optimal surgical approach, *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 11 (6):409–413, 2001.

## 69. Карциноидный синдром

Сюзанн В. Каран,  
Денхам С. Вард

Карциноидные опухоли — это медленно растущие злокачественные образования, формирующиеся из энтерохромаффинных клеток системы захвата предшественников аминов и декарбоксилирования. Наиболее часто опухоли развиваются в тонком кишечнике (77%), другими источниками являются органы, развивающиеся из цефалической части (легкие, тимус и желудок) и каудальной части пищеварительной трубки. Заболеваемость в США составляет 1–2 человека на 100 000/год; одна треть пациентов имеет диссеминированную форму заболевания на момент постановки диагноза. Карциноидный синдром (КС) возникает немногим меньше чем у 10% пациентов — симптомы появляются в результате системного действия гормонов, продуцируемых карциноидными опухолями. Карциноидный синдром возникает, когда опухоль располагается вне портального кровотока, так как печень эффективно устраняет эти гормоны из кровотока. В редких случаях возникает генерализованная эритема и сердечно-сосудистый коллапс. Этот так называемый карциноидный криз служит причиной смерти 50% больных с КС. Степень выраженности симптомов до операции не может использоваться для прогноза периоперационных нарушений; у пациентов со слабо выраженными симптомами возможно возникновение интраоперационных осложнений. Высвобождение карциноидных пептидов провоцируется стрессом, хирургическими манипуляциями и  $\beta$ -адреномиметиками [1].

А. Наиболее часто продуцируемым гормоном является серотонин; опухоли органов, развивающихся из цефалического отдела пищеварительной трубки, продуцируют гистамин. Большинство характерных симптомов обусловлено высвобождением брадикинина, чья выработка ингибируется соматостатином [2]. Применение аналога соматостатина — октреотида, позволяет лучше контролировать симптомы КС [3]. Исключением является карциноид сердца, при котором применение соматостатина не отсрочивает прогрессирование заболевания. Уточните список принимаемых пациентом препаратов и их эффективность. Определите уровень АД и ЧСС во время симптоматических эпизодов, а также наличие бронхоспазма. Оцените риск аспирации [4]. Уточните имеется ли у пациента энцефалопатия, одышка или колебания ЧСС. Длительное поступление серотонина в системный кровоток может вызвать повреждения трикуспидального и легочного клапана, приводя к регургитации и недостаточности правых отделов сердца [5].

Б. Наличие в литературе большого количества сообщений о периоперационных осложнениях у пациентов с карциноидом создает ложное впечатление об их высокой частоте. У большинства пациентов с карциноидом анестезиологическое пособие проходит успешно, без возникновения особых проблем [6, 7]. Успешно применяются многие анестезиологические методики. Скорректируйте схему лечения, оптимизируйте воле-

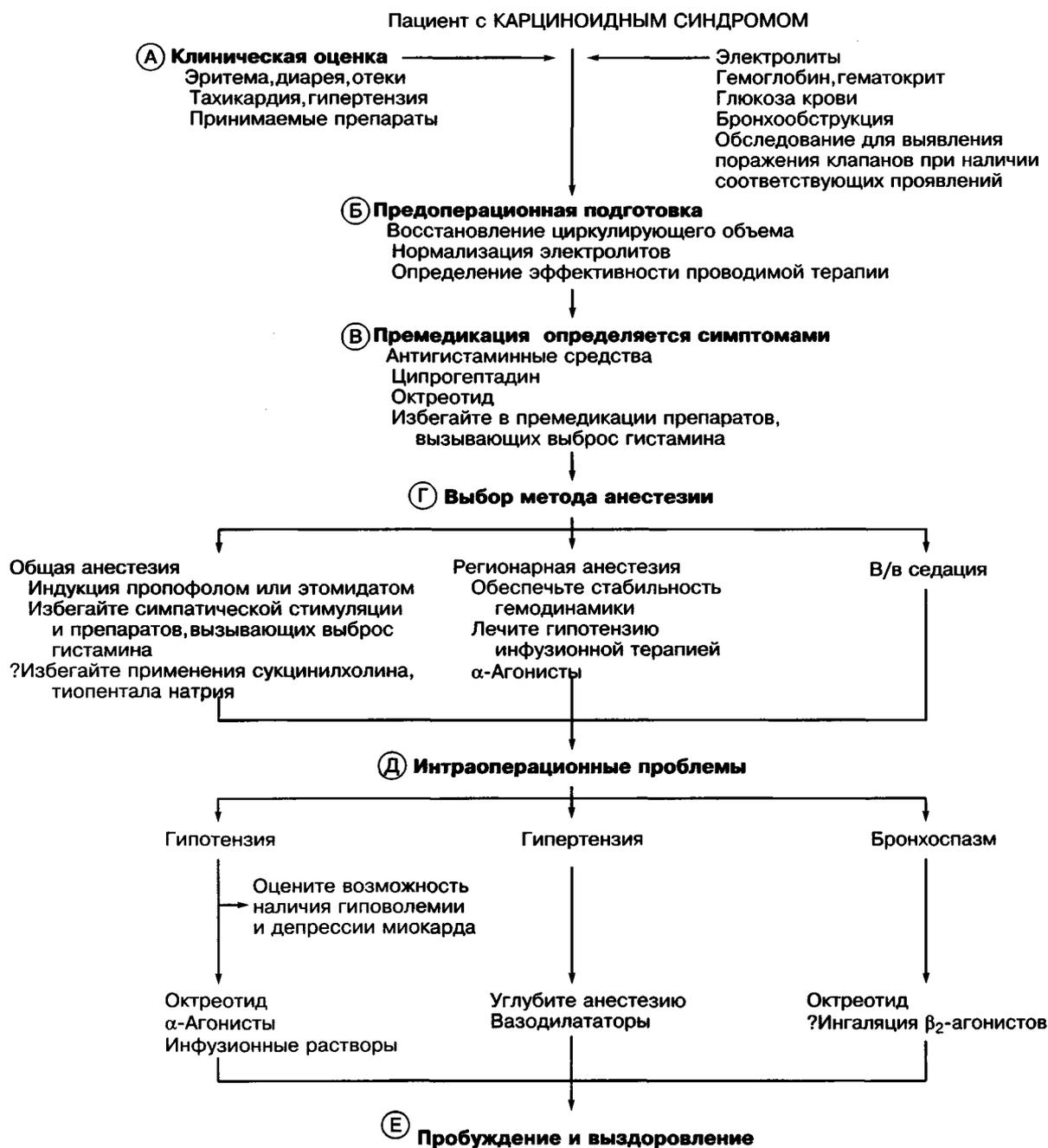
мический и электролитный статус (хроническая диарея является частым симптомом). При обширных хирургических вмешательствах оцените необходимость катетеризации артерии и центральной вены для контроля давления в них.

В. Профилактически назначьте октреотид в дозе 100 мкг/ч либо введите 50 мкг в/в однократно, хотя данная мера не всегда полностью предотвращает высвобождение серотонина [2]. При локализации опухоли в органах, развивающихся из цефалических отделов пищеварительной трубки, включите в премедикацию антигистамины ( $H_1$  и  $H_2$ ), для достижения антисеротонинэргического эффекта применяйте ципрогептадин [6]. Оцените необходимость предоперационного назначения стероидов. Избегайте применения препаратов, вызывающих выброс гистамина (например, морфин и атракуриум). Было доказано, что ондасетрон уменьшает гастроинтестинальные проявления, а апротинин, ингибитор калликрена, оказался эффективным в лечении генерализованной эритемы и интраоперационной гипотензии [6, 8].

Г. Выберете анестезиологический подход, соответствующий планируемому хирургическому вмешательству. Успешно были использованы регионарные методики [7]. Если выбрана общая анестезия, планируйте индукцию таким образом, чтобы предупредить высвобождение катехоламинов во время ларингоскопии и интубации. Эпинефрин (адреналин) за счет своей  $\beta$ -адренергической активности способен стимулировать высвобождение гормонов из карциноидной опухоли. Используйте мышечные релаксанты, которые не высвобождают гистамин. Не применяйте сукцинилхолин, если есть вероятность травмированного карциноида при развитии мышечных фасциляций. Будьте готовы к возможным массивным кровопотерям; карциноиды брюшной полости имеют обильную васкуляризацию.

Д. Предупреждайте или сводите к минимуму выброс катехоламинов. Поддерживайте адекватную гидратацию. Лечите гипотензию  $\alpha$ -адренергическими препаратами. Имеются сообщения о том, что в/в введение октреотида устраняет гипотензию, вызванную выбросом гормонов. Также показано, что бронхоспазм, вызванный выбросом гистамина или брадикинина, рефрактен к ингаляционным анестетикам и кетамину. Ингаляции  $\beta_2$ -агонистов для устранения бронхоспазма следует проводить осторожно, чтобы не увеличить выброс гормонов. Сообщается о купировании бронхоспазма в/в введением октреотида. [3] Гипертензия редко представляет собой значимую проблему; купируйте ее вазодилататорами.

Е. Выход из анестезии не должен доставлять особых проблем, если опухоль удалена; в противном случае продолжите ведение пациента как описано выше. Отсутствуют сообщения о том, что снятие остаточных



эффектов миорелаксантов способно вызвать развитие криза. Сообщается об удлинении продолжительности выхода из анестезии пациентов с повышенной концентрацией серотонина в сыворотке [3]. Проводите тщательное обезболивание в послеоперационном периоде. При назначении соматостатина возможно снижение потребности в анальгетиках.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Ganim RB, Norton JA: Recent advances in carcinoid pathogenesis, diagnosis and management, *Surg Oncol* 9:173–179, 2000.
- Zimmer C, Kienbaum P, Wiesemes R, et al.: Somatostatin does not prevent serotonin release and flushing during chemoembolization of carcinoid liver metastases, *Anesthesiology* 98:1007–1011, 2003.
- Quinlivan JK, Roberts WA: Intraoperative octreotide for refractory carcinoid-induced bronchospasm, *Anesth Analg* 78:400–402, 1994.
- Pandharipande PP, Reichard PS, Vallee MF: High gastric output as a perioperative sign of carcinoid syndrome, *Anesthesiology* 96:755–756, 2002.
- Moller JE, Connolly HM, Rubin J, et al.: Factors associated with progression of carcinoid heart disease, *N Engl J Med* 348: 1005–1015, 2003.
- Vaughan DJ, Brunner MD: Anesthesia for patients with carcinoid syndrome, *Int Anesthesiol Clin* 35:129–142, 1997.
- Orbach-Zinger S, Lombroso R, Eidelman LA: Uneventful spinal anesthesia for a patient with carcinoid syndrome managed with long-acting octreotide, *Can J Anaesth* 49:678–681, 2002.
- Wymenga AN, de Vries EG, Leijnsma MK, et al.: Effects of ondansetron on gastrointestinal symptoms in carcinoid syndrome, *Eur J Cancer* 34:1293–1294, 1998.

# 70. Недостаточность коры надпочечников

Майкл П. Хатченс

Недостаточность коры надпочечников (НКН) обусловлена дефицитом одного или более гормонов, вырабатываемых корой надпочечников: глюкокортикоидов (кортизол) или минералокортикоидов (альдостерон). Кортизол отвечает за регуляцию метаболизма белков, углеводов и жиров, за поддержание уровня глюкозы, АД и клиренс свободной воды. Альдостерон регулирует баланс натрия (Na) и калия (K). Секретия альдостерона в основном контролируется ренин-ангиотензиновой системой, уровнем калия и, в меньшей степени, аденокортикотропным гормоном (АКТГ). Первичная надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона) возникает вследствие разрушения коры надпочечников, что приводит к дефициту кортизола и альдостерона. Наиболее распространенные причины представлены в табл. 70–1 [1–3]. Вторичная надпочечниковая недостаточность обусловлена нарушением сигнального механизма, вызывающего секретацию кортизола, либо заболеванием гипоталамо-гипофизарной системы либо, что встречается наиболее часто, подавлением секретии АКТГ при использовании экзогенных стероидов. При НКН отсутствуют необходимые во время биологического стресса важные поддерживающие функции, обусловленные кортизолом. Результатом воздействия сильных стрессовых факторов, таких как индукция анестезии или хирургическое вмешательство, может стать летальный циркуляторный шок [4, 5]. Изолированный гипоальдостеронизм встречается редко, но его следует подозревать при гиперкалиемии у пациентов без почечной недостаточности. Причины включают использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), НПВС, а также врожденное заболевание.

А. Несмотря на отсутствие симптомов надпочечниковой недостаточности у амбулаторных пациентов, она может проявиться в периоперационный период в виде циркуляторного коллапса, рефрактерного к вазопрессорам. Следует подозревать НКН у пациентов, имеющих в анамнезе указания на факты о заболеваниях надпочечников. К группе высокого риска относятся пациенты, получавшие последний год терапии кортикостероидами продолжительностью более недели [3]. У пациентов с гипоальдостеронизмом имеются гиперкалиемия и гипонатриемия. При отсутствии изменений в лабораторных тестах предположение о диагнозе может быть сделано на основании изменений ЭКГ, характерных для гиперкалиемии.

Б. В идеале, диагноз НКН подтверждается проведением провокационной пробы гипоталамо-гипофизарной системы. Наиболее часто применяется укороченный кортикотропный стимуляционный тест. Рано утром определяют уровень кортизола, затем в/в вводят 250 мкг синтетического АКТГ. Повторное определение проводится через 30–60 мин после введения АКТГ. О нормальной функции свидетельствует концентрация кортизола более 18 мкг/дл до или после провокационной пробы [1–5]. Если причина НКН неясна, необходимо выполнить диагностический по-

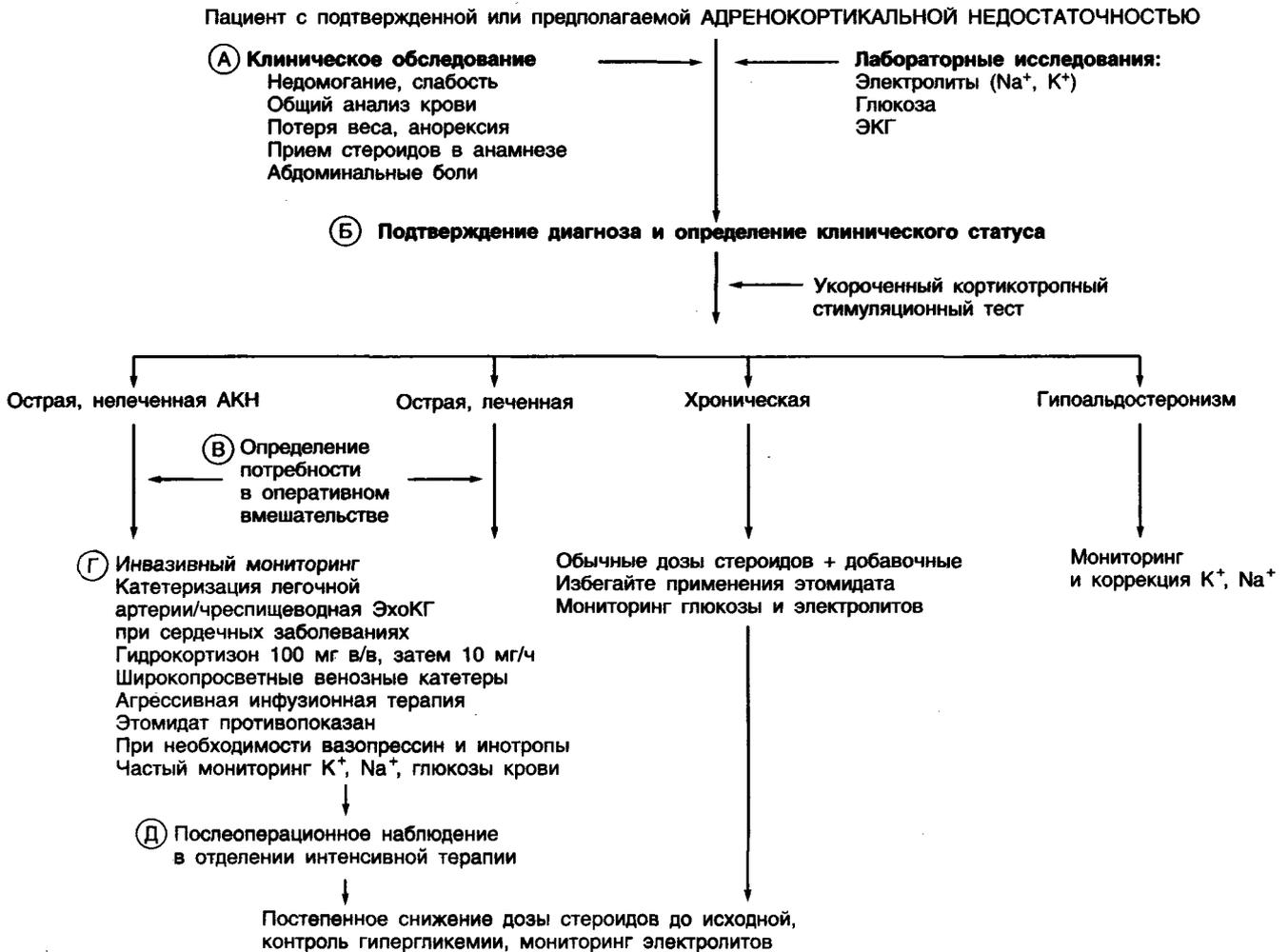
иск. Хронизация процесса определяет потребность в терапии, поэтому следует выяснить является процесс острым или хроническим.

В. Определите необходимость проведения оперативного вмешательства. Не следует оперировать пациентов с острой нелеченой НКН, за исключением явных показаний к проведению экстренного вмешательства. Пациенты с леченой, острой либо с хронической НКН могут испытать повышенную потребность в кортикостероидной терапии во время хирургического стресса и периоперационного периода.

Г. Пациентам с острой нелеченой надпочечниковой недостаточностью должна проводиться агрессивная терапия. Установите два широкопросветных в/в катетера, так как для устранения утраченного кортизол-регулируемого сосудистого тонуса требуется быстрое увеличение объема циркулирующей жидкости. Для контроля центрального венозного давления и объема инфузии требуется центральный венозный катетер. У пациентов с сопутствующими сердечными заболеваниями следует установить катетер в легочную артерию или чреспищеводный ЭхоКГ-датчик. Постановка артериального катетера необходима для осуществления мониторинга АД, уровня электролитов и глюкозы крови. Абсолютно противопоказано использование этиомидата для индукции анестезии, так как он подавляет функцию надпочечников даже при однократном введении; исследования показали, что его применение вызывает повышение смертности у пациентов, находящихся в критическом состоянии [5]. Рекомендации по интраоперационному введению «стрессовых доз стероидов» различны, но две наиболее распространенных схемы таковы: (1) в/в введение 100 мг гидрокортизона с последующей инфузией со скоростью 10 мг/ч

Таблица 70-1  
Причины адренокортикальной недостаточности

| Причины  | Сопутствующие факторы                                  |
|--|--|
| Экзогенная терапия стероидами  | ВИЧ  |
| Аутоиммунные заболевания   | Лимфома  |
| Туберкулез   | Болезнь Ходжкина                                       |
| Хирургическая адреналэктомия   | Антифосфолипидный синдром                              |
| Врожденная гипоплазия надпочечников  | Полигландулярный синдром                               |
| Метастазы  | синдром (гипотиреоз, гипопаратиреоз и сахарный диабет) |
| Кровоизлияния  |  |
| Тяжелый сепсис   |  |
| НПВС (кетоназол, этиомидат, рифампин, фенитоин, фенобарбитал или антикоагулянты) |  |
| Опухоли гипоталамо-питуитарной зоны  |  |
| Синдром Шихана   |  |
| Адренолейкодистрофия   |  |



и (2) в/в введение 100 мг гидрокортизона каждые 8 ч. При применении других кортикостероидов перерасчет дозировки можно сделать на основании относительной глюкокортикоидной активности (табл. 70–2). При гипотензии, вызванной надпочечниковой недостаточностью, в ряде случаев показано введение вазопрессина [1]. Ведение пациентов с леченной острой надпочечниковой недостаточностью должно осуществляться таким же образом. Пациенты с хронической надпочечниковой недостаточностью не требуют инвазивного мониторинга, за исключением клинических состояний, при которых его проведение показано. Им также необходимо ввести стрессовую дозу стероидов, хотя 100 мг гидрокортизона может быть чрезмерной дозой при малом хирургическом стрессе. Однако при обширных хирургических вмешательствах пациентам

следует вводить полную дозу. Неизвестно о повышении у пациентов с изолированным гипоальдостеронизмом риска периоперационных осложнений, но им показано проведение интраоперационного мониторинга уровня натрия и калия.

- Д. В послеоперационном периоде осуществляйте тщательный мониторинг АД и электролитов. Наблюдение пациентов с интраоперационной гипотензией и острой надпочечниковой недостаточностью должно осуществляться в отделении интенсивной терапии. Медленно уменьшайте дозы стероидов до предоперационного уровня. Осуществляйте мониторинг концентрации глюкозы, так как пациентам, получающим высокие дозы стероидов, для коррекции гипергликемии может потребоваться инсулин.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Oelkers W: Adrenal insufficiency, *N Engl J Med* 335 (16):1206–1212, 1996.
2. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.
3. Jabbour SA: Steroids and the surgical patient, *Med Clin North Am* 85 (5):1311–1317, 2001.
4. White PC: Disorders of aldosterone biosynthesis and action, *N Engl J Med* 331 (4):250–258, 1994.
5. Absalom A, Pledger D, Kong A: Adrenocortical function in critically ill patients 24 h after a single dose of etomidate, *Anaesthesia* 54 (9):861–867, 1999.

Таблица 70–2

#### Перерасчет доз глюкокортикоидов

| Препарат         | Эквивалентная доза |
|------------------|--------------------|
| Гидрокортизон    | 100 мг             |
| Кортизон         | 125 мг             |
| Преднизолон      | 25 мг              |
| Метилпреднизолон | 20 мг              |
| Дексаметазон     | 3,75 мг            |

# 71. Гиперпаратиреоз

Джордж А. Думитраску

У пациентов с гиперпаратиреозом происходит высвобождение в кровоток повышенного количества паратиреоидного гормона (ПТГ) [1]. В норме этот полипептидный гормон продуцируется четырьмя паратиреоидными железами, его выработка регулируется посредством механизма обратной связи и определяется концентрацией кальция в плазме. Метаболическая функция ПТГ по поддержанию уровня кальция в плазме является комплексной. ПТГ повышает резорбцию костной ткани, высвобождая кальций и фосфор, повышает канальцевую реабсорбцию кальция в почках, таким образом сохраняя его в организме, стимулирует выработку витамина D почками и увеличивает выделение фосфатов через почки. Гиперпаратиреоз в зависимости от причин подразделяется на первичный, вторичный и эктопический. *Первичный* гиперпаратиреоз возникает в результате чрезмерной секреции ПТГ доброкачественной аденомой паратиреоидной железы (85%), карциномой паратиреоидной железы (5%), или гиперплазированной железой (10%). *Вторичный* гиперпаратиреоз служит нормальной компенсаторной реакцией, направленной на нейтрализацию патологического процесса, вызывающего гипокальциемию (например, хроническая почечная недостаточность). *Эктопический* псевдогиперпаратиреоз подразумевает выработку ПТГ другими тканями; наиболее распространенные источники — карциномы легких, поджелудочной железы, почек и молочной железы, а также лимфопролиферирующие ткани. Радикальный метод лечения первичного гиперпаратиреоза — хирургическое удаление вовлеченных паратиреоидных желез. Успешная операция вызывает нормализацию уровня кальция в плазме в течение 3–4 дней.

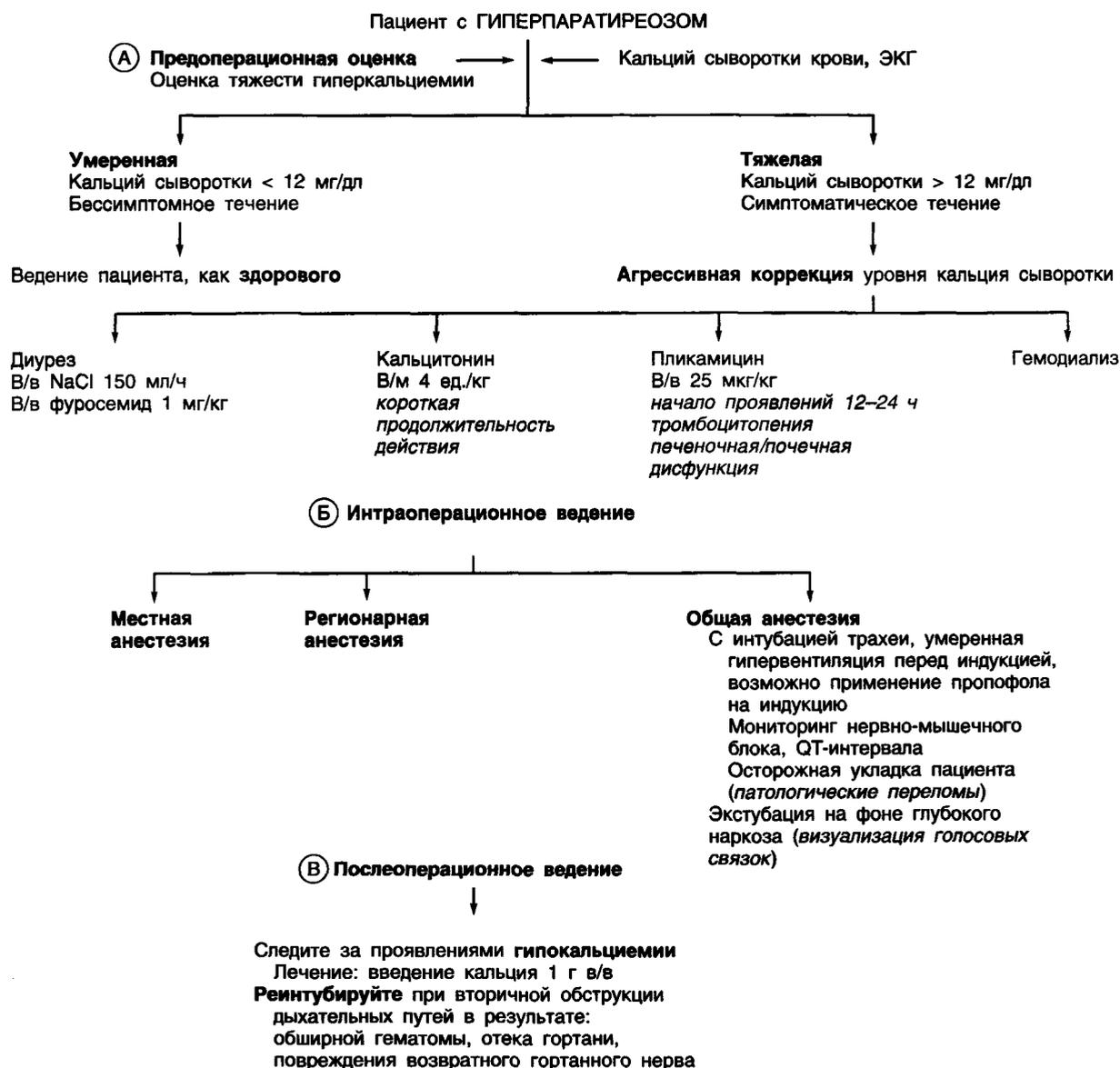
- А. У пациентов с гиперпаратиреозом концентрация кальция в плазме может быть повышенной, сниженной или нормальной. Поэтому оценивайте уровень кальция в сыворотке; гиперкальциемия вызывает развитие симптомов, характерных для гиперпаратиреоза (мышечная слабость, образование камней в почках, анемия, укорочение интервала QT, гипертензия, абдоминальные боли, бессонница, психозы). Если гиперкальциемия является симптоматической, проводите агрессивное лечение, направленное на снижение уровня кальция сыворотки ниже 12 мг/дл. Так как лечение заболевания включает в себя интенсивную инфузионную терапию, проводите инвазивный мониторинг у пациентов с сердечными заболеваниями.
- Б. Паратиреозэктомия можно успешно выполнять под местной, регионарной и общей анестезией. В настоящее время разработаны малоинвазивные хирургические методики, которые идеально подходят для прове-

дения местной и регионарной анестезии [2, 3]; в случаях распространенных опухолей требуется общая эндотрахеальная анестезия с контролируемой вентиляцией. Пропрофол не влияет на точность результатов анализа крови на концентрацию ПТГ, как считалось ранее [4]. С другой стороны, прежние сведения о резистентности таких пациентов к недеполяризующим миорелаксантам (НДМР) подтвердились сообщениями о новых случаях; поэтому проводите тщательный мониторинг нервно-мышечной блокады [5]. Укладывайте пациента осторожно из-за наличия остеопороза (высока вероятность патологических переломов). Во избежание возможных нарушений гемостаза (механического) во время пробуждения избегайте развития у пациента кашлевого рефлекса и рассмотрите возможность проведения экстубации на фоне глубокой седации; вдобавок к этому во время экстубации некоторые практикующие врачи оценивают движение голосовых связок путем прямой визуализации.

- В. Самым серьезным осложнением после паратиреозэктомии является гипокальциемическая тетания, представляющая собой непосредственное проявление гиперпаратиреоза. Гипомагниемия, часто возникающая в послеоперационный период, может усугублять проявления гипокальциемии и обуславливать ее рефрактерность к терапии. Другими клиническими проявлениями гипокальциемии являются раздражительность, сенсорные расстройства, синдром органического поражения головного мозга и катаракта. Повреждение возвратного гортанного нерва возникает не часто, но может стать причиной паралича голосовых связок. Послеоперационный отек и гематома могут вызывать острое нарушение проходимости дыхательных путей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4 New York, 2002. Churchill Livingstone.
2. Monchik JM, Barellini L, Langer P, et al.: Minimally invasive parathyroid surgery in 103 patients with local/regional anesthesia without exclusion criteria, *Surgery* 131 (5):502–508, 2002.
3. Palazzo FF, Delbridge LW: Minimal-access/minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism, *Surg Clin North Am* 84 (3):717–734, 2004.
4. Sippel RS, Becker YT, Odorico JS, et al.: Does propofol anesthesia affect intraoperative parathyroid hormone levels? A randomized prospective trial, *Surgery* 136 (6):1138–1142, 2004.
5. Munir MA, Jaffar M, Arshad M, et al.: Reduced duration of muscle relaxation with rocuronium in a normocalcemic hyperparathyroid patient, *Can J Anaesth* 50 (6):558–561, 2003.



## 72. Акромегалия

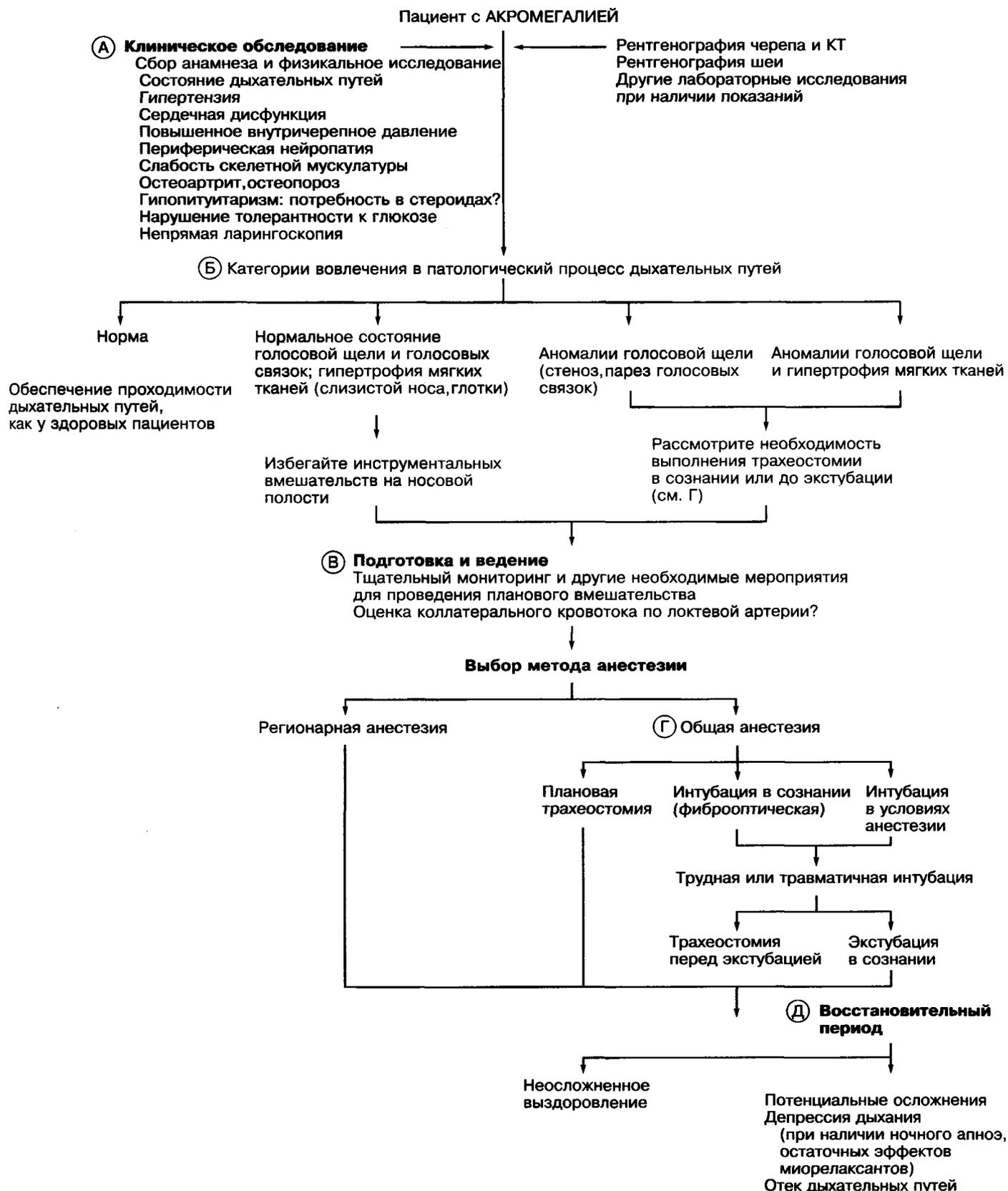
Тесса Л. Уолтерс

Акромегалия — редкое хроническое заболевание, вызванное избыточной секрецией гормона роста (ГР), наиболее часто возникающей в результате аденомы передней доли гипофиза. Повышенная концентрация ГР вызывает чрезмерный рост костей, соединительной ткани и внутренних органов. Клинические проявления включают грубые черты лица, увеличение кистей и стоп и хриплость голоса. Разрастание опухоли за пределы турецкого седла может приводить к появлению дефектов полей зрения, головным болям и отеку соска зрительного нерва, вызванному внутричерепной гипертензией [1]. Хирургическое вмешательство — первоочередное лечение; может понадобиться последующее проведение лучевой терапии. Некоторых пациентов можно лечить агонистами допаминовых рецепторов, длительно действующими формами аналогов соматостатина и недавно разработанным антагонистом рецепторов ГР пегвисомантом [2].

А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. Особое беспокойство должны вызывать обусловленные акромегалией аномалии дыхательных путей. Обструкция верхних дыхательных путей может возникнуть в результате увеличения языка и надгортанника или из-за западания гипофаринкса в узкий вход в гортань. Ночное апноэ является показателем высокого риска депрессии дыхания и обструкции дыхательных путей. У пациентов с акромегалией риск смерти в результате дыхательной недостаточности в три раза выше [3–4]. Чрезмерный рост нижней челюсти вызывает удлинение расстояния от губ до голосовой щели и приводит к затруднению подбора маски. Увеличение костей, образующих носовые ходы, может вызвать нарушения проходимости назофарингеальных и назотрахеальных путей. Увеличение голосовых связок нередко вызывает сужение голосовой щели, которое в сочетании с сужением подглоточного пространства вынуждает применять эндотрахеальные трубки меньшего диаметра. Вовлечение в процесс щитовидно-перстневидного сустава или растяжение возвратного гортанного нерва может привести к дисфункции голосовых связок, проявляющейся осиплостью голоса, стридором и нарушением дыхания. Увеличенная щитовидная железа, имеющаяся у одной четверти пациентов, в ряде случаев вызывает сдавление трахеи [3]. Непрямая ларингоскопия или рентгенография шеи помогают определить степень дисфункции голосовых связок и поражения гортани. К счастью, функция голосовых связок возвращается к норме в течение 10 дней после хирургического вмешательства [3]. Акромегалия сопровождается увеличением риска заболеваемости и смерти в результате сердечной патологии. У одной трети пациентов имеется гипертензия, а у двух третей диагностируется концентрическая гипертрофия. Гипертрофия миокарда и интерстициальный фиброз способствуют развитию диастолической и, в конечном счете, систолической дисфункции [5]. Предполагаемыми этиологическими факторами раз-

вития кардиомегалии являются гипертензия, ишемическая болезнь и клапанные пороки сердца, компенсаторная гипертрофия, развивающаяся в результате повышения нагрузки, обусловленной генерализованной спланхномегалией, соматомегалией, и под прямым влиянием ГР и инсулиноподобного фактора роста 1 [6]. Будьте бдительны в отношении возможного присутствия надпочечниковой феохромоцитомы, частично перекрывающей симптома или являющейся частью синдрома множественных эндокринных неоплазий [7]. Часто отмечается инсулинорезистентность, а у 25% больных с акромегалией возникает сахарный диабет. Нередко присутствуют признаки гипопитуитаризма (гипопитуитаризма); бледность, скудное оволосение, гипогонадизм; в таких случаях оцените необходимость периперационной заместительной терапии кортикостероидами. Обследуйте пациентов для выявления периферической нейропатии, в частности поражения срединного нерва, вызванного ущемлением нервов разросшимися тканями.

- Б. В зависимости от вовлечения в патологический процесс дыхательных путей отнесите пациента с акромегалией к одной из четырех групп: (1) нормальные дыхательные пути; (2) гипертрофия слизистой носовой полости и глотки, нормальное состояние голосовых связок и голосовой щели; (3) патология голосовой щели, включающая стеноз голосовой щели или парез голосовых связок; и (4) вовлечение голосовой щели и мягких тканей. Ранее пациентам, относящимся к 3-й и 4-й группам [8], рекомендовалось наложение трахеостомы в предоперационном периоде; однако проведение многих исследований позволило предположить, что достойной альтернативой будет фиброоптическая ларингоскопия или применение ларингеальной маски. Как минимум, имейте в распоряжении лицевую маску большего размера и ларингоскоп с длинным клинком [3].
- В. Выберите мониторы, подходящие для планируемой хирургической манипуляции. В отношении пациентов с акромегалией высказывалось беспокойство из-за опасности компрессии и снижения кровотока в локтевой артерии [9], однако ретроспективные исследования пациентов с акромегалией, которым осуществлялся мониторинг посредством катетера, установленного в лучевой артерии, не выявили каких-либо ишемических осложнений [10].
- Г. Выберите анестезиологическую методику, подходящую для планируемой хирургической манипуляции. Обратите внимание на возможные проблемы обеспечения проходимости дыхательных путей, на периферические нейропатии, укладку пациента, слабость скелетной мускулатуры и риск угнетения дыхания.
- Д. Тщательно обследуйте пациента на предмет осложнений, связанных с проходимость дыхательных путей. Послеоперационный отек голосовых связок, вызванный травматичной интубацией, в сочетании



с гипертрофией мягких тканей может привести к обструкции дыхательных путей и вынужденной трахеостомии. Риск развития депрессии дыхания усиливается остаточными эффектами мышечных релаксантов и препаратов, вызывающих центральную депрессию. Осуществляйте тщательный мониторинг пациентов с акромегалией в первые послеоперационные сутки, когда могут возникнуть гиповентиляция и обструкция верхних дыхательных путей. Острый отек легких, о котором ранее сообщалось у пациентов с данным заболеванием, служит фактором риска обструкции дыхательных путей [3].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Melmed S: Acromegaly, *N Engl J Med* 322:966–977, 1990.
2. Trainer PJ: Lessons from 6 years of GH receptor antagonist therapy for acromegaly, *J Endocrinol Invest* 26:44–52, 2003.
3. Smith M, Hirsch NP: Pituitary disease and anaesthesia, *Br J Anaesth* 85:3–14, 2000.
4. Goldhill DR, Dalgleish JG, Lake RH: Respiratory problems and acromegaly. An acromegalic with hypersomnia, acute upper airway obstruction and pulmonary oedema, *Anaesthesia* 37: 1200–1203, 1982.
5. Vitale G, Pivonello R, Lombardi G, et al.: Cardiac abnormalities in acromegaly. Pathophysiology and implications for management, *Treat Endocrinol* 3:309–318, 2004.
6. Rodrigues EA, Caruana MP, Lahiri A, et al.: Subclinical cardiac dysfunction in acromegaly: evidence for a specific disease of heart muscle, *Br Heart J* 62:185–194, 1989.
7. Breckenridge SM, Hamrahian AH, Faiman C, et al.: Coexistence of a pituitary macroadenoma and pheochromocytoma—a case report and review of the literature, *Pituitary* 6:221–225, 2003.
8. Southwick JP, Katz J: Unusual airway difficulty in the acromegalic patient—indications for tracheostomy, *Anesthesiology* 51:72–73, 1979.
9. Campkin TV: Radial artery cannulation. Potential hazard in patients with acromegaly, *Anaesthesia* 35:1008–1009, 1980.
10. Losasso T, Dietz NM, Muzzi DA: Acromegaly and radial artery cannulation, *Anesth Analg* 71:204, 1990.

# **ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ**

---

73. Дисфункция ПЕЧЕНИ

## 73. Дисфункция печени

Лоис Л. Бриди

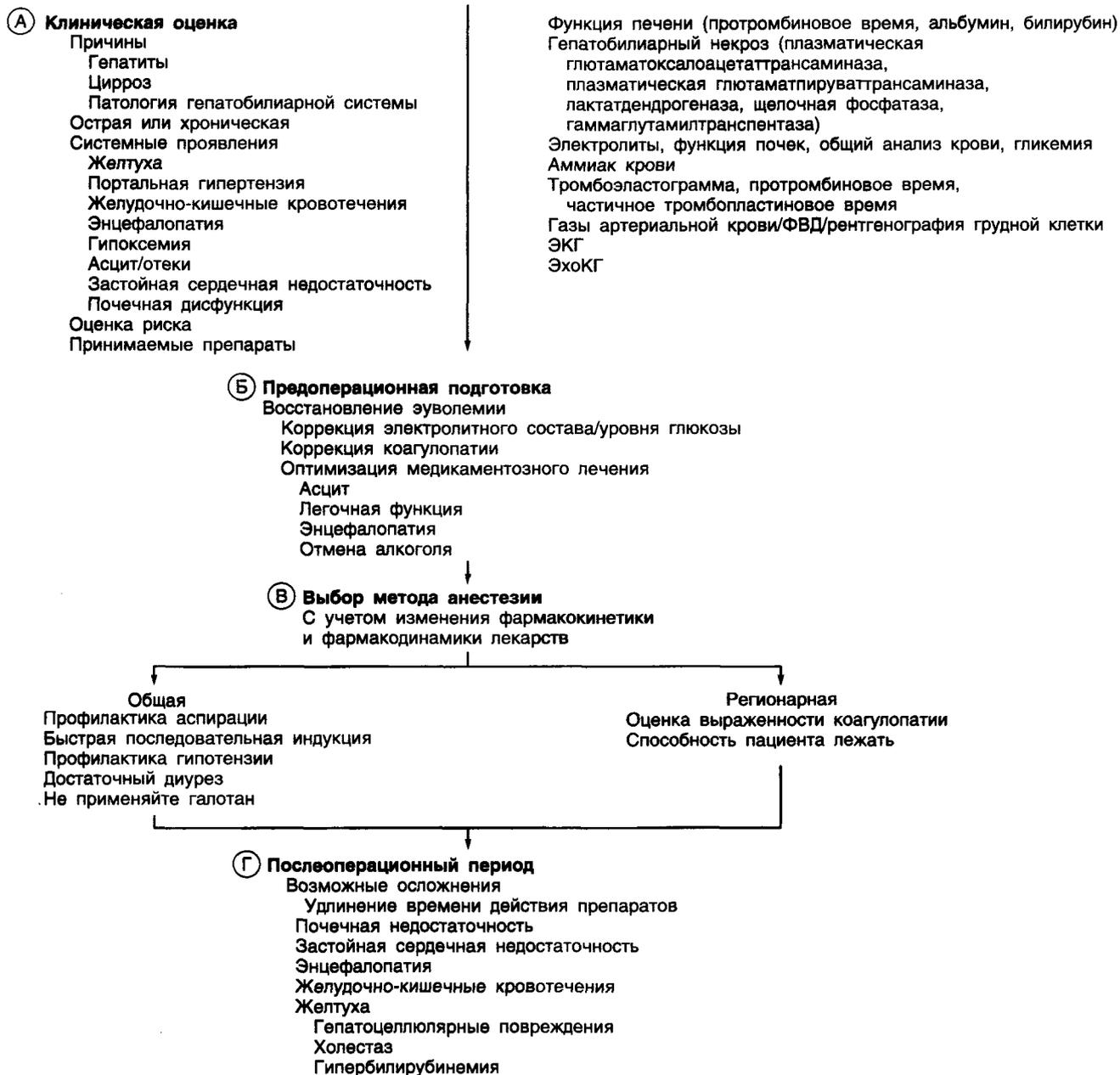
Дисфункция печени проявляется в виде острого или хронического субклинического нарушения клеточных функций, но иногда переходит в жизнеугрожающую печеночную недостаточность с вовлечением многих органов и систем. В некоторых случаях периоперационная заболеваемость и летальность значительны; группу повышенного риска составляют пациенты с явными клиническими симптомами, циррозами, острой формой заболевания, а также пациенты, требующие экстренного хирургического вмешательства [1]. Возможно ухудшение печеночных функций (регуляция уровня глюкозы, синтез белков и прокоагулянтов, метаболизм билирубина и биотрансформация лекарственных препаратов и токсинов). Степень нарушений и тяжесть внепеченочных проявлений может быть разной. Клинические проявления обычно отмечаются в среднюю или позднюю стадии заболевания [1–6]. Часто проблемы с печенью выявляются у пациентов с диабетом — неалкогольные стеатогепатиты [2].

**А. Определите причину печеночной дисфункции.** Отложите плановые вмешательства у пациентов с острыми гепатитами (вирусными, токсическими или лекарственными) или недиагностированной печеночной дисфункцией для исключения тяжелого повреждения печени. Возможно развитие гипердинамического состояния сердечно-сосудистой системы (повышение сердечного выброса, ЧСС и понижение системного сосудистого сопротивления) в результате открытия системных венозных коллатералей и выброса гуморальных медиаторов. Кардиомиопатия может развиваться, несмотря на повышенный сердечный выброс. Нарушения ритма встречаются редко. Отмечается высокий риск артериальной гипоксемии (внутрилегочное шунтирование, гепатолегочный синдром, легочная гипертензия, нарушение механизма гипоксической легочной вазоконстрикции). Плевральные выпоты и асцит способствуют развитию ателектазов и дыхательной недостаточности. У пациентов с циррозом отмечается снижение экскреции натрия и воды и снижение скорости клубочковой фильтрации, что приводит к гипонатриемии и увеличению количества общей жидкости в организме. Агрессивная терапия диуретиками или удаление асцитической жидкости могут привести к гиповолемии. Гепаторенальный синдром (функциональная почечная недостаточность) и острый канальцевый некроз могут развиваться на фоне гиповолемии (желудочно-кишечные кровотечения, парацентез, терапия диуретиками или хирургическое вмешательство). Уровень креатинина у таких больных может давать ложное представление о функции почек. Возможно наличие гипогликемии (диабет, нарушение углеводного гомеостаза и снижение запасов гликогена в печени). Энцефалопатия возникает на поздних стадиях заболевания и может усугубляться гиповолемией, гипогликемией, седацией, метаболическим ацидозом, инфекцией, желудочно-кишечными кровотечениями и повышенным содержанием белка в пище. Тяжелая

энцефалопатия, как правило, протекает с отеком мозга и повышением внутричерепного давления, в частности при скоротечной форме печеночной недостаточности. Возможно развитие мультифакториальной коагулопатии (снижение синтеза факторов свертывания, тромбоцитопения, дефицит витамина К, дисфибриногенемия, ускорение фибринолиза и диссининированное внутрисосудистое свертывание крови). Достаточно часто встречаются анемии.

- Б.** Если позволяет время, оптимизируйте терапию и трофический статус пациента. Добейтесь нормоволемии. Скорректируйте уровень глюкозы и электролитный состав. Назначьте тиамин пациентам в состоянии острой отмены алкоголя и осуществляйте профилактику делирия. Проводите коррекцию коагулопатии назначением свежемороженой плазмы, тромбоцитарной массы или витамина К в зависимости от результатов лабораторных исследований (протромбиновое время, общий анализ крови и тромбоэластограмма) [6]. Последняя позволяет количественно оценить процессы тромбообразования. Введение витамина К эффективно при его дефиците (холестаз или мальабсорбция), но лечение должно начинаться как можно раньше. Другие препараты для коррекции коагулопатии — десмопрессии и аминокaproновая кислота.
- В.** Выбирайте метод анестезии с учетом вида хирургического вмешательства, предпочтений пациента и состояния здоровья. Реакции на лекарственные препараты, как правило, непредсказуемы. В большинстве случаев следует ожидать усиления действия и удлинения времени действия препарата. Первостепенное значение имеет титрование дозы препаратов. Исключением является повышенная чувствительность к препаратам центрального действия и сниженная — к адренергическим препаратам. Изменение действия препаратов обусловлено уменьшением печеночного кровотока, снижением функции клеток печени, изменением объемов распределения и изменением отношения препарата, связанного с белками, к свободному препарату. Оцените коагуляционный статус до проведения регионарной анестезии. В случае общей анестезии рассмотрите необходимость быстрой последовательной индукции и профилактики аспирации (риск аспирации повышен ввиду асцита и снижения моторики желудочно-кишечного тракта). Будьте осторожны при проведении инструментальных манипуляций на пищевод у пациентов с варикозно расширенными пищеводными венами. Избегайте гипотензии. Поддерживайте адекватный спланхничный (чревный) кровоток и доставку кислорода к печени. При наличии показаний применяйте вазопрессоры и инотропные препараты. Поддерживайте адекватную перфузию почек и диурез; оцените необходимость применения диуретиков (фуросемид и маннитол) и низких доз допамина. Препараты выбора для проведения анестезии — изофлюран, фентанил и цисатракуриум. Возможен

## Пациент с ДООПЕРАЦИОННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПЕЧЕНИ



продолжительный эффект сукцинилхолина. Следует избегать применения галотана. У пациентов с тяжелой энцефалопатией возможно повышение внутричерепного давления, которое можно купировать гипервентиляцией и назначением маннитола.

Г. Обследуйте пациента для выявления энцефалопатии, почечной дисфункции, застойной сердечной недостаточности, гипогликемии, желудочно-кишечных кровотечений и ухудшения функции печени. Важное значение имеет дифференциальная диагностика послеоперационной желтухи и печеночной дисфункции; наличие желтухи должно явиться поводом для проведения безотлагательного тщательного обследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al.: A model to predict survival in patients with end-stage liver disease, *Hepatology* 33 (2):464–470, 2001.
2. Harrison SA: Liver disease in patients with diabetes mellitus, *J Clin Gastroenterol* 40 (1):68–76, 2006.
3. Suman A, Carey WD: Assessing the risk of surgery in patients with liver disease, *Cleve Clin J Med* 73 (4):398–404, 2006.
4. Head HW, Dodd GD III: Thermal ablation for hepatocellular carcinoma, *Gastroenterology* 127 (5 Suppl 1):S167–S178, 2004.
5. Garg RK: Anesthetic considerations in patients with hepatic failure, *Int Anesthesiol Clin* 43 (4):45–63, 2005.
6. Whitten CW, Greilich PE: Thromboelastography: past, present, and future, *Anesthesiology* 92 (5): 1223–1225, 2000.

# ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

---

- 74. Дефицит протеина С и протеина S
  - 75. Анемии
    - 76. Гемоглинопатии
      - 77. Коагулопатии
        - 78. Истинная полицитемия
          - 79. Порфирия
            - 80. Аутоиммунная холодовая болезнь
- 81. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения

# 74. Дефицит протеина C и протеина S

Вероника С. Свенсон

Протеин C и протеин S — витамин K-зависимые белки плазмы, чей дефицит приводит к гиперкоагуляции. Протеин C — это серинсодержащая протеаза, которая ингибирует активированные факторы свертываемости V и VIII и стимулирует фибринолиз. Его эффект подавляется антитромбином и усиливается протеином S [1–3]. Он синтезируется печенью, период его полужизни составляет 6 ч. Дефицит протеина C может быть как врожденным, так и приобретенным. Врожденная недостаточность передается по аутосомно-доминантному типу и имеет вариабельную выраженность. Существует два типа гетерозиготного дефицита протеина C: тип I (низкий уровень) и тип II (нормальный уровень, но функциональная неполноценность). Приобретенный дефицит протеина C наблюдается при заболеваниях печени, диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови (ДВС), остром респираторном дистресс-синдроме, в послеоперационном периоде, в послеродовом периоде и при проведении гемодиализа.

Протеин S является кофактором, способствующим протеин-C-зависимой инактивации V и VIII факторов свертывания и активации фибринолиза [2, 3]. Он также обладает самостоятельной антикоагулянтной активностью независимо от протеина C за счет прямого угнетения прокоагулянтных ферментных комплексов. Дефицит протеина S, так же как и протеина C, может быть врожденным, обусловленным аутосомно-доминантным типом наследования с вариабельной выраженностью и двумя типами гетерозиготного дефицита. Приобретенный дефицит протеина S был зафиксирован при многих состояниях, включая ДВС, сахарный диабет I и II типа, беременность, прием пероральных контрацептивов, нефротический синдром, заболевания печени и эссенциальную тромбоцитопению [2].

Клинические картины дефицита протеинов C и S схожи. Распространенность заболевания составляет 0,2–0,5%. Среди лиц с данными дефицитами у 75% встречаются венозные тромбозы, у 50% — в возрасте до 50 лет [3].

Огромное значение имеет правильное проведение анестезии, так как периоперационные условия увеличивают риск тромбозов, тогда как хирургическое вмешательство увеличивает риск кровотечения при проведении антикоагулянтной терапии. Анестезиолог будет вынужден балансировать между риском антикоагулянтной терапии во время операции и риском тромбоза у этих пациентов в пред-, интра- и послеоперационный период.

А. Проведите необходимые предоперационные исследования. Важно быть предельно осторожным в отношении пациентов, имеющих в личном или семейном анамнезе указания на дефицит протеина C или S, развитие тромбозов с юношеского возраста или варфариндуцированные некрозы кожи [2]. При подозрении на состояние гиперкоагуляции определение уровня протеинов C и S должно стать частью исследования. Дефицит протеинов C и S не вызывает изменений в показателях коагулограммы (протромбиновое время,

международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и время кровотечения). Следует ожидать незначительного снижения показателей у пациентов, уже получающих антикоагулянтную терапию. В таком случае определите МНО и АЧТВ.

- Б. Лечение острых тромбозов, обусловленных дефицитом протеина C, включает применение свежезамороженной плазмы, концентрата плазматического фактора IX (содержит большое количество протеина C и S) и гепарина. Лечение острых тромбозов, обусловленных дефицитом протеина S, аналогично такому при дефиците протеина C [2].
- В. Использование антикоагулянтов во время операции [4].

1. При проведении хирургических вмешательств с *низким риском кровотечения* (простые стоматологические или офтальмологические процедуры) не требуется никакой коррекции, если МНО находится на нижней границе терапевтической нормы [2]. Не имеется данных о вмешательствах на кожных покровах, но их проведение считается безопасным у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию. Также сообщается о возможности безопасного выполнения трансуретральной резекции предстательной железы у пациентов, получающих антикоагулянты.

2. При проведении хирургических вмешательств с *высоким риском кровотечений и низким риском тромбозов* (пациенты в состоянии гиперкоагуляции без недавних тромботических осложнений, повторных тромбозов и без указаний на жизнеугрожающие тромбозы в анамнезе) отмените прием варфарина за 4–5 дней до вмешательства, гепарина — за 2–3 ч и низкомолекулярного гепарина за 12 ч до операции. Проверьте МНО утром в день оперативного вмешательства: целевым значением является 1,5. Большая осторожность требуется при выполнении нейрохирургических манипуляций; большинство нейрохирургов рекомендуют достижение нормальных значений МНО до проведения операции. Если хирургическое вмешательство является экстренным, для устранения эффектов варфарина назначьте витамин K п/о или п/к и свежезамороженную плазму.

3. У пациентов с *высоким риском тромбозов* (пациенты в состоянии гиперкоагуляции с рецидивирующими тромбозами, недавними тромбозами или жизнеугрожающими тромбозами), которым проводятся вмешательства с *высоким риском кровотечения*, антикоагулянтная терапия должна проводиться как можно дольше и возобновляться как можно раньше, чтобы свести к минимуму любые тромботические осложнения. Это может потребовать предоперационной госпитализации для лучшего контроля над гепаринотерапией.

При наличии показаний к регионарной анестезии до постановки или удаления катетера необходимо

## ДЕФИЦИТ ПРОТЕИНОВ С И S

Указания на нарушение свертываемости крови в личном и семейном анамнезе



полностью прекратить прием антикоагулянтов и дождаться нормальных значений МНО [4].

Г. В послеоперационном периоде у таких пациентов возможно развитие протромботических состояний. Развитие тромбоза может быть инициировано событиями периоперационного периода, включающими повреждение эндотелия, иммобилизацию и стаз кровотока [1]. У пациентов, которым проводились плановые оперативные вмешательства по поводу повреждения бедра, было выявлено повышение уровня продуктов деградации фибрина, указывающее на повышенное образование фибрина. Возобновляйте антикоагулянтную терапию (начиная с гепарина) в послеоперационном периоде, когда противопоказания к проведению антикоагуляции более не перевешивают риск тромбоза.

Д. Реакция на антикоагулянтную и тромботическую терапию у детей будет отличаться от таковой в сравнении с взрослыми [3]. Уровни протеинов С и S у новорожденных составляют приблизительно 50% от взрос-

лого уровня и достигают его в старшем подростковом возрасте [5]. Эти отличия отражают изменения системы гемостаза во время развития, поэтому требуется дозирование антикоагулянтов в соответствии с возрастом и весом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Stoelting RK, Dierdorf SF: Coagulopathies. In *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.
2. Bick RL: Prothrombin G20210A mutation, antithrombin, heparin cofactor II, protein C, and protein S defects, *Hematol Oncol Clin North Am* 17:9–36, 2003.
3. Hoppe C, Matsunaga A: Pediatric thrombosis, *Pediatr Clin North Am* 49 (6): 1257–1283, 2002.
4. Spandorfer J: The management of anticoagulation before and after procedures, *Med Clin North Am* 85 (5):1109–1116, v, 2001.
5. Monagle P, Chan A, Massicotte P, et al.: Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126 (3 Suppl):645S–687S, 2004.

# 75. Анемии

Джозеф Р. Холахан

Количественная оценка способности крови транспортировать кислород требует знания концентрации гемоглобина (Hb), и  $P_{50}$  (значение  $PaO_2$ , при котором сатурация Hb составляет 50%). Hb переносит 1,39 мл кислорода ( $O_2$ ) на 100 мл крови. В плазме растворяется лишь 0,003 мл  $O_2$  на 100 мл крови, хотя именно этот кислород отображается значением  $PaO_2$  [1]. В норме  $P_{50}$  составляет 27 мм рт. ст., но у различных видов Hb значение  $P_{50}$  может значительно отличаться друг от друга [2]. Доставка  $O_2$  к тканям сохраняется на должном уровне, если уровень 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) повышен (меньшее сродство Hb к  $O_2$ ), если отсутствуют повышенные потребности в  $O_2$  (проявляющиеся непереносимостью физических нагрузок) или повышен сердечный выброс (СВ) [1]. Существует мнение о приемлимости пониженного уровня гемоглобина у пациентов, которым предполагается проведение плановых оперативных вмешательств; проявите осторожность по поводу заболеваний костного мозга, на это может указывать стабильное состояние пациента с хорошей толерантностью к низкой концентрации Hb [3]. Проконсультируйтесь с гематологом, особенно в осложненных случаях.

А. Определите причину анемии (нарушение продукции, чрезмерное разрушение эритроцитов, кровопотери или сочетание этих причин). При первичных гематологических заболеваниях в процесс может быть вовлечены тромбоциты и гранулоциты, что повышает риск коагулопатий и инфекционных осложнений. Наличие антител при гемолитической болезни могут затруднять переливания крови. Многие хирургические пациенты имеют очевидную кровопотерю (травма, оперативные вмешательства, другие инвазивные процедуры, множественные заборы крови на анализ [7–10 мл]). Другие распространенные причины анемии включают почечную недостаточность, злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, инфекции или интоксикации. У пациентов, перенесших различные хирургические методы лечения ожирения, возможен дефицит железа, витамина  $B_{12}$  и других питательных веществ [4]. Пернициозная анемия — не редкость у пожилых пациентов, при этом могут наблюдаться сопутствующие неврологические нарушения. Хроническая анемия, как правило, переносится легче, в частности за счет повышения содержания 2,3-ДФГ. Недоношенные дети и новорожденные имеют более низкие значения  $P_{50}$ , поэтому им требуется более высокая концентрация Hb. У младенцев и детей следует заподозрить железодефицитную анемию (дети дошкольного возраста, пьющие молоко) и физиологическую анемию (2–5-й месяц жизни) [5].

Б. Предоперационная трансфузия может потребоваться, если причиной анемии является активное кровотечение, которое продолжается вплоть до выполнения хирургической коррекции, а также при наличии симптомов ишемии, свидетельствующих о недостаточной

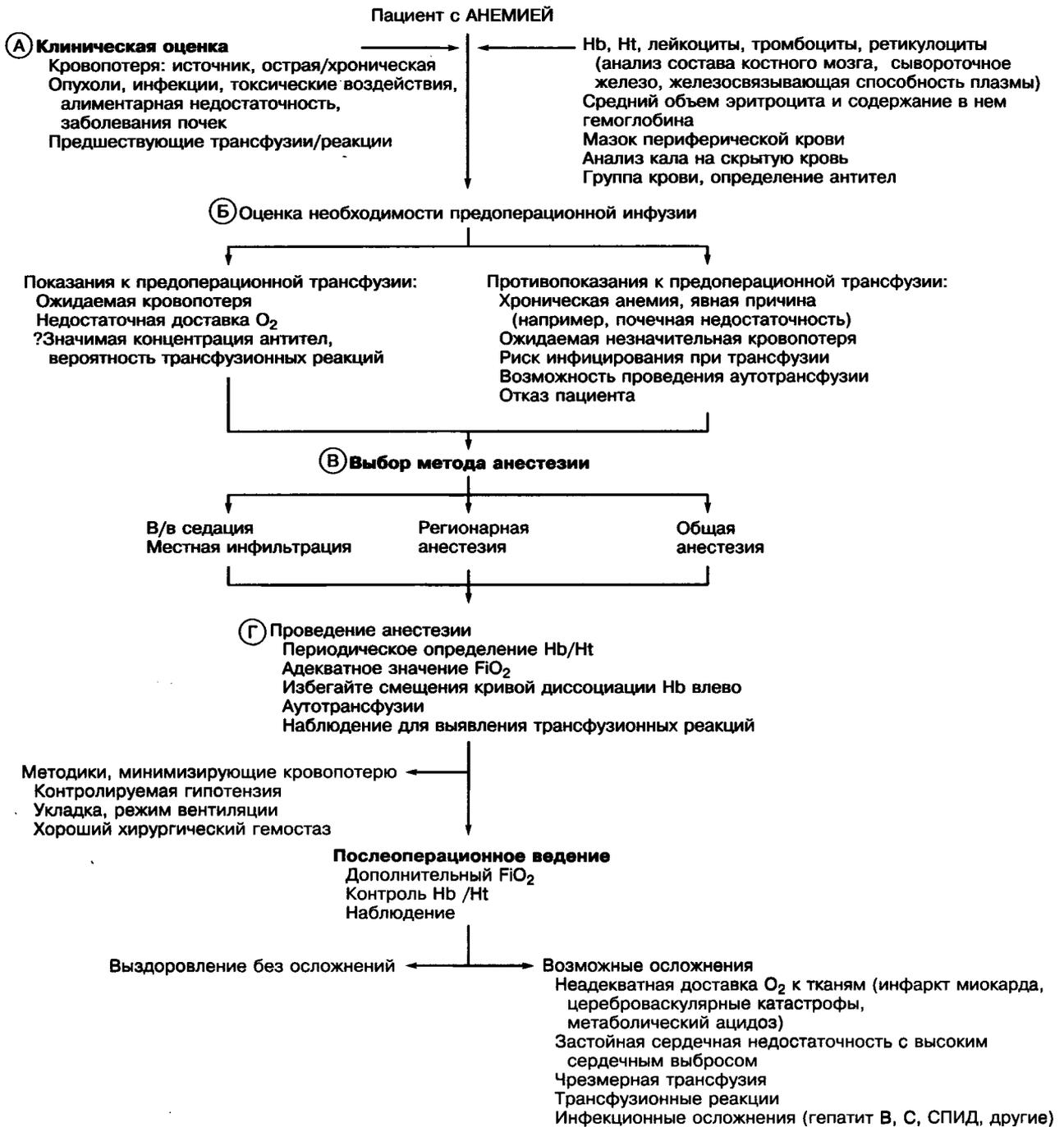
доставке кислорода (стенокардия, застойная сердечная недостаточность, переходящие неврологические нарушения или перемежающаяся хромота). Если очевидна необходимость трансфузии, по возможности проведите ее в предоперационный период, так как признаки и симптомы трансфузионных реакций едва различимы и могут маскироваться анестезией. Трансфузия не является полностью безопасной процедурой, все еще случаются заражения инфекциями, передающимися через кровь. Снизилась заболеваемость вирусными гепатитами А, В и С; риск заражения гепатитом в настоящее время составляет < 0,001% на одну дозу [3]. В настоящее время более распространенной стала прямая сдача крови друзьями и родственниками, но переливание такой крови необязательно безопаснее. Предоперационный забор и сохранение собственной крови пациента позволяют избежать риска инфицирования, но не могут быть осуществлены у пациентов, уже страдающих анемией. Реология крови становится оптимальной при достижении значения гематокрита (Ht) приблизительно в 30%. Пациентов, готовящихся к плановому оперативному вмешательству, у которых неожиданно обнаружилась анемия, необходимо обследовать до обсуждения возможности трансфузии. Назначение эритропоэтина в предоперационном периоде при некоторых видах хронических анемий повышает уровень Hb или Ht [6].

В. Выберите анестезиологическую методику, подходящую для данного оперативного вмешательства. Оцените вероятность массивной кровопотери и необходимость трансфузии в интраоперационном периоде. Постановка артериального или центрального венозного катетера облегчает забор образцов крови для определения уровня Hb. Помните, что у пациентов с анемией продолжительность действия местных анестетиков может быть снижена (в частности из-за повышения сердечного выброса и более интенсивной абсорбции местного анестетика) [7].

Г. Избегайте состояний, которые приводят к смещению кривой диссоциации Hb влево, повышают сродство Hb к  $O_2$  и снижают доставку кислорода к тканям (гипотермия, респираторный алкалоз, острый метаболический алкалоз или хронический ацидоз).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Hebert PC, Van der Linden P, Biro G, et al.: Physiologic aspects of anemia, *Crit Care Clin* 20:187–212, 2004.
2. Larson PJ, Friedman DF, Reilly MP, et al.: The presurgical management with erythrocytapheresis of a patient with a high-oxygen-affinity, unstable Hb variant (Hb Bryn Mawr), *Transfusion* 37 (7): 703–707, 1997.
3. Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB: Anemia and perioperative red blood cell transfusion, *Crit Care Med* 34 (5 Suppl):S102–S108, 2006.
4. Parkes E: Nutritional management of patients after bariatric surgery, *Am J Med Sci* 331 (4):207–213, 2006.



5. Weldon BC: Blood conservation in pediatric anesthesia, *Anesthesiol Clin North Am* 23 (2):347–361, 2005.  
 6. Napolitano LM: Perioperative anemia, *Surg Clin North Am* 85: 1215–1227, 2005.

7. Guay J: The effect of neuraxial blocks on surgical blood loss and blood transfusion requirements: a meta-analysis, *J Clin Anesth* 18 (2):124–128, 2006.

## 76. Гемоглинопатии

Джозеф Р. Холахан

Существует большое количество разновидностей гемоглобина (Hb), не все они вредны. Гемоглинопатии возникают в следствии молекулярных замен в цепочке Hb (например, HbS или HbC) или в результате наличия аномальных цепей или аномального количества цепей Hb (например, при талассемии). Клинические проявления включают серповидную деформацию эритроцитов, анемию, гемолиз, лекарственноиндуцированный гемолиз, нарушение сродства к кислороду (O<sub>2</sub>) (повышенное или сниженное). Трансфузия в периоперационном периоде (или обменное переливание крови) может быть эффективна для предупреждения послеоперационных осложнений у пациентов с серповидноклеточной анемией [1]. Обдумайте необходимость предоперационной консультации гематолога. У пациентов с большим количеством трансфузий в анамнезе велика вероятность присутствия множества аллоантител; возможно проведение предоперационного типирования и скрининга крови для выявления аллоантител и облегчения подбора подходящих эритроцитов.

**А.** Определите природу гемоглинопатии. Знайте, что у пациентов с серповидноклеточной анемией (HbSS) могут развиваться различные кризы, клиническая картина которых напоминает хирургические заболевания: костные некрозы могут приниматься за остеомиелит, острый гемолиз или эпизоды секвестрации напоминают острую кровопотерю, инфаркт селезенки или легкого или долевая пневмония могут имитировать клинику острого живота. У пациентов с хронической анемией нормальная оксигенация тканей осуществляется за счет повышения сердечного выброса. HbSS является как воспалительным так и протромботическим заболеванием. Постоянный прием препарата Гидреа снижает число серповидноклеточных кризов на 50% [2]. Серповидная деформация эритроцитов или воспаление в микроциркуляторной системе миокарда приводит к его фиброзу и прогрессированию сердечно-легочной дисфункции (с такими проявлениями, как инфаркт легкого, шунтирование, снижение васкуляризации легких, легочная гипертензия или застойная сердечная недостаточность). Типичны неврологические проявления, варьирующие от гемиплегии до зрительных расстройств. Почечные проблемы включают снижение способности концентрировать мочу и сосочковый некроз. У пациентов с гемолитическими расстройствами часто обнаруживаются пигментные камни желчного пузыря.

**Б.** При вероятности серповидной деформации эритроцитов обращайтесь особое внимание на обеспечение достаточного объема циркулирующей крови. Предупреждайте интраоперационную серповидную деформацию эритроцитов кислородной поддержкой, согреванием пациента (согретая и увлажненная газовая смесь, согреваемые теплым воздухом одеяла, теплые инфузионные растворы, повышение температуры

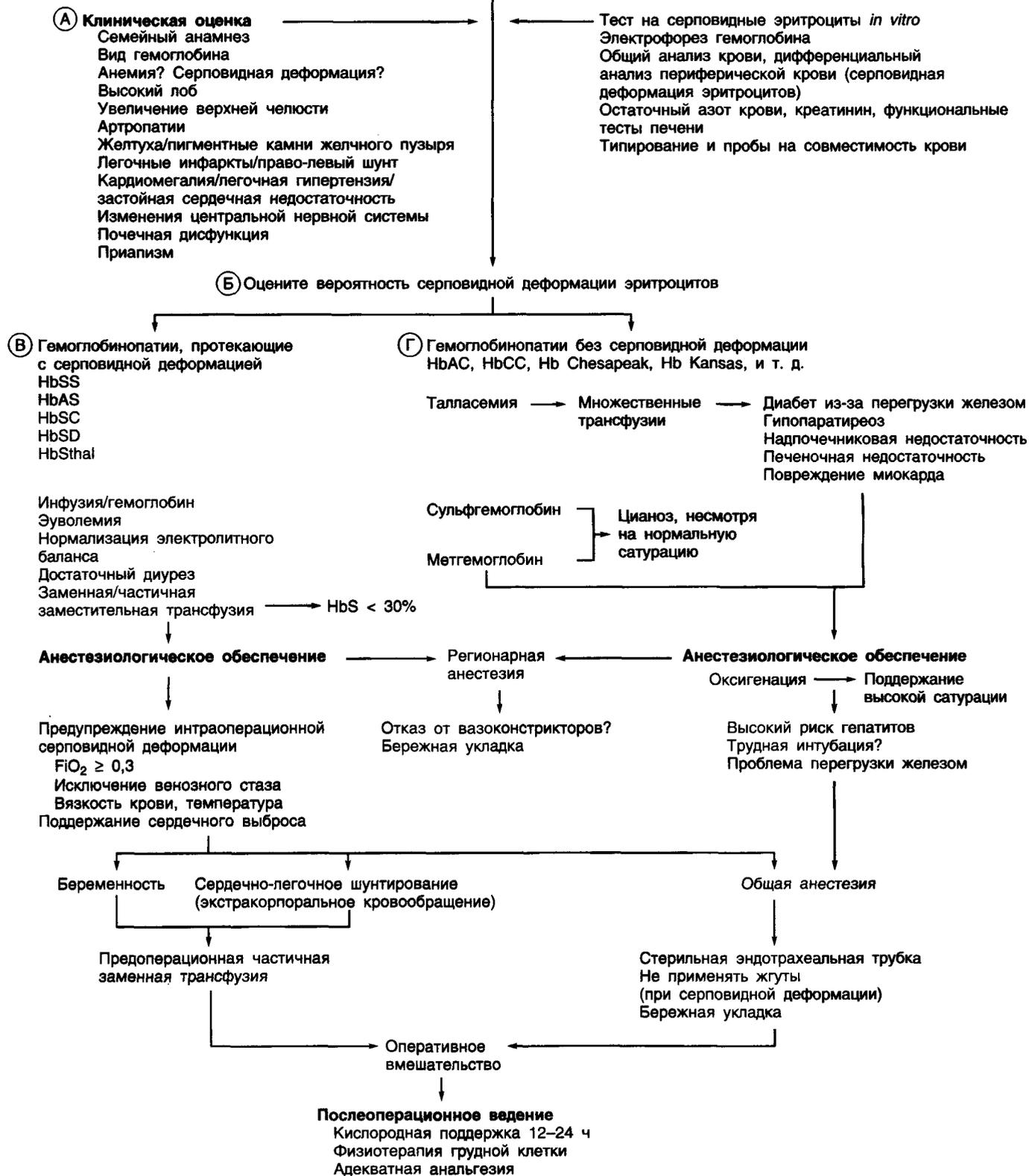
в операционной комнате), не допускайте венозного стаза в результате укладки больного или применения жгутов (замедление кровотока, снижение парциального давления кислорода в смешанной венозной крови (PvO<sub>2</sub>), ацидоз увеличивают вероятность серповидной деформации эритроцитов) поддерживайте сердечный выброс. Подбирайте мониторинг по состоянию пациента с учетом вероятности массивных кровопотерь и изменений волемического статуса. Наилучшим вариантом трансфузии гемоглобина является обменная трансфузия. Частичная обменная трансфузия перед проведением сердечно-легочного шунтирования (экстрокорпорального кровообращения) позволяет безопасно применять гипотермию, что, однако, спорно. Серповидная деформация эритроцитов может произойти у гетерозиготных пациентов (HbAS) в условиях тяжелой гипоксии (например, синие пороки сердца, острое отравление этанолом, гипоксия, периферический венозный стаз). Достижение в поддерживающем лечении сделали течение беременности у пациенток с HbSS безопаснее, но данное заболевание до сих пор сопровождается повышенным риском осложнений и смерти как для матери, так и для плода. Показания для трансфузии у беременных те же, что и для небеременных женщин [4]. Консультация психиатра может оказаться полезной при наличии проблем в лечении болевого синдрома, нейрокогнитивных расстройствах и подборе адаптивных методик [5].

**В.** Пациенты с талассемией могут нуждаться в хронической трансфузионной терапии, и поэтому они относятся к группе повышенного риска заболеваний, передающихся через кровь. Высокий лоб, увеличение верхней челюсти нередко создают трудности при интубации. Перегрузка железом может стать причиной множества осложнений, как правило, развивающихся на втором десятилетии жизни. Сульфгемоглобинемия и метгемоглобинемия могут быть врожденными и приобретенными (как при передозировке спрея бензокаина [6]), способны вызывать явный цианоз, несмотря на нормальное содержание O<sub>2</sub>. Обеспечьте адекватную оксигенацию, помня о том что Hb с высоким сродством к кислороду не всегда обеспечивает нормальное высвобождение O<sub>2</sub> в тканях.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Koshy M, Weiner SJ, Miller ST, et al.: Surgery and anesthesia in sickle cell disease: cooperative study of sickle cell diseases, *Blood* 86:3676–84, 1995.
2. Firth PG. Anaesthesia for peculiar cells — a century of sickle cell disease, *Br J Anaesth* 95:287–99, 2005.
3. Vichinsky EP, Haberkern CM, Neumayr L, et al.: A comparison of conservative and aggressive transfusion regimens in the perioperative management of sickle cell disease. The Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group, *N Engl J Med* 333:206–13, 1995.

## Пациент с ГЕМОГЛОБИНОПАТИЕЙ



4. ACOG Committee on Obstetrics, ACOG Practice Bulletin No. 78: hemoglobinopathies in pregnancy, *Obstet Gynecol* 109:229–237, 2007.

5. Anie KA: Psychological complications in sickle cell disease, *Br J Haematol* 129:723–9, 2005.

6. LeClaire AC, Mullett TW, Jahania MS, et al.: Methemoglobinemia secondary to topical benzocaine use in a lung transplant patient, *Ann Pharmacother* 39:373–6, 2005.

# 77. Коагулопатии

Джозеф Р. Холахан

Успех хирургического вмешательства отчасти зависит от способности организма пациента обеспечить адекватный гемостаз. Гемостаз зависит от целостности сосудов, функции тромбоцитов и системы свертывания (рис. 77-1) [1].

А. Наследственные заболевания проявляются повышенной кровоточивостью на протяжении всей жизни, но болезнь фон Виллебранда (БВ), дефицит VIII и XI факторов могут впервые проявиться в юности. Избегайте применения методов регионарной анестезии у пациентов с предполагаемой коагулопатией. Тяжелая рефрактерная коагулопатия возможна у пациентов, получавших тромболитическую терапию [2]. Некоторые травы (чеснок, гинкго или женьшень) могут вызвать кровотечения; пациент должен прекратить их прием до хирургического вмешательства. [3] Кровотечение может возникнуть после повреждения мозга (дефибринация) и после трансуретральных вмешательств (фибринолиз). При проведении массивных трансфузий помните о возможности развития гипотермии, тромбоцитопении разведения и дефицита V и VIII факторов свертывания, если пациент не будет согрет и не получит адекватное количество свежезамороженной плазмы (СЗП) и тромбоцитов [4].

Б. Оцените анамнез кровотечений при вмешательствах. Определите протромбиновое время (ПВ), АЧТВ, число тромбоцитов, время кровотечения (ВК) и уровень фибриногена. Возьмите кровь из периферической артерии или вены, центрального венозного катетера, или (наибольшее количество погрешностей) через гепаринизированный артериальный катетер (после предварительного откачивания из катетера 10–15 мл крови). При выявлении патологии до проведения планового вмешательства оцените необходимость определения концентрации факторов свертывания, дефицит которых наиболее распространен (VII, IX

и XI); убедитесь в адекватной концентрации факторов до операции [5]. У пациентов с БВ повышено ВК или снижена концентрация VIII фактора свертываемости, что требует предоперационного лечения десмопрессинном или очищенным концентратом данного фактора.

В. Если удлинение ПВ вызвано дефицитом факторов свертывания, оцените необходимость введения витамина К или обоснованного применения СЗП для коррекции проблемы. ПВ, как правило, удлиняется вторично в результате применения варфарина, ингибиторов тромбина (аргатробан и гирудин) [6], дефицита витамина К, заболеваний печени или дессиминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Г. При удлинении АЧТВ обследуйте пациента для выявления специфической причины. Возможными причинами могут быть врожденный дефицит факторов свертывания (например, VIII, IX и XI), БВ или волчаночные антитела к факторам коагуляции. Используйте специфические очищенные факторы свертывания при их дефиците (фактор VIII или IX) [7]. При других дефицитах применяйте СЗП. Рекомбинантный VII фактор применяется у пациентов, при выявлении ингибиторов к факторам свертывания, кроме того его введение может оказаться жизненно спасающим при неконтролируемых кровотечениях вследствие выраженных коагулопатий [8].

Д. Выявите причины тромбоцитопении. Если тромбоциты не продуцируются в адекватных количествах или возникает тромбоцитопения разведения (массивные трансфузии), осуществите трансфузию тромбоцитов (например, иммунная тромбоцитопения, ДВС или сепсис), трансфузия тромбоцитов не всегда надежно повышает количество тромбоцитов в кровотоке. Правильнее проводить специфическое лечение для предотвращения периферической деструкции (например, стероиды, WinRho (концентрат специфических антител к Rh-положительным эритроцитам), гамма-глобулин, плазмаферез и антибиотики).

Е. Причины удлинения ВК — низкое содержание тромбоцитов ( $< 100\ 000/\text{мм}^3$ ) или дисфункция тромбоцитов. Трансфузия тромбоцитов корректирует ВК при синдроме дисфункции тромбоцитов, но не при БВ. Прием антиагреггантных препаратов (аспирин, плавикс или абциксимаб) может потребовать переливания тромбоцитов для коррекции ВК. Уремия является причиной удлинения ВК; корректируйте это состояние путем диализа, использованием криопреципитата, десмопрессина, или трансфузией эритроцитов [9]. ВК также удлиняется при ДВС, что может сопровождаться снижением концентрации фибриногена плазмы и повышением концентрации продуктов деградации фибрина. В/в введение нитроглицерина может вызывать удлинение ВК за счет периферической вазодилатации (без изменения функциональных тромбоцитарных тестов) [10].

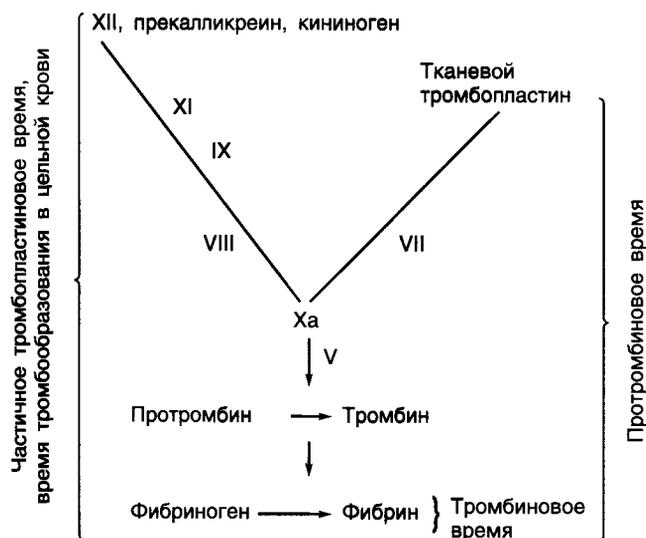


Рис. 77-1. Фазы коагуляции и лабораторные тесты для их оценки

Пациент с ВОЗМОЖНЫМ НАРУШЕНИЕМ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ

Пациент, требующий планового вмешательства  
Подозрительный анамнез

Пациенты, требующие экстренного вмешательства, или пациент во время операции  
Сильное кровотечение, несмотря на целостность сосудов

Ⓐ Хирургический, стоматологический, семейный анамнез  
Легкое образование кровоподтеков?  
Уремия, заболевания печени, лейкозы  
Антикоагулянты (аспирин, варфарин, гепарин, тромболитики, тиклопидин, нестероидные противовоспалительные средства)  
Петехии, кровоподтеки, геморрагии

Ⓑ Оценка ПВ, АЧТВ, количества тромбоцитов, ВК, фибриногена, активированного времени образования сгустка

Патологические значения

Нормальные значения



## ЛИТЕРАТУРА

1. Beers MH, Berkow R, editors: *The Merck manual of diagnosis and therapy*, ed 17, Section 11. Hematology and oncology, Chapter 131. Hemostasis and coagulation disorders, available at: [www.merck.com/mrkshared/mmanual/home.jsp](http://www.merck.com/mrkshared/mmanual/home.jsp).
2. Karmanoukian H, Attuwabi B, Nader ND: Antithrombotic controversies in off-pump coronary bypass, *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 17 (1):59–65, 2005.
3. Kohler S, Funk P, Kieser M: Influence of a 7-day treatment with Ginkgo biloba special extract EGb 761 on bleeding time and coagulation: a randomized, placebo-controlled, double-blind study in healthy volunteers, *Blood Coagul Fibrinolysis* 15 (4):303–309, 2004.
4. Levy JH: Massive transfusion coagulopathy, *Semin Hematol* 43 (1 Suppl 1):S59–S63, 2006.
5. Ingerslev J, Hvid I: Surgery in hemophilia. The general view: patient selection, timing, and preoperative assessment, *Semin Hematol* 43 (1 Suppl 1):S23–S26, 2006.
6. Linkins LA, Weitz JI: Pharmacology and clinical potential of direct thrombin inhibitors, *Curr Pharm Des* 11 (30):3877–3884, 2005.
7. Zakarija A: Factor IX replacement in surgery and prophylaxis, *Blood Coagul Fibrinolysis* 15 Suppl 2:S5–S7, 2004.
8. Grounds M: Recombinant factor VIIa (rFVIIa) and its use in severe bleeding in surgery and trauma: a review, *Blood Rev* 17 (Suppl 1):S11–S21, 2003.
9. Fernandez F, Goudable C, Sie P, et al.: Low haematocrit and prolonged bleeding time in uraemic patients: effect of red cell transfusions, *Br J Haematol* 59:139–148, 1985.
10. Lichtenthal PR, Rossi EC, Louis G, et al.: Dose-related prolongation of the bleeding time by intravenous nitroglycerin, *Anesth Analg* 64:30–33, 1985.

## 78. Истинная полицитемия

Джозеф Р. Холахан

Истинная полицитемия (ИП) — миелопролиферативное заболевание, тесно связанное с мутацией JAK2 в гене тирозинкиназы и характеризующееся повышенной продукцией эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов [1]. Эритроцитоз — это изолированное повышение количества эритроцитов. Главной проблемой становятся повышенная вязкость крови (приводит к сладж-феномену и тромбозам) и кровоточивость. Проведение экстренных оперативных вмешательств у неподготовленных больных с ИП сопровождается повышением риска периперационных осложнений и смерти в четыре-пять раз по сравнению с пациентами, которых лечили кровопусканием [1]. Вторичная полицитемия или эритроцитоз, обусловленный хроническими обструктивными заболеваниями легких, не всегда несет столь высокий риск осложнений [2].

А. Большинство пациентов с ИП — лица в возрасте старше 60 лет [3]. У других пациентов с превышающим норму содержанием гемоглобина (Hb) возможен вторичный эритроцитоз, вызванный хронической гипоксией (проживание на больших высотах, хронические сердечные или легочные заболевания; правые шунты; сонное апноэ; метгемоглобин- или сульфгемоглобинемия). Прием гормонов, таких как тестостерон, дигидроэпиандростерон или гормон роста, все чаще становится причиной эритроцитоза [4]. Редкие причины заболевания — опухоли почек, печени и мозжечка, продуцирующие эритропоэтин. Эритроцитоз, развивающийся после пересадки почки, может быть вызван приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. «Псевдоэритроцитоз» (гемоконцентрация) наблюдается при дегидратации. Превышающая норму концентрация эритроцитов при ИП (гемоглобин > 18 г/дл) приводит к повышению вязкости крови, наиболее часто проявляющемуся полнокровием лица, расширением капилляров, изменениями сосудов сетчатки, периферическим цианозом и церебральной или ангиальной симптоматикой. Часто отмечается спленомегалия. Нередки спонтанные кровотечения, в частности из пептических язв и из носа. Кровотечения могут возникать, даже несмотря на тромбоцитоз и аномальное тромбообразование, они обусловлены нарушением функции тромбоцитов [5]. Тяжелые тромбоцитозы (количество тромбоцитов > 800 000/мм<sup>3</sup>) могут сопровождаться гиперкоагуляцией или кровотечениями на фоне псевдоболезни Виллебранда. Усиление обмена нуклеотидных кислот приводит к повышению уровня мочевой кислоты и развитию у ряда пациентов подагры. Терапия направлена на снижение вязкости крови путем удаления избытка эритроцитов (кровопускание и применение миелосупрессивных препаратов). Аспирин не всегда

влияет на частоту тромботических осложнений и повышает риск кровотечения [5].

- Б. Если предполагаемое хирургическое вмешательство носит плановый характер и не проводились никакие мероприятия по подготовке пациента с ИП, отложите вмешательство до консультации гематолога и снижения уровня Hb и тромбоцитов. Первоначальной терапевтической мерой является проведение кровопускания для снижения количества эритроцитов и уменьшения запасов железа. При необходимости экстренного вмешательства терапия должна быть направлена на снижение вязкости крови (введение кристаллоидов и низкомолекулярных декстранов, кровопускание и проведение профилактики тромбозов глубоких вен). В зависимости от функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем может понадобиться расширенный мониторинг. Осуществите коррекцию сопутствующих состояний, повышающих риск смерти, таких как диабет, гипертензия, курение, сердечно-сосудистые заболевания [6].
- В. Во время проведения хирургического вмешательства сведите к минимуму венозный стаз (венозные жгуты, укладка пациента) и избегайте выраженной гипертензии и гипотензии. Поддерживайте пациента в состоянии умеренной гиперволемии и помните о повышенном риске кровотечений. При поддержании необходимого объема циркулирующей крови введением кристаллоидов и коллоидов трансфузия эритроцитов может не понадобиться. Осуществляйте выбор метода анестезии с учетом предстоящей операции, принимая во внимание возможную гипокоагуляцию и дисфункцию тромбоцитов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Tefferi A, Spivak JL: Polycythemia vera: scientific advances and current practice, *Semin Hematol* 42 (4):206–220, 2005.
2. Lubarsky DA, Gallagher CJ, Berend JL: Secondary polycythemia does not increase the risk of perioperative hemorrhagic or thrombotic complications, *J Clin Anesth* 3:99–103, 1991.
3. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing diseases*, ed 4, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.
4. Kwong YL, Lam CC: Polycythemia in a physician secondary to self-administered growth hormone, testosterone, and dehydroepiandrosterone to prevent aging, *J Am Geriatr Soc* 52 (6):1031–1032, 2004.
5. Michiels JJ, Berneman ZN, Schroyens W, et al.: Pathophysiology and treatment of platelet-mediated microvascular disturbances, major thrombosis and bleeding complications in essential thrombocythaemia and polycythaemia vera, *Platelets* 15 (2):67–84, 2004.
6. Landolfi R, Marchioli R, Kutti J, et al.: Efficacy and safety of low-dose aspirin in polycythemia vera, *N Engl J Med* 350:114–124, 2004.



# 79. Порфирия

Джозеф Р. Холахан

Таблица 79-1

Препараты, которые, вызывают приступы перемежающейся острой порфирии

| Барбитураты     | Пентазоцин |
|-----------------|------------|
| Бензодиазепины? | Алтезин    |
| Этиловый спирт  | Этомидат   |
| Фенитоин        | Мепробамат |
| Глутетимид      | Кетамин?   |

У пациентов с врожденными печеночными порфириями (острая перемежающаяся порфирия, врожденная копропорфирия, вариетатная (смешанная) порфирия) имеются аномалии ферментов, участвующих в синтезе гема (рис. 79-1), что приводит к накоплению предшественников порфиринов и, как следствие, к демиелинизации в центральной и периферической нервной системе. Обострение может быть спровоцировано введением различных водорастворимых и индуцирующих цитохром Р450 лекарственных средств (табл. 79-1) и проявляется абдоминальными болями, маниями, комой и параличами [1-4].

А. Необходимо спрашивать пациента о наличии порфирии до проведения планового оперативного вмешательства. Беременность и менструации могут вызывать обострение заболевания. Ряд пациентов принимают гематин для подавления индукции ALA-синтетазы — фермента, участвующего в синтезе гема и определяющего интенсивность его продукции. Проведите базовое неврологическое обследование, которое может выявить периферические neuropatii, слабость конечностей, параличи и тетраплегии, дыхательную недостаточность, дисфункцию автономной нервной системы или судорожные припадки. Дегидратация и ограничение потребления углеводов могут вызвать обострение, поэтому сведите к минимуму влияние обоих этих факторов. Тахикардия и электролитные нарушения, развивающиеся в результате синдрома неадекватной выработки антидиуритического гормона и рвоты (гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия), могут быть признаками активности порфирии.

Б. Обсудите меры профилактики обострения, включающие гидратацию, инфузию растворов глюкозы и исключение препаратов, которые могут вызвать обострение. Пациенты с вариетатной порфирией, имеющие кожные буллы, требуют защиты кожи. Используйте мониторы, соответствующий степени нестабильности автономной нервной системы, которая может сопровождаться выраженной лабильностью гемодинамики.

В. Выбирайте метод анестезии с учетом требований оперативного вмешательства. Для снижения юридического риска при проведении регионарных методов обезболивания точно и подробно документируйте имеющиеся до вмешательства неврологические нарушения. Выбирайте препараты для премедикации и в/в седации из списка «безопасных» препаратов (табл. 79-2) и обратитесь к современным рекомендациям, содержащим списки опасных и безопасных препаратов [5]. Наиболее часто при-

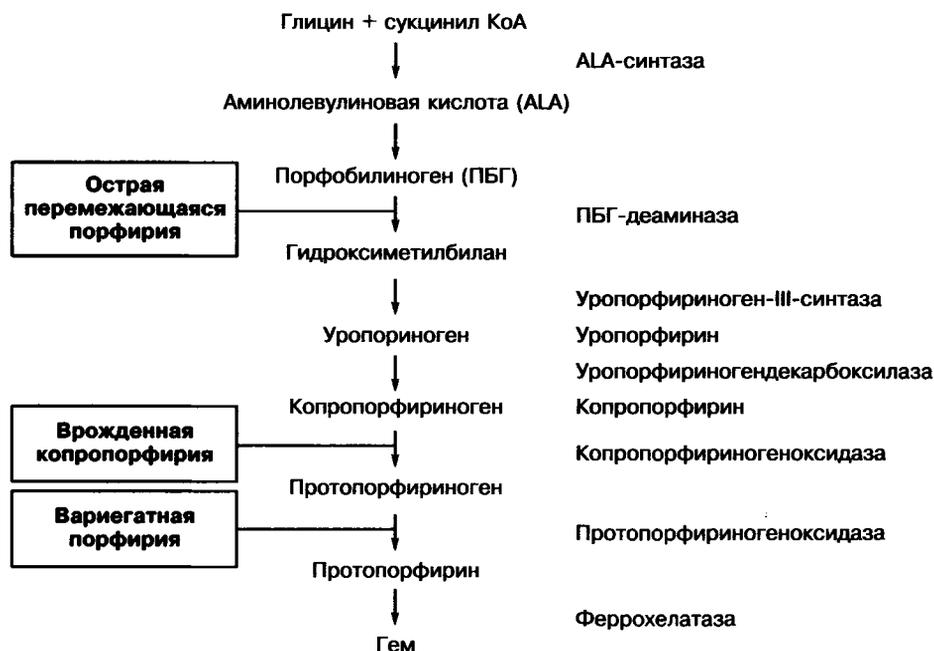
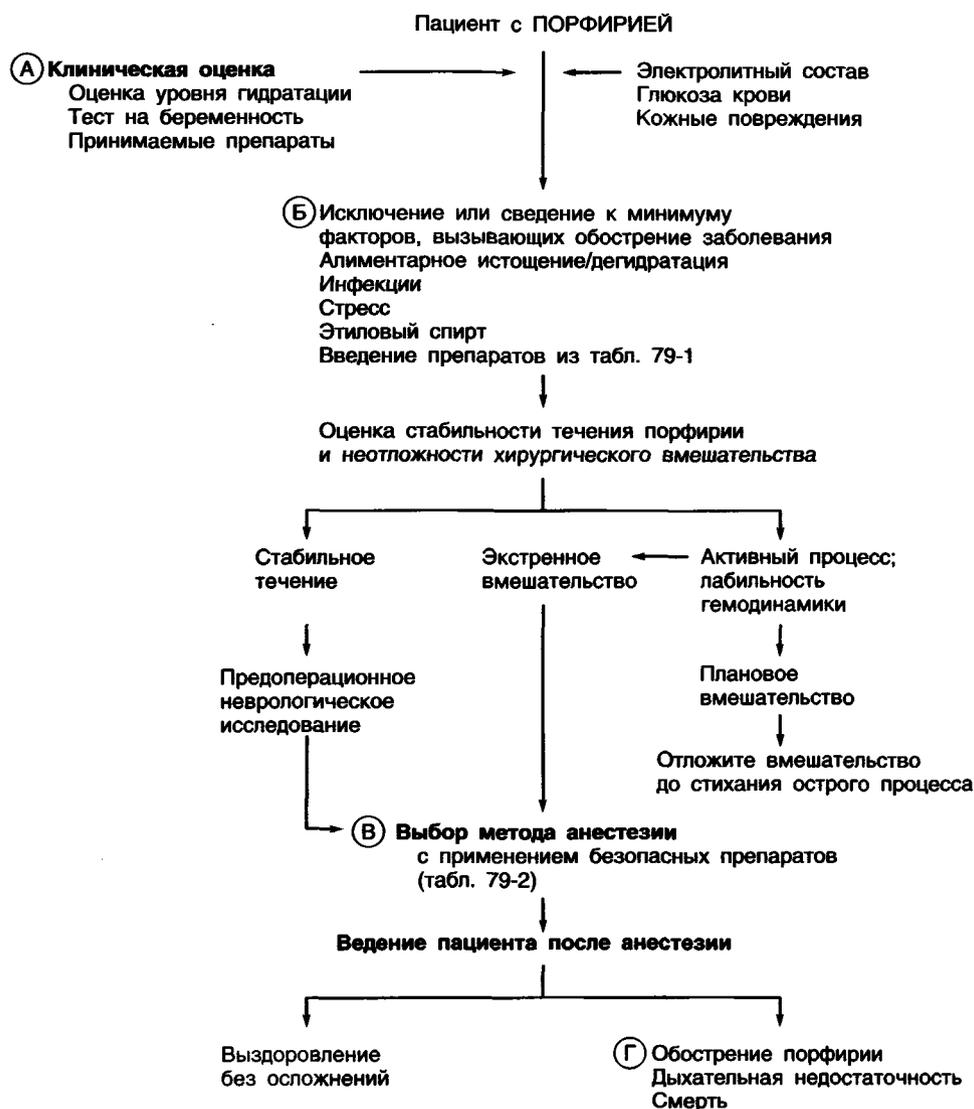


Рис. 79-1. Биосинтез гема. Рамкой выделены этапы синтеза, на которых дефицит ферментов ассоциируются с тремя типами порфирий с лекарственно индуцированными системными обострениями



ступы заболевания провоцируются барбитуратами. Безопасное поведение общей анестезии возможно при условии исключения препаратов, вызывающих приступ.  $\beta$ -Блокаторы увеличивают синтез гема и смягчают гипертензию и тахикардию при обострении порфирии.

Г. Обострения часто непредсказуемы. Возможен переход в активную форму при использовании безопасных анестетиков, и даже применение тиопентала может не спровоцировать обострения. Порфирические атаки возможны у пациентов, которые не знали о существовании у них заболевания, могут проявляться в виде параличей, возникших после анестезии. Смерть может явиться следствием бульбарных расстройств и дыхательной недостаточности.

Таблица 79-2

**Препараты, применение которых считается безопасным у пациентов с острой перемежающейся порфирией**

|                                  |                               |
|----------------------------------|-------------------------------|
| Пропофол                         | Мышечные релаксанты, включая  |
| Ингаляционные анестетики, $N_2O$ | сукцинилхолин                 |
| Наркотические анальгетики        | Местные анестетики            |
| Фенотиазины                      | Фенотиазины                   |
| Хлорпромазин                     | Меперидин                     |
| Дроперидол                       | Антихолинэстеразные препараты |

**ЛИТЕРАТУРА**

1. James MF, Hift RJ: Porphyrias, *Br J Anaesth* 85:143–153, 2000.
2. Anderson KE, Bloomer JR, Bonkovsky HL, et al.: Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyria, *Ann Intern Med* 142:439–450, 2005.
3. Fleisher LA, editor: *Anesthesia and uncommon diseases*, ed 5, Philadelphia, 2005, Elsevier.
4. Harrison GG, Meissner PN, Hift RJ: Anaesthesia for the porphyric patient, *Anaesthesia* 48:417–421, 1993.
5. University of Cape Town Porphyria Service website, available at: <http://web.uct.ac.za/depts/porphyria/professional/prof%20index.htm>.

## 80. Аутоиммунная холодовая болезнь

Лоис Л. Бриди,  
Кристофер А. Бракен,  
Мэри Энн Гурковски

Аутоиммунная холодовая болезнь (АИХБ) включает криоглобулинемию, наличие холодových агглютининов (идиопатических или вторичных) и пароксизмальную холодовую гемоглинурию (ПХГ) [1–6]. Криоглобулинемия (табл. 80–1) — заболевание, вызванное образованием иммунных комплексов, которое может привести к дисфункции внутренних органов и формированию пальпируемых петехий. Холодовые агглютинины — антитела к эритроцитам класса IgM, вызывающие гемолиз. ПХГ встречалась чаще во времена большей распространенности сифилиса.

А. Пациентам с диагнозом АИХБ, перед хирургическим вмешательством необходимо определить количество форменных элементов крови, выявить иммунные комплексы или определить титр антител. Обследуйте пациента для выявления ассоциированных заболеваний (пневмония, лимфолейкоз или лимфома) и оценки тяжести органных поражений, вызванных данным заболеванием. Для снижения уровня циркулирующих иммунных комплексов или антител и уменьшения риска охлаждения во время операции, в предоперационном периоде выполняют плазмообмен или плазмаферез. Рекомендуется тесное сотрудничество с гематологом. Иногда полезно определение критической температуры и «термической амплитуды» антител (разброс температур, при котором антитела проявляют свою активность), чтобы определять показания к согреванию пациента. У таких пациентов могут выявляться антитела к вирусу гепатита В.

Б. Поддерживайте температуру пациента в периоперационный период выше 35 °С. Поддерживайте температуру воздуха в операционной на определенном уровне (наблюдайте пациента для выявления холодových проявлений). Применяйте обогревающие воздушные одеяла, обертывание конечностей, согретье увлажненные газовые смеси и обогреватели инфузионных сред. Множественные температурные датчики (кожные, эзофагеальные, ректальные) позволяют определять температурный градиент. Из-за гемолиза проведение трансфузии может стать необходимым даже при хирургических вмешательствах, обычно не требующих переливания крови. При необходимости проведения трансфузии крови используйте согретье отмытые эритроциты. Оцените необходимость постановки мочевого катетера для выявления гемоглинурии и снижения диуреза, которые возникают в результате гемолиза. Острая почечная недостаточность может возникнуть даже на фоне температуры тела, близкой к нормальным значениям. Используйте дополнительные меры подготовки и мониторинга и выберите методику анестезии с учетом общего состояния пациента и особенностей хирургического вмешательства.

В. *Экстракорпоральное кровообращение* (ЭКК). Скрининговые исследования при АИХБ включают выявление совместимости при 20 °С и тест на агглютинацию эритроцитов в солевом растворе при 10 °С и в растворе альбумина при 20 °С. Если показано, определите

Таблица 80-1

Аутоиммунная холодовая болезнь

|                             | Криоглобулинемия   | Холодовые агглютинины   | Пароксизмальная холодовая гемоглинурия   |
|-----------------------------|--|---|--|
| Патофизиология              | Иммунные комплексы (IgG, IgM)<br>Болезнь иммунных комплексов<br>Повышенная вязкость крови  | Наличие антител к эритроцитам (IgM)   | Антитела Доната-Ландштейнера   |
| Клинические проявления      | Заболевание иммунных комплексов<br>Повреждение стенок сосудов<br>Гломерулонефрит, нефротический синдром<br>Нейропатии<br>Легочные, желудочно-кишечные проявления<br>Пальпируемые петехии | Гемолитическая анемия   | Гемолитическая анемия  |
| Клиническое течение         | Более тяжелое  | Умеренное (редко тяжелое)   | Самостоятельно прекращающееся  |
| Ассоциированные заболевания | Идиопатические<br>Миелома<br>Лимфома<br>Хронические инфекции<br>Вирус гепатита В   | Пневмонии<br>Инфекционный мононуклеоз<br>Хронический лимфолейкоз<br>Лимфома | Третичный или вторичный сифилис<br>Корь, эпидемический паротит<br>Идиопатические заболевания |
| Терапия                     | Плазмаферез<br>Стероиды<br>Цитотоксические препараты   | Плазмаферез<br>Стероиды<br>Цитотоксические препараты                        | Лечение сопутствующих заболеваний  |



границы температурной активности и титр антител. С учетом амплитуды температуры и титров антител принимается решение о необходимости плазмафереза. Показано, что при общем охлаждении пациента необходимо снижение температуры до уровня, который выше критического на несколько градусов. Защиту миокарда можно осуществить несколькими способами (кардиopleгия теплым раствором калия; кардиopleгия теплыми растворами кристаллоидов с последующей кардиopleгией холодными растворами; кардиopleгия холодными растворами кристаллоидов; отказ от кардиopleгии). Все методики успешно применяются, но проведение кардиopleгии холодными растворами менее обосновано ввиду возможного попадания раствора в некоронарный коллатеральный кровоток миокарда с последующей агглютинацией.

Г. Потенциальные осложнения, кроме связанных с хирургическим вмешательством и анестезиологическим пособием, включают периоперационный инфаркт миокарда, гемолитическую анемию с сердечной недостаточностью, иммунокомплексный нефрит с азотемией, тромботические осложнения, обычно в пере-

охлажденных частях тела (пальцы, уши и нос). Для оценки функции внутренних органов рекомендуется проведение послеоперационных лабораторных исследований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Linz WJ, Tauscher C, Winters JL, et al.: Transfusion medicine illustrated: cold agglutinin disease, *Transfusion* 43 (9):1185, 2003.
2. Carloss HW, Tavassoli M: Acute renal failure from precipitation of cryoglobulins in a cool operating room, *JAMA* 244:1472-3, 1980.
3. Kypson AP, Warner JJ, Telen MJ, et al.: Paroxysmal cold hemoglobinuria and cardiopulmonary bypass, *Ann Thorac Surg* 75 (2):579-581, 2003.
4. Ko W, Isom OW: Cardiopulmonary bypass procedures in patients with cold-reactive hemagglutination. A case report and a literature review, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 37 (6):623-626, 1996.
5. Bracken CA, Gurkowski MA, Naples JJ, et al.: Case conference Case 6-1993. Cardiopulmonary bypass in two patients with previously undetected cold agglutinins, *J Cardiothorac Vase Anesth* 7:743-9, 1993.
6. Siami FS, Siami GA: A last resort modality using cryofiltration apheresis for the treatment of cold hemagglutinin disease in a Veterans Administration hospital, *Ther Apher Dial* 8 (5): 398-403, 2004.

# 81. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения

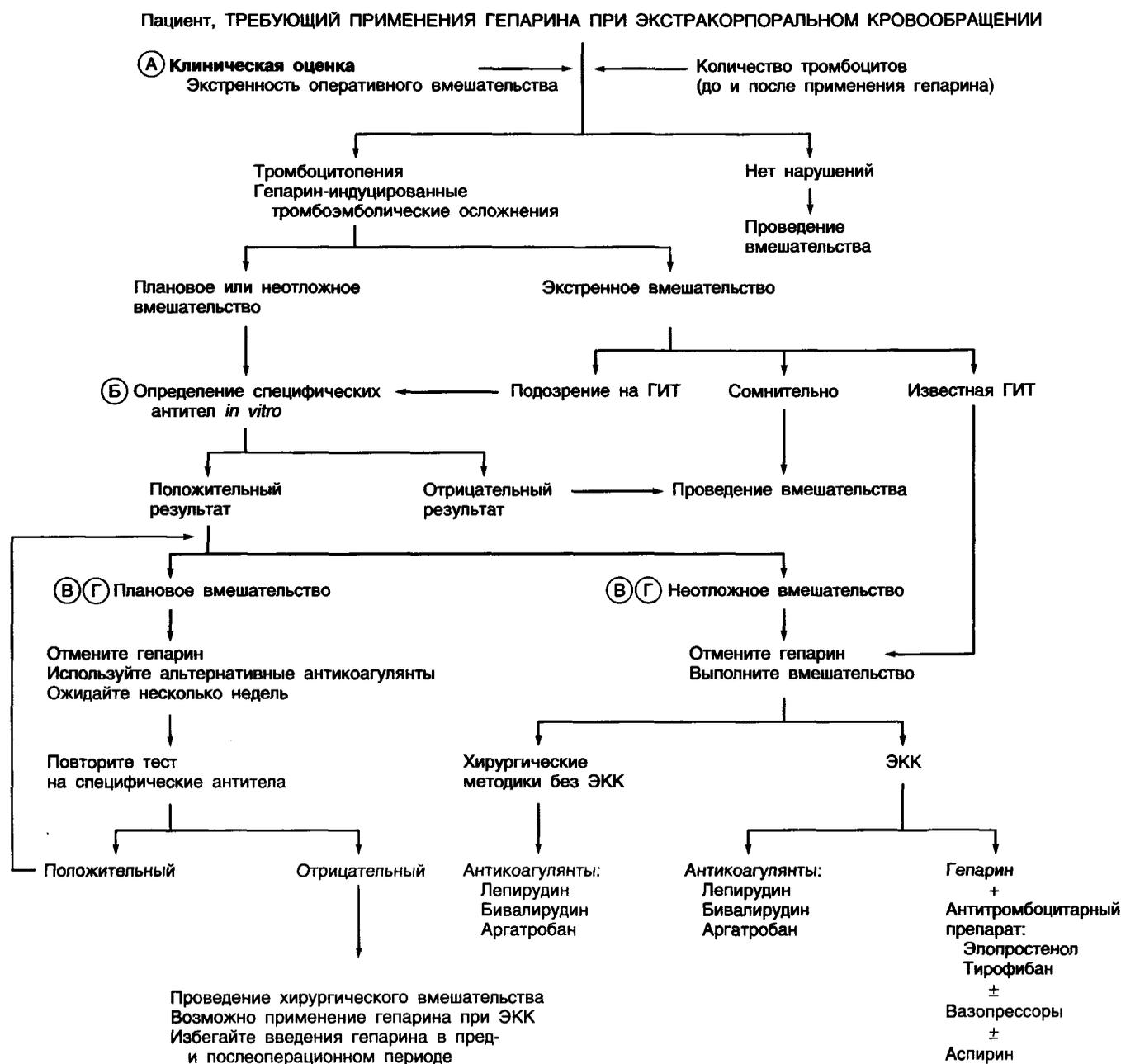
Сюзан Х. Нурили,  
Чарльз Б. Хантлер

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) — транзиторное потенциально жизнеугрожающее осложнение гепаринотерапии. Это иммунообусловленное гиперкоагуляционное состояние возникает приблизительно у 2% кардиохирургических больных, получающих гепарин, несмотря на то, что антитела к тромбоцитам образуются у 27–50% пациентов этой группы [1]. Тромбоцитопения развивается, как правило, на 5–10-й день проведения терапии гепарином, но возможно и острое возникновение заболевания сразу после начала лечения (у пациентов, которым проводилось лечение гепарином в предыдущие 100 дней) либо отсроченное появление симптомов через несколько дней и даже недель после введения последней дозы. ГИТ проявляется артериальными или венозными тромбозами, приводящими к серьезным осложнениям, включающим инсульт, остановку сердца и смерть [2]. Риск возникновения тромбозов у пациентов с ГИТ после прекращения введения гепарина составляет 18,6–51,6%. [3] Тромбы образуются в результате неконтролируемого образования тромбина. Гепарин-зависимые антитела класса IgG связываются с тромбоцитами, вызывая их активацию. Считается, что антитела взаимодействуют с гепарином или с 4-м тромбоцитарным фактором (ТФ4), образуя иммунные комплексы, которые связываются с рецепторами на мембране тромбоцитов или эндотелиальных клеток [2].

- А. При развитии тромбоцитопении или тромбозов у пациента, получающего гепарин (снижение количества тромбоцитов как минимум на 50%), следует подозревать ГИТ [4]. Диагноз выставляется на основании следующих критериев: возникновение одного или более клинических проявлений ГИТ (тромбоцитопения, тромбозы, повреждения кожи в местах инъекций гепарина или острые системные реакции на болюсное введение гепарина) и выявление специфических антител.
- Б. Не существует надежных диагностических методик, способных предсказать появление ГИТ; поэтому в практике не применяется скрининг всех пациентов, получающих гепарин. Исследование проводится в случае, если ГИТ подозревается на основании клинических проявлений. Два вида лабораторных тестов включают оценку активации тромбоцитов и выявление ТФ4-зависимых антител, обе этих методики высоко чувствительны [2]. Отрицательные результаты исследования позволяют исключить ГИТ, но положительные не подтверждают диагноз.
- В. Пациентам с высокой клинической вероятностью ГИТ прекратите введение гепарина (и низкомолекулярных гепаринов) и замените его на альтернативные антикоагулянты (например, аргатробан, лепирудин или бивалирудин), даже в случае отсутствия тромбозов [2]. Выбирайте подходящий препарат с учетом доступности, наличия заболеваний печени или почек и на основании личного опыта. Избегайте профилактических трансфузий тромбоцитов [4]. Избегайте при-

менения варфарина (может вызвать венозную гангрену в результате снижения концентрации протеина С) [4]. Обследуйте нижние конечности пациента в поисках венозного тромбоза.

- Г. Выполнение экстракорпорального кровообращения (ЭКК) и вмешательств на крупных сосудах у пациентов с ГИТ требует существенного напряжения [5]. Если хирургическое вмешательство не является экстренным, отложите его на несколько недель, за это время восстановится количество тромбоцитов и исчезнут антитела. Появление специфических антител при ГИТ носит транзиторный характер, и по прошествии более 100 дней антитела обычно уже не выявляются [1]. Если антитела больше не определяются, назначьте гепарин в качестве антикоагулянта на время проведения ЭКК. Полностью исключите гепарин в предоперационном периоде, а в послеоперационном периоде назначьте альтернативные антикоагулянты [1]. В экстренных ситуациях у пациентов с ГИТ в анамнезе, когда нет возможности определения антител, рассмотрите возможность применения нефракционированного гепарина во время проведения ЭКК (только если с момента ГИТ прошло более 100 дней) [1]. У пациентов, имеющих ГИТ на момент, когда им требуется экстренное кардиохирургическое вмешательство, по возможности отложите проведение процедуры до исчезновения специфических антител [4]. Если это невозможно, откажитесь от ЭКК и используйте альтернативные антикоагулянты (требования к их назначению снижаются). Существует два основных подхода в случае необходимости применения ЭКК. Во-первых, следует оценить возможность применения альтернативных антикоагулянтов. Не существует определенного мнения по поводу идеального препарата [6]. Возможными вариантами являются препараты гирудина (лепирудин или бивалирудин, синтетический аналог гирудина с коротким периодом полужизни) или аргатробан (прямой ингибитор тромбина) [6–8]. Выбирайте препарат с учетом доступности, наличия заболевания печени или почек и индивидуального опыта. Корректируйте дозу на основании результатов интраоперационных лабораторных исследований (экариновое время свертывания (ЕВС)) или активированное время свертывания при назначении аргатробана) [1, 6]. Вторым подходом является назначение гепарина в сочетании с антитромбоцитарными препаратами. К ним относятся эпопростенол (аналог простаглицлина) или тирофибан (антагонист гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов; применение этого препарата в данной ситуации не рекомендуется производителем) [1, 4]. Применение всех этих альтернативных антикоагулянтных препаратов несет определенный риск, включая послеоперационные геморрагические осложнения (гирудин, аргатробан или тирофибан) и тяжелую гипотензию, требующую инфузии вазопрессоров для поддержания гемо-



динамической стабильности (эпопростенол). В настоящее время в США при острых коронарных синдромах одобрено применение бивалирудина и он используется при ГИТ, хотя это и указано в инструкции по применению. Результаты клинических исследований свидетельствуют, что определение экаринового времени свертывания позволяет безопасно титровать дозу препарата [8]. Благодаря его короткому периоду полужизни, возможно уменьшение количества эпизодов кровотечений по сравнению с применением других прямых ингибиторов тромбина.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Warkentin TE, Greinacher A: Heparin-induced thrombocytopenia and cardiac surgery, *Ann Thorac Surg* 76:638–648, 2003.
2. Warkentin TE: Heparin-induced thrombocytopenia: pathogenesis and management, *Br J Haematol* 121:535–555, 2003.
3. Hirsh J, Heddle N, Kelton JG: Treatment of heparin-induced thrombocytopenia. A critical review, *Arch Intern Med* 164:361–369, 2004.
4. Warkentin TE, Greinacher A: Heparin-induced thrombocytopenia: recognition, treatment, and prevention: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *Chest* 126 (3 Suppl):311S–337S, 2004.
5. Nuttall GA, Oliver WC Jr, Santrach PJ, et al.: Patients with a history of type II heparin-induced thrombocytopenia with thrombosis requiring cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a prospective observational case series, *Anesth Analg* 96: 344–350, 2003.
6. Hassell K: The management of patients with heparin-induced thrombocytopenia who require anticoagulant therapy, *Chest* 127:1S–8S, 2005.
7. Edwards JT, Hamby JK, Worrall NK: Successful use of Argatroban as a heparin substitute during cardiopulmonary bypass: heparin-induced thrombocytopenia in a high-risk cardiac surgical patient, *Ann Thorac Surg* 75:1622–1624, 2003.
8. Koster A, Chew D, Grundel M, et al.: Bivalirudin monitored with the ecarin clotting time for anticoagulation during cardiopulmonary bypass, *Anesth Analg* 96:383–386, 2003.

# **ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ С ПОЧКАМИ**

---

82. Почечная недостаточность

83. Анестезия у диализ-зависимых пациентов

## 82. Почечная недостаточность

Пер-Олаф Джанберг,  
Лоис Л. Бриди

У пациентов с почечной недостаточностью отмечается широкий диапазон функциональных нарушений: от умеренного субклинического снижения клиренса креатинина ( $K_{кр}$ ) до хронической почечной недостаточности (ХПН) и терминальной стадии почечного заболевания (ТПЗ). Существует множество причин ХПН: IgA-индуцированная нефропатия, системная красная волчанка, диабет, гипертензия и поликистоз почек. Некоторые из этих причин вызывают вовлечение в патологический процесс и дисфункцию многих систем. Одна из наиболее сложных задач для анестезиолога — предупредить усугубление почечной недостаточности у пациентов без ТПЗ во время оперативного вмешательства. Предшествующая почечная дисфункция, диабет, вид вмешательства (сердечно-легочное шунтирование, пережатие аорты), нефротоксическое воздействие (введение контрастных веществ, НПВС, аминогликозиды и другие антибиотики) и нестабильная гемодинамика — факторы риска развития и усугубления почечной недостаточности в периоперационный период.

**А. Патологические эффекты ТПЗ-индуцированной уремии.**

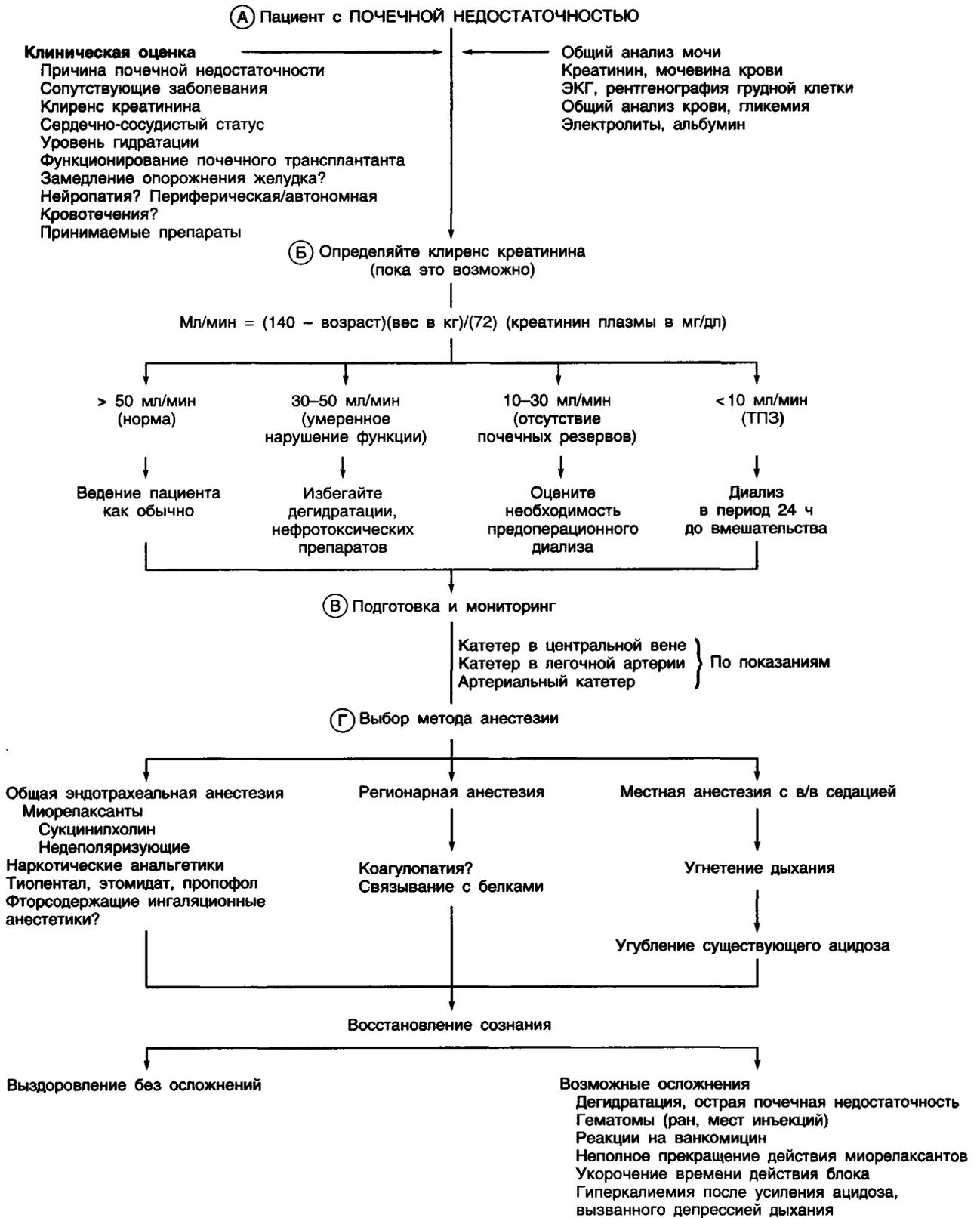
- Анемия, развивающаяся в результате подавления выработки эритропоэтина. Лечение рекомбинантным человеческим эритропоэтином нормализует гематокрит и позволяет избежать повторных трансфузий.
- Коагулопатия вследствие нарушения функции тромбоцитов возникает вторично в результате нарушения высвобождения фактора фон Виллебранда и VIII фактора свертываемости из эндотелия капилляров. Тромбоцитопения может быть частично скорректирована путем проведения диализа, также возможно лечение десмопрессином (0,3 мкг/кг в/в) и криопресипитатом.
- Периферическая нейропатия и дисфункция автономной нервной системы, снижение или отсутствие изменений сердечного выброса в ответ на гипотензию.
- Электролитный дисбаланс: гиперкалиемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия и гипокальциемия. Отложите плановое вмешательство, если уровень калия превышает 5,5–6 мэкв/л. Временная коррекция уровня калия включает инфузию глюкозоинсулиновой смеси, коррекцию метаболического ацидоза введением бикарбоната, инфузию тербутила и  $CaCl_2$ .
- Гипертензия, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, перикардальный выпот.
- Повышенная опасность инфекционных осложнений в результате применения стероидов и иммуносупрессоров у пациентов с трансплантированной почкой.

- Нарушение опорожнения желудка, повышение риска аспирации.
- Изменение фармакокинетики и фармакодинамики анестетиков в результате нарушения почечной экскреции, увеличения объема распределения и снижения связывания с белками плазмы.

**Б. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) измеряется по  $K_{кр}$  и оценивается по креатинину плазмы. Для того чтобы уровень креатинина начал подниматься, необходимо снижение СКФ на 50%. При СКФ от 10 до 30 мл/мин у пациентов развивается уремия, метаболический ацидоз, анемия, гиперкалиемия и коагулопатия, которые усиливаются при ТПЗ (СКФ от 10 до 0 мл/мин).**

**В. Предоперационное обследование должно быть сконцентрировано на выявлении степени нарушения почечной функции, сердечной функции (наличия застойной сердечной недостаточности), неврологического статуса, локализации шунтов/фистул, частота процедур гемодиализа и даты последней процедуры (внутрисосудистый объем, уровень К, уровень коагуляции). Если предполагается массивная кровопотеря или резкое изменение волемического статуса, либо имеется серьезное сердечное или легочное заболевание, осуществляйте мониторинг центральной гемодинамики. Если планируется проведение инвазивного мониторинга или регионарных методов анестезии, оцените необходимость контроля функционального состояния тромбоцитов путем измерения времени кровотечения либо оценки тромбоэластограммы. Помните, что периферические артерии могут потребоваться в будущем для осуществления сосудистого доступа при гемодиализе.**

**Г. Сильнодействующие ингаляционные анестетики вызывают значимое, обратимое снижение СКФ, секреции электролитов и диуреза. Эти изменения возникают либо непосредственно в результате изменений почечного кровотока, сосудистого сопротивления почек (ССП), СКФ и функции канальцев, либо опосредовано, за счет изменений функционирования сердечно-сосудистой системы и нейроэндокринной активности. Во время анестезии почечный кровоток поддерживается на должном уровне за счет снижения SSP в почечных венах, что компенсирует эффекты сниженного перфузионного давления [1]. Среди современных ингаляционных анестетиков десфлюрана, изофлюрана и севофлюрана лишь последний приводит к относительно значимому повышению уровня неорганических фторидов ( $F^-$ ) в плазме [2–6]. Несмотря на уровень  $F^-$ , иногда достигающий нефротоксического порога в 50 ммоль, не было выявлено нарушения почечной функции на фоне повышения концентрации так называемого соединения А, образующегося при применении натровой извести**



и извести гидроксида бария, нефротоксический порог которого для крыс составляет 180:1 000 000/ч [5]. Как оказалось, образование соединения А не является значимой клинической проблемой. Севофлюрановый наркоз был проведен десяткам миллионов пациентов в США без единого сообщения о нефротоксичности [6]. Избегайте применения сукцинилхолина у пациентов с нейропатией или гиперкалиемией ( $K > 5,5$  мэкв/л). Вместо этого используйте недеполяризующие миорелаксанты, которые не выводятся преимущественно почками.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hysing ES, Chelly JE, Doursout MF, et al.: Comparative effect of halothane, enflurane and isoflurane at equihypotensive doses on cardiac performance and coronary and renal blood flows in chronically instrumented dogs, *Anesthesiology* 76:979–984, 1992.
2. Frink EJ Jr, Malan TP Jr, Isner J, et al.: Renal concentrating function with prolonged sevoflurane or enflurane anesthesia in volunteers, *Anesthesiology* 80:1019–1025, 1994.
3. Nishiyama T, Hirasaki A: Effects of sevoflurane anaesthesia on renal function—duration of administration and area under the curve and rate of decrease of serum inorganic fluoride, *Eur J Anaesthesiol* 12: 477–482, 1995.
4. Conzen PF, Nuscheler M, Melotte A, et al.: Renal function and serum fluoride concentrations in patients with stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane, *Anesth Analg* 81:569–575, 1995.
5. Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI, et al.: Toxicity of compound A in rats: Effect of a 3-hour administration, *Anesthesiology* 80: 556–565, 1994.
6. Bedford RF, Ives HE: The renal safety of sevoflurane, *Anesth Analg* 90:505–508, 2000.

# 83. Анестезия у диализ-зависимых пациентов

Пер-Олаф Джанберг,  
Лоис Л. Бриди

Пациенты, получающие терапию диализом, находятся в нестабильном состоянии гомеостаза и чувствительны даже к незначительным погрешностям или упущению мелочей в их лечении. Значительное число различных осложнений в периоперационном периоде у этих хронических больных может быть результатом гиперкалиемии, гиперволемии или гиповолемии, декомпенсации сердечной деятельности, пневмонии, ателектазов, окклюзии шунта или фистулы, кровотечения и раневой инфекции. Гемодиализ и перитонеальный диализ осуществляют коррекцию некоторых последствий уремии (водно-электролитный дисбаланс, неврологические нарушения или уремическая коагулопатия), но не корректируют другие (ренин-индуцированная гипертензия, анемия и иммунодефицит). Гемодиализ также создает другие проблемы, такие как гиповолемия и усугубление кровоточивости в результате гепаринизации. Назначайте жидкости и электролиты обосновано, так как изменения диуреза и фармакодинамики препаратов приводят к снижению экскреции препаратов и метаболитов (продолжительный эффект), снижению связывания с белками (большая выраженность фармакологических эффектов в результате повышенной концентрации свободного вещества), повышению количества общей воды организма (большой, чем в норме, объем распределения) и потенцированию эффекта мышечных релаксантов (гипокалиемия или гипермагниемия). Наиболее частыми хирургическими манипуляциями у таких пациентов являются создание или ревизия сосудистого или перитонеального доступа, а также обычные хирургические вмешательства.

А. Уточните обычный график диализа пациента и время проведения последней процедуры. Определите волемический статус на основании клинических проявлений, а также сравнения веса пациента перед диализом и после. До тех пор, пока клиническое обследование не выявит других показаний, безопасно вводимый в/в объем жидкости равен половине удаляемого при диализе объема в сочетании с объемом интраоперационных потерь. При необходимости продолжайте медикаментозное лечение сопутствующих заболеваний (гипертензия и сердечные заболевания) и подбирайте препараты для лечения с диабетом таким образом, чтобы поддерживать должный уровень гомеостаза глюкозы. Пациенты, находящиеся на диализе, могут быть инфицированы гепатитом В и С. Используйте универсальные меры предосторожности и помните, что у таких пациентов возможно также нарушение функции печени.

Б. Используйте стандартные мониторы, рекомендованные Американским обществом анестезиологов, при необходимости используйте инвазивный мониторинг.

В. Не используйте меперидин в премедикации из-за возможности продления его эффекта, а также его

метаболического перехода в нормеперидин, который может снижать судорожный порог [1]. Введение одной дозы морфина не вызывает изменений в механизме его действия. Длительное использование приводит к аккумуляции его метаболита 6-глюкоронида, более мощного наркотика, чем сам морфин [1, 2]. Фентанил является препаратом выбора, так как у него нет активных метаболитов, а свободная фракция и перераспределение не изменяются. Недеполяризующие миорелаксанты средней продолжительности действия имеют ряд преимуществ у пациентов с терминальными почечными заболеваниями (ТПЗ), из-за снижения риска развития длительного блока. Фармакокинетика цис-атракуриума, который элиминируется из организма путем деградации Хоффмана, не изменяется при ТПЗ, что делает его препаратом выбора [3].

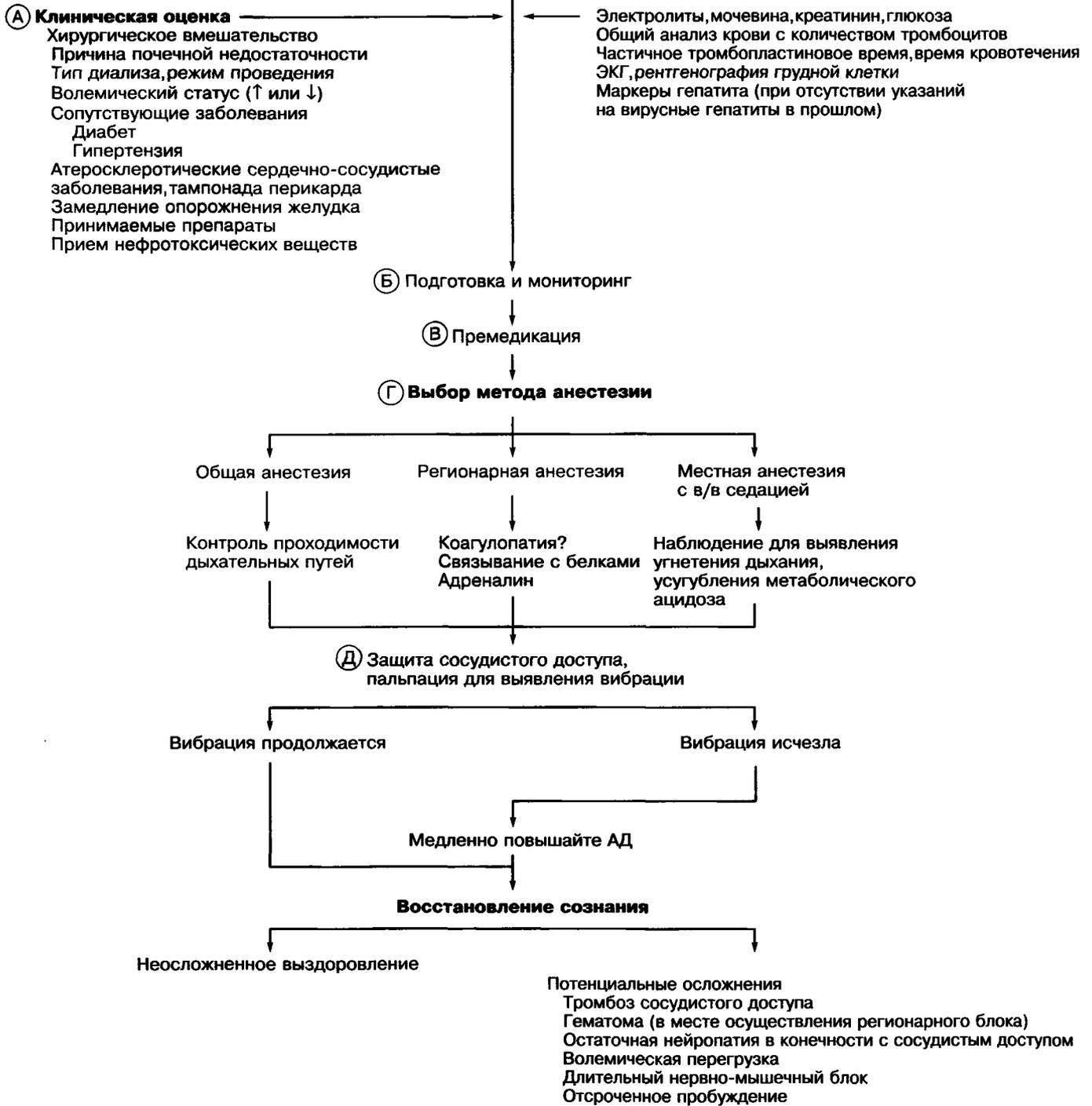
Г. Используйте анестетики, которые преимущественно не экскретируются почками. Если планируется регионарная анестезия, обследуйте пациента для выявления остаточной гепаринизации (частичное тромбoplastное время, международное нормализованное отношение). Сравнение различных анестезиологических методик (местная инфильтрация, блокада плечевого сплетения и общая анестезия) при формировании фистулы на предплечье не выявило каких-либо различий в исходе [4]. Не используйте сукцинилхолин при концентрации калия выше 5,5 мэкв/л.

Д. В периоперационном периоде возможно развитие гиперкоагуляции. Дополнительно к этому происходит адгезия тромбоцитов к трансплантируемому материалу, что повышает вероятность образования тромбов в сосудистом доступе. Укладывайте конечность с сосудистым доступом на мягкий фиксирующий валик таким образом, чтобы была возможность пальпации анастомоза для выявления в нем вибрации. Документируйте ее наличие в наркозной карте. Из-за риска тромбоза конечность с сосудистым доступом не следует использовать во время анестезии для измерения АД.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Chan GLC, Matzke GR: Effects of renal insufficiency on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of opioid analgesics, *Drug Intell Clin Pharm* 21:773–783, 1987.
2. Kureila M, Bennett WM, Chertow GM: Analgesia in patients with ESRD: a review of available evidence, *Am J Kidney Dis* 42: 217–228, 2003.
3. Boyd AH, Eastwood NB, Parker CJ, et al.: Pharmacodynamics of the 1R cis-1'R cis isomer of atracurium (51W89) in health and chronic renal failure, *Br J Anaesth* 74:400–404, 1995.
4. Solomonson MD, Johnson ME, Ilstrup D: Risk factors in patients having surgery to create an arteriovenous fistula, *Anesth Analg* 79:694–700, 1994.

**ДИАЛИЗ-ЗАВИСИМЫЙ ПАЦИЕНТ**



# **ДРУГИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ**

---

84. ВИЧ и синдром приобретенного иммунодефицита

85. Нейрофиброматоз

86. Синдром Марфана

87. Мукополисахаридоз

88. Буллезный эпидермолиз

89. Ревматоидный артрит

90. Анкилозирующий спондилит

91. Онкологический пациент

92. Расстройства принятия пищи

93. Синдром Мюнхаузена

94. Термические повреждения

95. Свидетели Иеговы

96. Аллергические реакции

97. Аллергия на латекс

98. Системная красная волчанка

# 84. ВИЧ и синдром приобретенного иммунодефицита

Малкольм Д. Орт

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) был клинически идентифицирован в 1981 г., хотя анализы сохранившихся образцов плазмы, показали, что некоторые пациенты, умершие в 1969 г., имели антитела к вирусу человеческого Т-лейкоза III типа, теперь именуемому вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Иммунодефицит приводит к тому, что условно патогенные микроорганизмы (например, *Pneumocystis carinii*, *Candida*) становятся возбудителями тяжелых заболеваний. Туберкулез — еще одна проблема ВИЧ-инфицированных пациентов. Саркома Капоши, встречающаяся, как правило, у пожилых, поражает пациентов со СПИДом в возрасте 30–40 лет. Этот синдром развивается на конечных стадиях заболевания; вероятно, здоровые носители без характерной клинической картины представляют наибольшую угрозу инфицирования для работников здравоохранения. Передача вируса происходит при контакте с жидкостными средами инфицированного организма — она возможна при половом контакте, многократном использовании игл для инъекции, а также через кровь и ее компоненты. Риск инфицирования СПИДом при трансфузии в настоящее время составляет 1:1 000 000. Существует одно сообщение о дантисте, который, как оказалось, заразил ВИЧ несколько своих пациентов. Однако он сам являлся пациентом своей клиники, поэтому данный случай укладывается в рамки представлений о передаче вируса от пациента к пациенту. Работники здравоохранения относятся к группе риска заражения от пациентов, имеются сообщения о смертях в результате профессионально приобретенного ВИЧ. К некоторым случаям передачи заболевания могут иметь отношение недостаточное питание и плохие санитарные условия. В настоящее время не существует лечения данного заболевания. Однако, в США количество смертей, связанных с ВИЧ и СПИДом, уменьшается благодаря антиретровирусной терапии, у большинства пациентов заболевание перешло в разряд длительно текущих хронических состояний [1–6].

А. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Уточните все принимаемые препараты; помните о возможных лекарственных взаимодействиях. Считается, что инкубационный период длится 2–5 лет. Существует две разновидности серологических тестов на ВИЧ: иммуноферментный анализ и электрофорезная методика. Наличие антител к ВИЧ указывает на присутствие вируса в организме, но не на наличие заболевания. Латентный период между инфицированием и заболеванием может длиться 11 лет.

Б. Применяйте универсальные рекомендации Центров контроля заболеваний (ЦКЗ), используйте рекомендуемые барьерные методы профилактики при работе со всеми пациентами. Надевайте одну или две пары перчаток при контакте со слизистыми или жидкостными средами организма. Используйте одноразовый

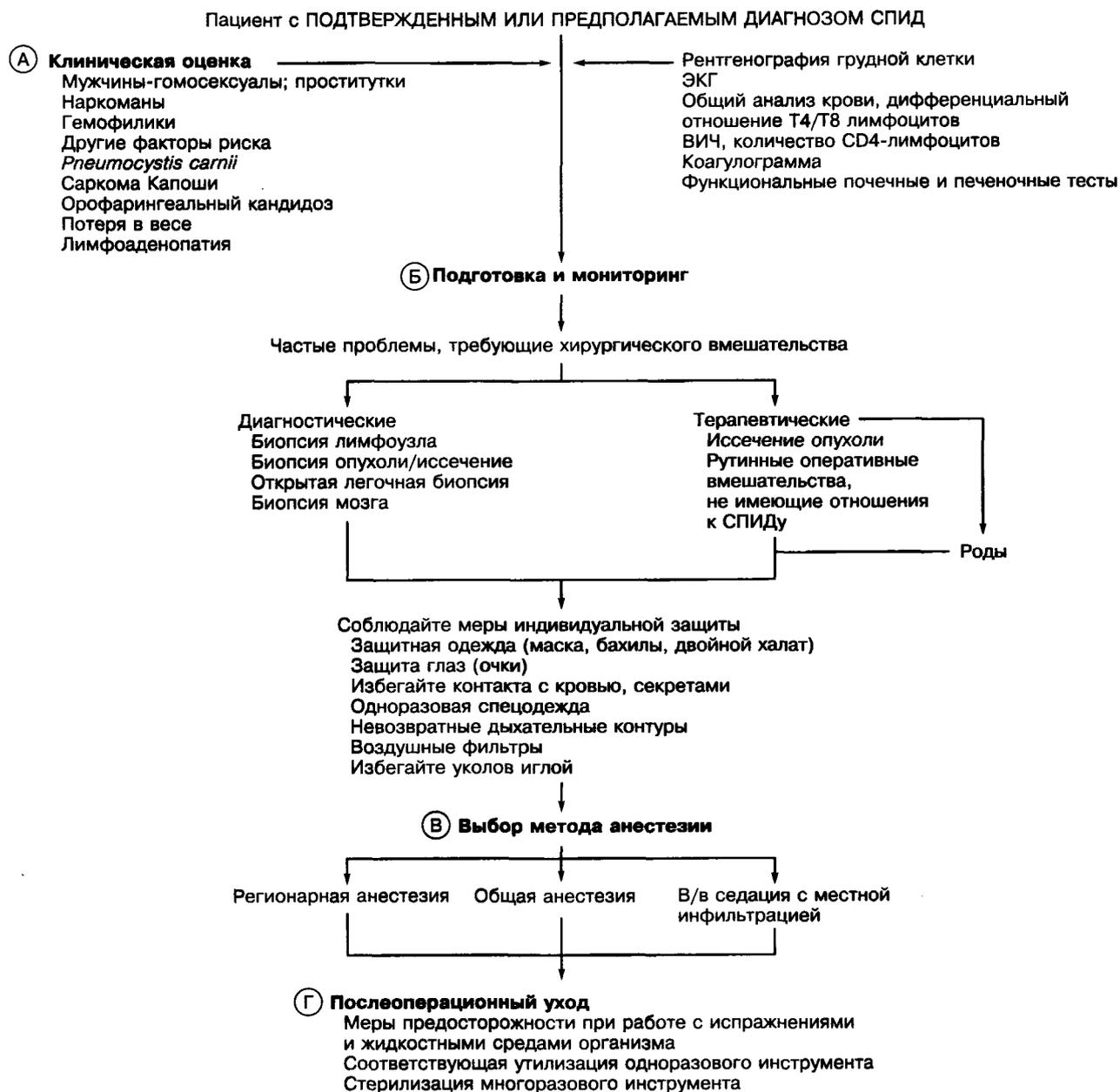
инструментарий, включая дыхательные контуры. Выберите объем мониторинга на основании физикального статуса пациента, требований хирургического вмешательства и анестезиологической методики. Помните, что пациенты со СПИДом имеют иммунодефицит; устанавливайте датчики для инвазивного мониторинга в условиях стерильности. Избегайте уколов использованными иглами, утилизируйте их без снятия колпачков.

В. Выбирайте метод анестезии с учетом планируемой процедуры и предпочтений пациента. Следуйте рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями, передающимися через кровь. Беременным медработницам, возможно, не следует работать непосредственно с инфицированными пациентами из-за потенциальных тератогенных эффектов вирусов (например, цитомегаловируса), которые обычно поражают пациентов больных СПИДом. Надевайте перчатки, особенно при интубации и установке в/в катетера. Обсуждается вопрос о необходимости рутинного применения защитных очков, хотя возможно инфицирование и другими вирусами через попадание капелек биологических жидкостей на конъюнктиву. Разумной мерой является использование защитных очков хирургами, анестезиологической бригадой и другим персоналом, находящимся около открытой раны. Обращайтесь с образцами крови, взятыми во время операции (например, определения газового состава крови), как с потенциально инфицированными.

Г. В период выздоровления при работе с кровью и биологическими жидкостями пациента используйте универсальные меры предосторожности ЦКЗ. Мойте руки мылом и водой до и после контакта с пациентом с подтвержденным или предполагаемым диагнозом СПИДа. Обрабатывайте дыхательную аппаратуру и многоцветное анестезиологическое оборудование разбавленным раствором гипохлорита натрия (отбеливатель, 1:80 с водой). Стерилизуйте оптический инструментарий этиленоксидом или глутаральдегидом. Маркируйте и сжигайте одноразовые расходные материалы. Как можно быстрее сообщайте об уколах иглой в службу охраны здоровья работающих для решения вопроса о проведении антиретровирусной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Hughes SC: HIV and anesthesia, *Anesthesiology Clin North Am* 22:379–404, 2004.
2. Centers for Disease Control: Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other blood-borne pathogens in health-care settings, *MMWR* 37:377, 1988, available at: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000039.htm>.
3. Cordero AS, Bonner JT, Brynes RK: AIDS and the anaesthetist, *Can Anaesth Soc J* 32:45–48, 1985.



4. Kelen GD, DiGiovanna T, Bisson L, et al.: Human immunodeficiency virus infection in emergency department patients: Epidemiology, clinical presentations, and risk to health care workers: the Johns Hopkins experience, *JAMA* 262:516–522, 1989.

5. Evron S, Glezerman M, Harow E, et al.: Human immunodeficiency virus: anesthetic and obstetric considerations, *Anesth Analg* 98 (2): 503–511, 2004.

6. Avidan MS, Jones N, Pozniak AL: The implications of HIV for the anaesthetist and the intensivist, *Anaesthesia* 55 (4):344–354, 2000.

# 85. Нейрофиброматоз

Селия И. Кайе,  
Тод Б. Слоан

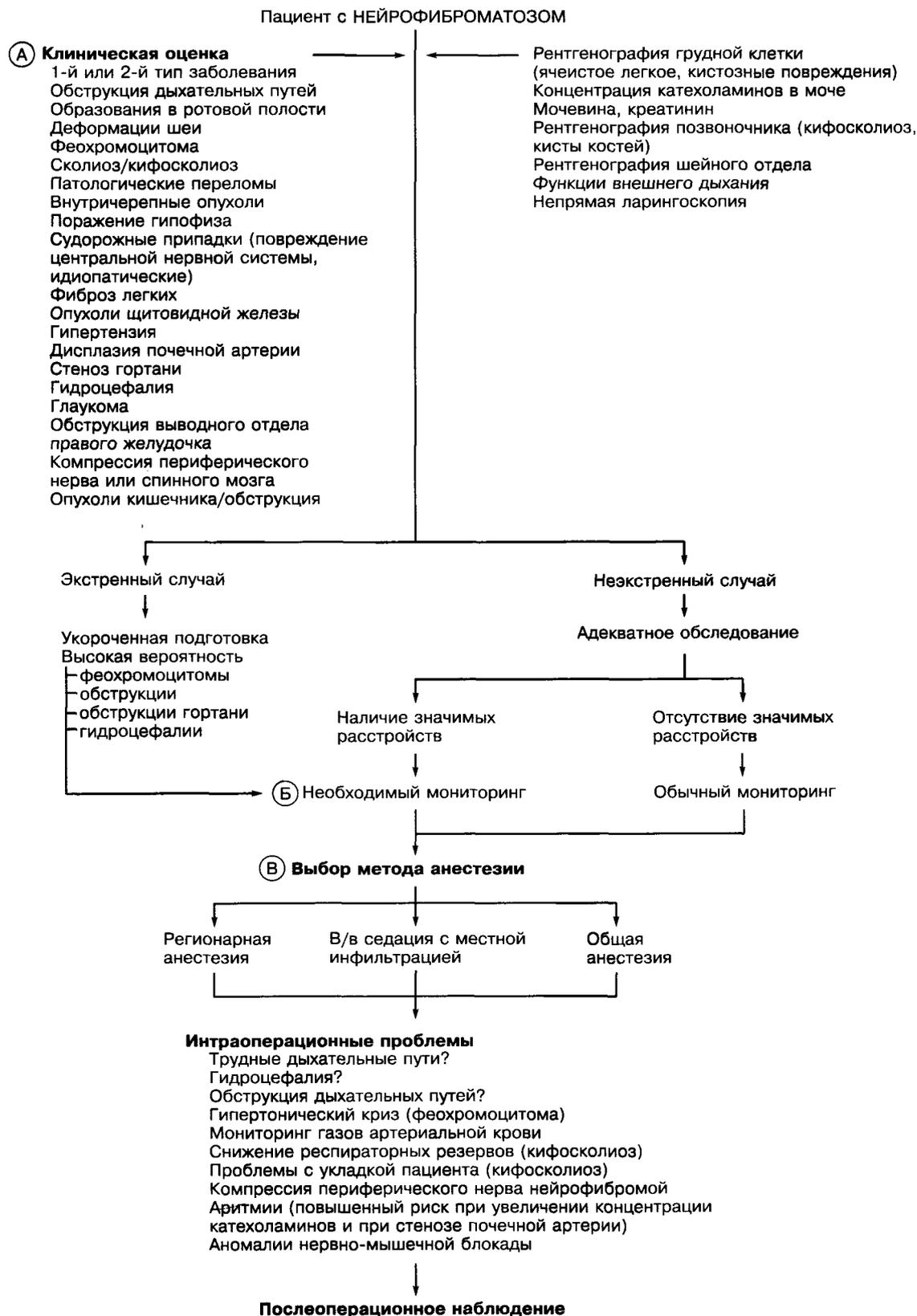
Среди всех форм нейрофиброматоза (НФ) наиболее детально описаны болезнь Реклингхаузена (НФ 1-го типа) и НФ 2-го типа. НФ 1-го типа — это нейро-кожный синдром, наследуемый по аутосомно-доминантному типу, встречающийся с частотой 1:3000 (50% составляют новые мутации). Для подтверждения клинического диагноза НФ 1-го типа у пациента должны иметься как минимум два из следующих признаков: шесть пигментных пятен типа «кофе с молоком» на коже, две нейрофибромы или одна плексиформная нейрофиброма, веснушки в подмышечной или паховой области, опухоль по ходу зрительного нерва, два или более узелка Лиша (гамартомы радужки), характерные поражения костей, такие как истончение коркового слоя трубчатых костей с псевдоартрозом или без него, первая степень родства с лицами, у которых имеются критерии НФ 1-го типа [1]. Клинические проявления варьируют по тяжести и обычно прогрессируют со временем, однако данные критерии выявляются у более чем 90% детей с НФ 1-го типа в возрасте до 6 лет [2]. Наличие нейрофибром при рождении нетипично, их пролиферация происходит в юношеском возрасте. Среди пациентов с НФ 1-го типа 50% имеют неврологические проявления в результате компрессии нерва или спинного мозга, и у одной трети эти симптомы носят изнуряющий характер [3]. У пациентов с НФ 1-го типа изредка встречаются феохромоцитома, менингиома, глиома, дисплазия почечной артерии с гипертензией и гипогликемия, у 10% имеется диффузный интерстициальный фиброз легких. Используя тест на укороченный белок (англ. *protein truncation test* — РТТ), НФ 1-го типа можно подтвердить в двух третях семейных и спорадических случаев [4]. В некоторых случаях семейного заболевания возможна постановка диагноза до появления симптомов путем анализа сцепления признака либо непосредственным выявлением генной мутации.

НФ 2-го типа является редким заболеванием, встречающимся с частотой приблизительно 1:40 000; оно вызвано мутацией гена NF2 в хромосоме 22q12. У таких пациентов имеются билатеральные шваномы вестибулярных нервов, также возможны менингиомы, шваномы дорсальных корешков спинного мозга или глиомы. Пигментные пятна, кожные нейрофибромы и многие другие проявления, характерные для НФ 1-го типа, при НФ 2-го типа встречаются редко.

А. В предоперационном периоде выявляйте проблемы, обусловленные локализацией фибром или ассоциированными расстройствами [5, 6]. Обследуйте пациента для выявления кифосколиоза, дисплазии почечных артерий с гипертензией, костных кист, пульсирующего экзофтальма, саркоматозных изменений, компрессии спинномозговых корешков, стеноза гортани, гидроцефалии, диффузного интерстициального фиброза легких, эпилепсии, глухоты и глаукомы (все описываемые осложнения НФ 1-го типа). До 5% пациентов с НФ 1-го типа имеют поражения в ротовой

полости (язык или гортань) или поражения шеи, приводящие к трудностям при интубации или поддержании проходимости дыхательных путей. При диспноэ или дисфонии перед операцией выполните непрямую ларингоскопию. Наиболее опасные нераспознанные состояния — феохромоцитома, обструкция выходного отдела правого желудочка, гидроцефалия (стеноз водопровода) и обструкция гортани [6]. Сколиоз является наиболее частым костным проявлением НФ 1-го типа; до 60% пациентов имеют аномалии позвоночника. Деформации позвоночника, развивающиеся в результате поднадкостничных фибром, переломов и формирования костных кист, могут стать причиной структурных деформаций, компрессии спинного мозга или параличей. Аномалии шейного отдела позвоночника (тугоподвижность шеи или ограничение объема движений) обычны и все чаще встречаются и сочетаются с выраженным искривлением позвоночника (укорочение длины, кифоз грудного или поясничного отдела, превышающий 65 градусов). Такие пациенты имеют склонность к повреждениям шейного отдела позвоночника при манипуляциях; проведите рентгенологическое исследование шеи перед операцией. При наличии клинических показаний проведите оценку функции внешнего дыхания. Гипертензия, ассоциированная с НФ 1-го типа (6% пациентов), как правило, вызвана стенозом почечной артерии или коарктацией аорты у детей и феохромоцитомой у взрослых (1–13%). Внутричерепные опухоли возникают у 5–50% пациентов и являются наиболее распространенной проблемой, связанной с заболеванием. Выявляйте внутричерепную патологию и другие ассоциированные нарушения, вызывающие снижение комплайенса внутричерепного пространства до операции. Обследуйте пациента на предмет эндокринных расстройств: гипофизарные или гипоталамические опухоли, гиперпаратиреоз. Опухоли кишечника часто встречаются при НФ 1-го типа, особенно в двенадцатиперстной кишке или ампуле Фатерова соска. Малигнизация нейрофибром встречается в 2–16% случаев НФ 1-го типа.

Б. Пациенты могут направляться на оперативные вмешательства по поводу декомпрессии нерва, для удаления феохромоцитомы, устранения стеноза почечной артерии, обструктивной уропатии или патологических переломов, вдобавок к этому возможны вмешательства по поводу состояний, не имеющих отношение к НФ. Выберите необходимый объем мониторинга с учетом тяжести заболевания и обширности планируемого хирургического вмешательства. Помните, что недиагностированная феохромоцитома может проявиться во время вмешательства, поэтому будьте подготовлены к купированию гипертонического криза в предоперационном периоде.



В. Выбор анестезиологической методики должен в целом осуществляться с учетом планируемого оперативного вмешательства, проявлений заболевания и пожеланий пациента. Успешно применяется спинальная анестезия [7], но деформация позвоночника у некоторых пациентов может привести к затруднениям при выполнении спинального или эпидурального блока. Нейрофибромы могут создавать трудности в осуществлении блокады нерва. Успешно применялись различные общие анестетики. Возможно удлинение времени действия сукцинилхолина, D-тубокурарина и панкурония; осуществляйте мониторинг нервно-мышечной блокады. Имеются сообщения, как о гиперчувствительности, так и о резистентности к сукцинилхолину [8], возможно развитие гиперкалиемия при наличии денервации мышц. При поражении гортани будьте готовы к трудностям вентиляции пациента лицевой маской и к сложной интубации с возможным наложением трахеотомии. Сообщалось об интраоперационных аритмиях у пациентов со стенозом почечных артерий. Это может быть результатом активации ренин-ангиотензивной системы, симпатических эффектов ангиотензина или

катехоламинов, вырабатываемых мозговым веществом надпочечников (феохромочитома).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Neurofibromatosis. Conference statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference, *Arch Neurol* 45:575–578, 1988.
2. Listernick R, Charrow J: Neurofibromatosis type 1 in childhood *J Pediatr* 116:845–53, 1990.
3. Weinberg GL, editor: Genetics in anesthesiology: Syndromes and science, Boston, 1996, Butterworth-Heinemann.
4. Heim RA, Kam-Morgan LN, Binnie CG, et al.: Distribution of 13 truncating mutations in the neurofibromatosis 1 gene, *Hum Mol Genet* 4:975–81, 1995.
5. Delgado JM, de la Matta Martin MM: Anaesthetic implications of von Recklinghausen's neurofibromatosis, *Paediatr Anaesth* 12:374–379, 2002.
6. Hirsch NP, Murphy A, Radcliffe JJ: Neurofibromatosis: clinical presentations and anaesthetic implications, *Br J Anaesth* 86: 555–564, 2001.
7. Chang-Lo M: Laryngeal involvement in von Recklinghausen's disease: A case report and review of the literature. *Laryngoscope*. 87:435–42, 1977.
8. Fisher MM: Anaesthetic difficulties in neurofibromatosis. *Anaesthesia* 30:648–50, 1975.

## 86. Синдром Марфана

Селия И. Кайе,  
Тод Б. Слоан

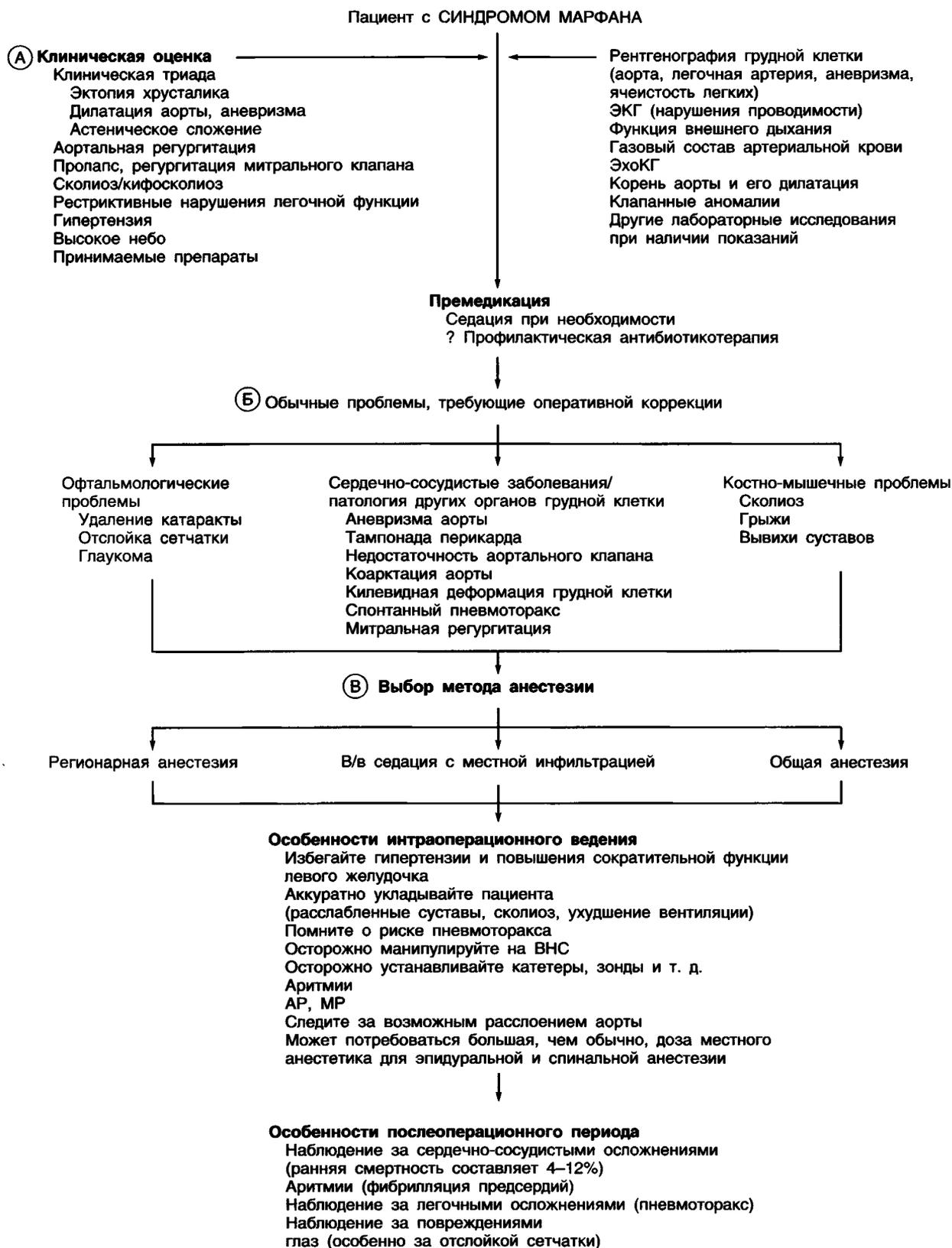
Синдром Марфана (СМ) — врожденная патология соединительной ткани (аутосомно-доминантный тип наследования с высоким уровнем пенетрации), вызванная мутацией гена, кодирующего синтез фибриллина-1, локализованного в 15-й хромосоме. Наиболее характерные проявления СМ — удлинение длинных трубчатых костей (размах рук превышает рост). Другие аномалии включают арахнодактилию, избыточную подвижность суставов, сниженный мышечный тонус, дистрофию подкожно-жировой клетчатки, высокий свод неба, килевидную или ладьевидную деформацию грудной клетки, плоскостопие. Среди таких пациентов широко распространен сколиоз (40–70%), приблизительно у 10% — тяжелой степени, что приводит к легочной дисфункции. Офтальмологические проявления включают вывих хрусталика (как правило, вверх), миопию и отслойку сетчатки. Сердечно-сосудистые осложнения (> 95% взрослых) включают поражение аорты (отек и фрагментация эластических волокон), приводящие к ее расслоению и острой сердечно-сосудистой недостаточности, пролапс митрального клапана (ПМК) и митральную регургитацию (МР), аортальную регургитацию (АР), аневризму аорты и дилатацию легочной артерии. Средняя продолжительность жизни пациентов с СМ в 1972 г. составляла  $32 \pm 16$  лет, но уже к 1993 г. увеличилась до  $41 \pm 18$ , в основном благодаря более высокой выживаемости после кардиохирургических операций и ранним профилактическим хирургическим вмешательствам. Более 95% смертей — из-за сердечно-сосудистых осложнений. Показана большая эффективность применения  $\beta$ -адренергической блокады для отсрочки и предупреждения тяжелых повреждений аорты [1–5].

A. Выявляйте сердечно-сосудистые нарушения до операции, особенно у детей, так как в этой возрастной группе проявления заболевания могут быть едва различимыми (или менее выраженными), но при этом у них самая высокая периоперационная смертность. Ищите АР, ПМК, МР и расслоение или дилатацию аорты. Хотя МР является наиболее частой клапанной патологией, АР протекает наиболее тяжело. Более 60% пациентов имеют аускультативную картину клапанной регургитации или систолический шелчок; однако пролапс задней створки митрального клапана при ЭхоКГ выявляется у 80%. Из-за высокой распространенности клапанной патологии назначайте профилактическую антибиотикотерапию всем пациентам. ЭхоКГ или МРТ позволяют выявить расширение корня аорты — первый признак расслоения восходящего отдела аорты. Рентгенография грудной клетки значительно менее чувствительна, тени сосудов на ней могут выглядеть нормально даже при выраженном поражении. Наиболее распространен II тип расширения восходящей аорты; при нем разрыв аорты часто приводит к смерти. До операции проводите

коррекцию гипертензии. Коронарная недостаточность (медиальный некроз коронарных артерий вызывает прогрессирующее сужение их просвета) влияет на кровоснабжение синоатриального и АВ-узла, что приводит к нарушениям проводимости и ритма. ЭКГ может выявить увеличение левого предсердия, перегрузку ЛЖ, блокады ножек пучка Гиса и отклонение оси сердца в результате воронкообразной деформации грудной клетки. Патология стенок грудной клетки (сколиоз, кифосколиоз, воронкообразная деформация) обычно выявляется при рентгенологическом исследовании и может быть причиной ухудшения легочной функции со снижением форсированной жизненной емкости (ФЖЕ) до 52% от нормы и уменьшением отношения объема форсированного выдоха в первую секунду и ФЖЕ (до 83% от нормы). Снижение эластических свойств легких приводит к раннему закрытию просвета ДП, образованию эмфизематозных бронхогенных кист, ячеистого легкого и формированию тенденции к спонтанному пневмотораксу.

B. У таких больных часто проводятся офтальмологические манипуляции (экстракция катаракты, устранение отслойки сетчатки и глаукомы), оперативная коррекция дефектов костно-мышечной системы (грыжи, сколиоз, вывихи суставов или килевидная деформация грудной клетки) и кардиохирургические вмешательства (коррекция аневризмы аорты, протезирование аортального клапана, ликвидация спонтанного пневмоторакса или тампонады перикарда).

B. Наибольшее беспокойство интраоперационно доставляет коррекция сердечно-сосудистых нарушений. Помните об особенностях анестезии у больных с АР и МР. Интраоперационные аритмии встречаются нередко. Будьте бдительны в отношении потенциального расслоения и дилатации аорты. Предпримите меры по лечению гипертензии, снижению сократимости ЛЖ, уменьшению амплитуды пульсовой волны и предупреждению внезапных усилений сократимости. Для достижения этих целей оцените возможность применения  $\beta$ -блокаторов или ингаляционных агентов, вызывающих депрессию сердечной деятельности. Во время беременности дилатация аорты значительно повышает риск разрыва аорты [6]. Чрезмерная подвижность в височно-нижнечелюстном суставе (ВНС) делает этих пациентов угрожаемыми по повреждению или вывиху ВНС при интубации, хотя сообщений о таких осложнениях не имеется. Аккуратно и бережно укладывайте пациента на операционном столе; вентиляция пациента интраоперационно может быть затруднена (сколиоз или чрезмерная подвижность/вывихи суставов). Из-за частой встречаемости спонтанного пневмоторакса осторожно применяйте вентиляционные режимы с положительным давлением. Воронкообразная деформация грудной клет-



ки может создавать трудности для канюляции при осуществлении экстракорпорального кровообращения либо вызывать компрессию сердца при закрытии грудины. Проведение спинальной и эпидуральной анестезии может оказаться технически сложным в зависимости от выраженности сколиоза. Ввиду большей длины и диаметра позвоночного столба возможно увеличение объема спинномозговой жидкости, что делает необходимым применение больших, чем обычно, доз местных анестетиков [7]. Имеются сообщения об обструкции ДП и трудной интубации, что, возможно, обусловлено структурными изменениями, такими как расщелина твердого неба [8].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. De Paere A, Devereux RB, Dietz HC, et al.: Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome, *Am J Med Genet* 62:417–426, 1996.
2. Coselli JS, LeMaire SA, Buket S: Marfan syndrome: The variability and outcome of operative management, *J Vase Surg* 21:432–443, 1995.
3. Silverman DI, Burton KJ, Gray J, et al.: Life expectancy in the Marfan Syndrome, *Am J Cardiol* 75:157–160, 1995.
4. Zehr KJ, Orszulak TA, MuUany CJ, et al.: Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30-year experience, *Circulation* 110 (11): 1364–1367, 2004.
5. Rossi-Foulkes R, Roman MJ, Rosen SE, et al.: Phenotypic features and impact of beta blocker or calcium antagonist therapy on aortic lumen size in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 83: 1364–1368, 1999.
6. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, et al.: Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 123:117–122, 1995.
7. Wells DG, Podolakin W: Anaesthesia and Marfan's syndrome: case report. *Can J Anaesth* 34:311–314, 1987.
8. Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, et al.: Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications. *Anesth Analg* 91:837–855, 2000.

## 87. Мукополисахаридоз

Селия И. Кайе,  
Тод Б. Слоан

Мукополисахаридозы (МПС) [1] — группы врожденных заболеваний (преимущественно с аутосомно-рецессивным путем наследования), вызванных дефицитом ферментов, приводящим к накоплению сложных углеводов, называемых мукополисахаридами или гликозаминогликанами. Каждое заболевание определяется дефектом специфического фермента (табл. 87–1); тяжесть проявлений варьирует от случая к случаю и даже у пациентов с дефицитом одного и того же фермента. Места накопления — печень, селезенка и кости. Возможны нарушения слуха, зрения, сердечной функции и интеллекта. Синдром Гурлера — классическая форма заболевания с наиболее тяжелыми проявлениями.

А. Пациенты с болезнью Гурлера выглядят нормально при рождении, но к 6–24 месяцам у них развиваются грубость черт лица, гепатоспленомегалия, деформации скелета и задержка развития. Пациенты с болезнью Гурлера, МПС II (средней тяжести), IV и VII типа могут иметь нормальный интеллект и продолжительность жизни. После того как стали доступны новейшие виды терапии для некоторых из этих расстройств (рекомбинантная ферментная терапия [2], трансплантация стволовых гемопоэтических клеток [3]), физические и интеллектуальные изменения стали менее выраженными, а продолжительность жизни более длительной. Пациенты с I, II, IV и VI типами заболевания относятся к группе высочайшего риска интраоперационной смертности (общая смертность 20%). Перед операцией нередко выявляются гипертензия (легочная и системная) и печеночная дисфункция, развивающаяся вторично, в результате накопления мукополисахаридов в печени либо правожелудочковой недостаточности. Ментальный статус может быть нарушен; оцените способность пациента к сотрудничеству.

Б. Оцените проходимость дыхательных путей (наиболее частая интраоперационная проблема). Синдром Гурлера был описан как *серьезнейшая проблема обеспечения проходимости дыхательной путей при проведении анестезии у детей* [4] из-за инфильтрации мягких тканей мукополисахаридами, микрогнатии, сниженной подвижности височно-нижнечелюстного сустава, смещения гортани вперед и вверх, сужения носоглотки и выработки обильного вязкого секрета. Возможны также нарушения функции нижних дыхательных путей в результате трахеомалиции. Рентгенограмма позвоночника может оказаться полезной при оценке состояния дыхательных путей, а также необходима для исключения нестабильности зубовидного отростка в атланта-аксиллярном сочленении (наблюдается при МПС IV, VI типов редко при болезни Гурлера), что требует стабилизации шеи во время интубации.

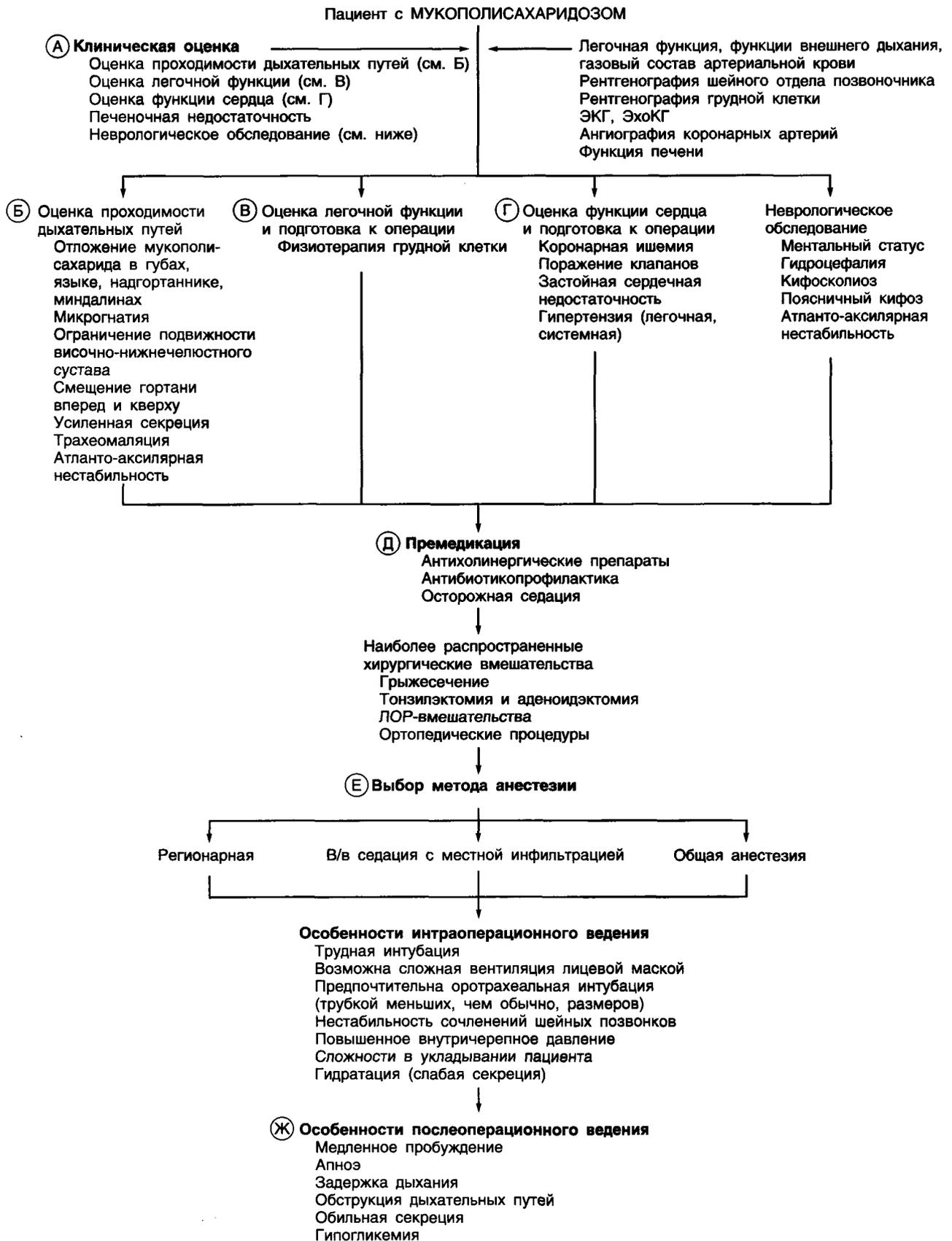
В. Оцените функцию легких (рентгенограмма грудной клетки, функция внешнего дыхания, газовый

состав). Легочная недостаточность наиболее распространена среди причин периоперационной смерти. Форсированная жизненная емкость, функциональная остаточная емкость, общая емкость легких и скорость потоков снижаются в результате поражения трахеи, рестриктивных заболеваний (килевидная или ладьевидная деформация грудной клетки, кифосколиоз) и собственно заболеваний легких (в результате гипоплазии легких, диффузных интерстициальных дефектов, микроателектазов, рецидивирующих инфекций дыхательных путей и аспирации). Интенсивная физиотерапия перед операцией служит важным фактором улучшения функции дыхательной системы.

Г. Оптимизируйте функцию сердечно-сосудистой системы до операции (препараты дигиталиса, диуретики). Сердечная недостаточность — вторая по распространенности причина смерти (уплотнение створок клапанов и укорочение хорд, аномалии миокарда и эндокарда, жировые пятна и фиброзные бляшки в аорте и крупных системных артериях). Ишемия может также возникать из-за сужения коронарных сосудов в результате отложения мукополисахаридов. Для достоверного определения степени выраженности сердечной недостаточности и дисфункции клапанов может потребоваться ЭКГ, ЭхоКГ и ангиография коронарных артерий.

Д. Включите в премедикацию антихолинергические препараты (для снижения чрезмерной секреции), а при наличии клапанных дефектов с профилактической целью назначьте антибиотики. Будьте осторожны при проведении седации; имеются сообщения о резистентности к эффектам анестетиков, так же как и о чрезмерной респираторной депрессии (будьте осторожны с пациентами, имеющими выраженную респираторную дисфункцию).

Е. Ввиду частой встречаемости нарушений проходимости дыхательных путей и легочных проблем у таких больных следует рассматривать возможность проведения регионарных методов обезболивания. Успешно проводились общая анестезия с применением ингаляционной индукции и поддержанием спонтанного дыхания или в/в индукция с быстрым обеспечением проходимости дыхательных путей. Интубация может оказаться сложной у 50% пациентов; подумайте о проведении интубации пациента в сознании с применением фиброоптических технологий. Поддержание вентиляции с помощью лицевой маски может оказаться сложным, а применение ларингеальной маски также может быть неэффективным. При наличии трахеомалиции для обеспечения проходимости трахеи может понадобиться разгибание шеи. Из-за увеличения аденоидов, миндалин и ранимости слизистой носа в большинстве



## Мукополисахаридозы

| Тип  | Название                       | Вовлечение органов и проявления   |
|------|--------------------------------|---|
| I-H  | Синдром Гурлера                | Сердце, печень, селезенка, кости, роговица, задержка умственного развития, открытая гидроцефалия, смерть в детстве          |
| I-S  | Болезнь Шейе                   | Аортальный клапан, роговица, сетчатка, тугоподвижность суставов   |
| I-HS | Болезнь Гурлера–Шейе           | Промежуточный между I-H и I-S, нормальный интеллект   |
| II   | Синдром Лантера (тяжелый)      | Сходен с I-H, без помутнения роговицы   |
| II   | Синдром Лантера (умеренный)    | Замедленное прогрессирование заболевания, нормальный интеллект  |
| III  | Синдром Санфилиппо А, В, С и D | Тяжелое отставание в развитии, умеренные соматические проявления  |
| IV   | Болезнь Моркио А, В            | Спондилоэпифизиальная дисплазия, дисплазия зубовидного отростка, аортальный клапан, роговица, глухота, нормальный интеллект |
| VI   | Болезнь Марото–Лами            | Кости, суставы, роговица, печень, сердце, шейная миелопатия, нормальный интеллект   |
| VII  | Синдром Слая                   | Печень, кости, роговица, снижение интеллекта  |
| IX   |                                | Периартикулярные отложения, нормальная подвижность суставов, нормальный интеллект.  |

случаев предпочтение отдается оротрахеальной интубации. Вследствие сужения просвета гортанных и трахеобронхиальных хрящей могут потребоваться меньшие, чем обычно, по диаметру эндотрахеальные трубки [5, 6]. Имеются сообщения о проведении экстренной трахеостомии, также технически трудной.

Ж. Пробуждение после анестезии часто бывает замедленным и осложняется эпизодами апноэ, бронхоспазма, цианоза и остановкой дыхания [4]. Обильная секреция ротовой полости, ригидность грудной клетки и изменения сердечно-легочной функции могут внести свой вклад в развитие послеоперационных осложнений. Имеются сообщения о возникновении послеоперационной гипогликемии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Neufeld E, Muenzer J: The mucopolysaccharidoses. In: Scriver C. et al., editors: *The metabolic and molecular basis of inherited disease*, New York, 2001, McGraw-Hill.
2. Muenzer J, Lamsa JC, Garcia A, et al.: Enzyme replacement therapy in mucopolysaccharidosis type II (Hunter syndrome): a preliminary report, *Acta Paediatr Suppl* 439:98–99, 2002.
3. Krivit W: Stem cell bone marrow transplantation in patients with metabolic storage diseases, *Adv Pediatr* 49:359–378, 2002.
4. Sjogren P, Pedersen T, Steinmetz H: Mucopolysaccharidoses and anaesthetic risks, *Acta Anaesthesiol Scand* 31:214–218. 1987.
5. Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, et al.: Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications, *Anesth Analg* 91:837–855, 2000.
6. Ard JK, Bekker A, Frempong-Boadu AK: Anesthesia for an adult with mucopolysaccharidosis I, *J Clin Anesth* 17:624–6. 2005.

## 88. Буллезный эпидермолиз

Фред Дж. Шпильман,  
Дэвид С. Майер

Буллезный эпидермолиз впервые описанный в 1879 г. представляет собой группу редких, генетически обусловленных заболеваний, характеризующихся формированием булл на коже и слизистых оболочках с последующим образованием рубцов после приложения деформации сдвига к поврежденным участкам кожи (табл. 88–1). Буллезный эпидермолиз в основном поражает многослойный плоский ороговевающий эпителий кожи. Тяжесть заболевания в большей мере определяется распространенностью буллезных повреждений и последующих осложнений, чем образованием рубцов [1].

А. Поддерживайте тесный контакт между анестезиологической бригадой, медработниками, осуществляющими первичный уход, и хирургами. Тщательно оцените состояние каждого пациента; у пациентов с буллезным эпидермолизом нередко возникают ассоциированные заболевания (табл. 88–2). Пациенты страдают от язв ротовой полости и пищевода, что приводит к нарушениям питания, электролитного баланса, к анемии и возникновению вторичных инфекций. Образование рубцов при заживлении повреждений может привести к фиксации языка, микростомии и стриктурам пищевода, что повышает риск аспирации. Часто развиваются сгибательные контрактуры, которые поражают лучезапястные, локтевые, коленные суставы и стопы [2]. Обычно такие пациенты постоянно получают антибиотики. Фенитоин и стероиды могут уменьшать образование булл; оцените необходимость терапии «стресс-дозами» у больных, получающих хроническую терапию стероидами.

Таблица 88–1

### Типы буллезного эпидермолиза

#### Простой буллезный эпидермолиз

Как правило, аутосомно-доминантный тип наследования  
Доброкачественное течение, нормальное развитие,  
отсутствие поражений слизистых оболочек, иногда  
позднее начало

#### Дистрофический буллезный эпидермолиз (гипердиспластический, полидиспластический)

Вовлечение кожи и слизистых оболочек  
Выраженное образование рубцов, сращение пальцев  
Продолжительность жизни более 20 лет — редкое явление

#### Пограничный буллезный эпидермолиз

Аутосомно-рецессивный тип наследования  
Смерть обычно наступает в детском возрасте  
Смерть от сепсиса

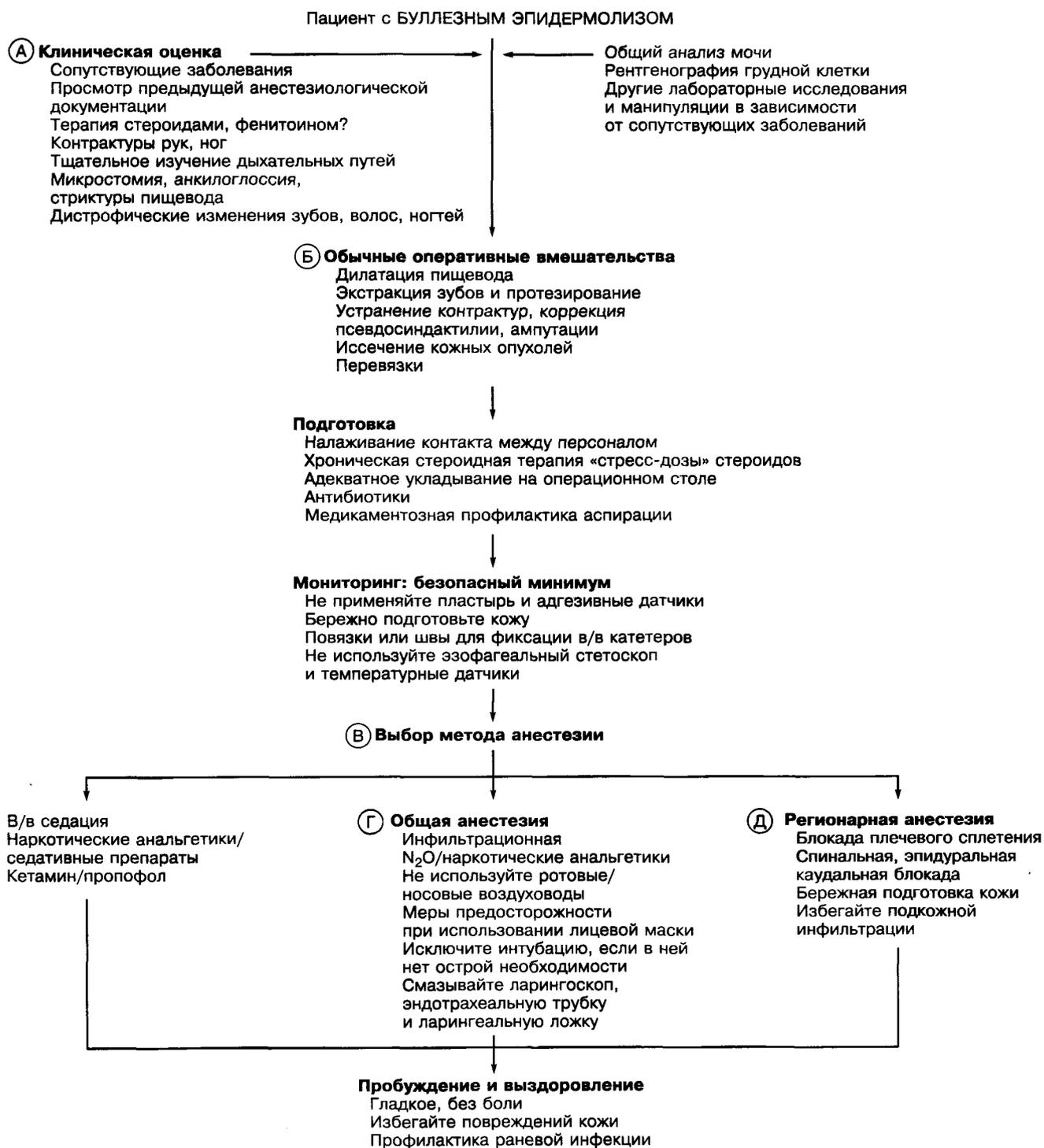
Таблица 88–2

### Сопутствующие проблемы при буллезном эпидермолизе

Хронические инфекции  
Гиперкоагуляция  
Гипоальбуминемия  
Амилоидоз  
Множественная миелома  
Сахарный диабет  
Электролитные расстройства  
Нарушения питания  
Хроническая боль  
Дилатационная кардиомиопатия  
Почечная дисфункция

Обследуйте пациентов с дистрофическим буллезным эпидермолизом в поисках дилатационной кардиомиопатии. Пациентам с симптомами сердечно-сосудистых заболеваний перед хирургическим вмешательством проведите ЭхоКГ. Достоверно неизвестно, но предполагается, что высокая концентрация карнитина служит фактором риска развития сердечной дисфункции [3].

- Б. У пациентов с буллезным эпидермолизом может встречаться любая хирургическая патология, но показаниями к вмешательству часто служат осложнения заболевания. Наиболее частыми оперативными вмешательствами являются иссечение кожных опухолей, перевязки, установка или ревизия гастростомы, дилатация пищевода, экстракции зубов и их протезирование, хирургические вмешательства на кистях [4].
- В. Пациенты с буллезным эпидермолизом нередко застенчивы и тревожны; установите хороший контакт с каждым из таких пациентов. Осуществляйте специальный уход для предупреждения травм кожи и слизистых оболочек; даже прикосновение к коже может быть болезненным. Позвольте пациенту самому перемещаться на операционный стол и с него. С профилактической целью нанесите гидрокортизоновый крем на участки, где наиболее вероятно возникновение повреждений и трения. Оберните все части ободования, которые соприкасаются с кожей больно-го, хлопчатобумажной тканью. Устраните складки



на операционном белье. Не применяйте пластырь и другие клеящиеся приспособления (используйте неадгезивные датчики ЭКГ и пульсоксиметра).

Не проводите внутреннего измерения температуры, не используйте эзофагеальных стетоскопов, не осуществляйте манипуляций на верхних дыхательных путях до тех пор, пока не возникнет крайняя необходимость. Фиксируйте венозные и артериальные катетеры марлевыми повязками или наложением швов. Осуществляйте защиту кожи от манжет тонометра посредством обертывания ее хлопчатобумажной тканью. Сведите к минимуму потери тепла через поврежденные кожные покровы путем инфузии согретых растворов, повышения температуры в операционной и использованием согревающих одеял.

- Г. Не существует метода анестезии, имеющего преимущества над всеми остальными; однако мониторируемая седация (англ. *monitored anesthesia care*) подходит для многих небольших периферических вмешательств. Кетамин обеспечивает быстрое начало анестезии и сохранение фарингеальных и ларингеальных рефлексов. Потенциальный недостаток данной методики — повышение мышечного тонуса, недостаточная анальгезия при висцеральной стимуляции и послеоперационная дисфория [5]. Осуществить венозный доступ неизменно сложно, поэтому часто применяется индукция ингаляционными анестетиками. Фасцикуляции, вызванные введением сукцинилхолина, крайне нежелательны у пациентов с дистрофическими изменениями мышц, так как приводят к травмам и гиперкалиемии [6]. Отказ от использования тиопентала из-за связи буллезного эпидермолиза с порфирией необоснован ввиду отсутствия опубликованных подтверждений. Гипоальбуминемия и снижение связывания с белками крови может потребовать уменьшения доз препаратов, связывающихся с белками, таких как мышечные релаксанты.
- Д. Серьезную проблему может представлять обеспечение проходимости дыхательных путей. У пациентов

возможны микростомия, отсутствие зубов, стеноз пищевода и изменения в анатомии глотки и гортани. Контрактуры в ряде случаев ограничивают сгибание шеи и запрокидывание головы. Подвижность языка в некоторых случаях ограничена из-за спаек с дном ротовой полости. Выбор между интубацией и масочной анестезией основывается на ряде факторов, таких как предполагаемая продолжительность оперативного вмешательства и давление, которое необходимо приложить, чтобы добиться плотной подгонки маски. Если требуется плотное прижатие маски, смажьте ее специальным гелем для защиты кожи лица [7].

При выполнении интубации используйте ЭТТ меньшую по диаметру, чем обычно; смажьте саму трубку и манжету гелем на водной основе. Раздуйте манжету так, чтобы она приобрела надлежащую форму, но при этом не обеспечивала полную герметичность.

При использовании ларингеальной маски обязательно обрабатывайте ее гелем и проявляйте особую осторожность при введении [8]. Аккуратно экстубируйте пациента и обращайтесь внимание на появление стридора, что может указывать на отек дыхательных путей или образование булл.

- Е. Регионарные методы анестезии имеют то преимущество, что не требуют манипуляций на дыхательных путях и дают возможность длительного послеоперационного обезболивания [9]. Опасения в отношении инфицирования и отслойки кожи после ее обработки и инфильтрации местным анестетиком в настоящее время не разделяются большинством анестезиологов.

Безопасная и эффективная анестезия достигается различными регионарными блокадами, такими как аксиллярная, каудальная, блокада латерального кожного нерва, пальцевых нервов, спинальная и эпидуральная блокады. Очищайте кожные покровы с помощью азрозольного опрыскивания, пропитывания или наливания растворов антисептиков на кожу. Не используйте подкожную инфильтрацию местных анестетиков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Tamayo L: Epidermolysis bullosa. In: Ruiz-Maldonado R, Parish LC, Beare JM, editors: *Textbook of pediatric dermatology*. Philadelphia, 1989, Grune & Stratton.
2. Boughton R, Crawford MR, Vonwiller JB: Epidermolysis bullosa: a review of 15 years' experience, including experience with combined general and regional anaesthetic techniques, *Anaesth Intensive Care* 16:260–264, 1988.
3. Sidwell RU, Yates R, Atherton D: Dilated cardiomyopathy in dystrophic epidermolysis bullosa, *Arch Dis Child* 83:59–63, 2000.
4. Iohom G, Lyons B: Anaesthesia for children with epidermolysis bullosa: a review of 20 years' experience, *Eur J Anaesthesiol* 18: 745–754, 2001.
5. Lin AN, Lateef F, Kelly R, et al.: Anesthetic management in epidermolysis bullosa: review of 129 anesthetic episodes in 32 patients. *J Am Acad Dermatol* 30:412–416, 1994.
6. Ames WA, Mayou BJ, Williams KN: Anaesthetic management of epidermolysis bullosa, *Br J Anaesth* 82:746–751, 1999.
7. Partridge BL: Skin and bone disorders. In Katz J, Benumof JL, Kadis LB, editors: *Anesthesia and uncommon diseases*. Philadelphia, 1990, W.B. Saunders.
8. Griffin RP, Mayou BJ: The anaesthetic management of patients with dystrophic epidermolysis bullosa. A review of 44 patients over a 10-year period. *Anaesthesia* 48:810–815, 1993.
9. Patch MR, Woodey RD: Spinal anaesthesia in a patient with epidermolysis bullosa dystrophica, *Anaesth Intensive Care* 28: 446–448, 2000.

## 89. Ревматоидный артрит

Мэри Энн Гурковски,  
Кристофер А. Бракен

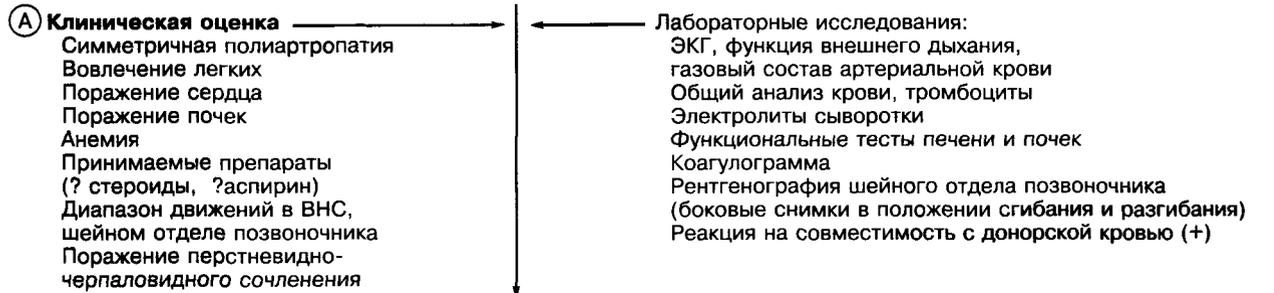
Ревматоидный артрит (РА) — это системное, аутоиммунное хроническое воспалительное заболевание, обусловленное генетической предрасположенностью и протекающее с обострениями и ремиссиями [1]. Наиболее часто болезнь начинается в 25–55 лет и поражает женщин в 3 раза чаще, чем мужчин [2]. Распространенность РА в США составляет 0,3–1,5%. Пациенты страдают хроническими полиартритами, поражающими височно-нижнечелюстной сустав (ВНС), перстневидно-черпаловидное сочленение, шейный отдел позвоночника, плечевые, локтевые, тазобедренные, коленные, голеностопные суставы и суставы кисти и стопы [3, 4]. Также это заболевание поражает сердце, легкие, кровеносные сосуды, глаза, кожу и почки.

А. Проведите сбор анамнеза пациента для выявления сопутствующих заболеваний и уточнения принимаемых препаратов, физикальное и лабораторные исследования. Тщательно оцените состояние дыхательных путей. У пациентов с ощущением инородного тела, распирапия и напряженности в глотке, осиплостью голоса, стридором, дисфагией, болями при глотании, диспноэ или болями, иррадирующими в уши, высока вероятность поражения ВНС, перстневидно-черпаловидного сустава или их обоих одновременно. Оцените подвижность шеи, симптомы вертебральной недостаточности и неврологический дефицит, возникающий при сгибании и разгибании шеи, признаки подвывиха атланта-аксиллярного сочленения (ПААС). Пациенты могут предъявлять жалобы на головные боли в затылочной области, вызванные ущемлением корешков шейных нервов C<sub>1</sub>–C<sub>2</sub>, дисфагию, дисфонию или диплопию, вызванную компрессией черепно-мозговых нервов при ПААС (расстояние между передней дугой атланта и зубовидным отростком на боковом снимке шейного отдела позвоночника составляет < 3 мм), хронические боли в шее и руках, вызванные протяженным ущемлением корешков нервов на субаксиальном уровне, непроизвольные движения конечностей и приступы головокружения и онемения в верхних конечностях, вызванные компрессией или недостаточностью вертебральных артерий [5]. При ПААС даже незначительные манипуляции с головой могут вызвать компрессию спинного и продолговатого мозга или вертебральных артерий зубовидным отростком и стать причиной пирамидных симптомов, тетраплегии и смерти [4]. Оцените необходимость проведения рентгенологического исследования шеи (боковые снимки в согнутом и разогнутом состояниях) перед плановой анестезией у взрослых пациентов с РА, так как поражение шейного отдела позвоночника при РА у взрослых встречается часто (от 15 до 85%) и может протекать без клинических проявлений [2]. Поражения легких включают плевральные выпоты, васкулиты легочных сосудов, интерстициальный легочный фи-

броз, ревматоидные узелки в паренхиме и на плевре и рестриктивные заболевания легких. Встречаемость бронхоэктазов у пациентов с РА составляет 25% [6]. Сердечно-сосудистые осложнения включают утолщение перикарда или перикардиальный выпот, перикардит, миокардит, артериит коронарных сосудов, фиброз клапанов, ревматоидные узелки в проводящей системе и аортальную регургитацию. Неврологические осложнения включают компрессию периферических нервов (синдром запястного канала) и компрессию корешков шейных нервов.

- Б. Включите в премедикацию препараты, подавляющие саливацию, в случае, если пациент не страдает заболеваниями слюнных желез. Проводите седацию пациентов, если у них нет дыхательных нарушений. Осуществляйте гормональное прикрытие у тех, кто получает хроническую терапию кортикостероидами. Убедитесь в достаточной мягкости операционного стола. Имейте в запасе эндотрахеальные трубки (ЭТТ) разных размеров, так как поражение перстневидно-черпаловидного сочленения может ограничить открытие голосовой щели.
- В. В экстренных ситуациях, требующих общей анестезии, следует допускать, что у пациента может быть ПААС, и планировать такой способ интубации, который обеспечивает иммобилизацию головы и шейного отдела позвоночника. При плановых оперативных вмешательствах выбор анестетиков и метода анестезии осуществляется с учетом характера вмешательства, состояния пациента и навыков анестезиолога. При операциях на конечностях рассмотрите возможность проведения регионарной или местной анестезии [7], что позволяет избежать инструментальных вмешательств на дыхательных путях; имейте план обеспечения проходимости дыхательных путей. При других видах вмешательств может потребоваться общая анестезия. При поражении ВНС возможны трудности в визуализации голосовой щели при ларингоскопии. Билатеральное поражение иногда приводит к формированию приобретенной микрогнатии [8]. Рассмотрите возможность проведения фиброоптической ларингоскопии под местной анестезией [9]. Назотрахеальная интубация вслепую бывает неудачной из-за смещения гортани вперед и склонности к носовым кровотечениям (истончение слизистой оболочки; прием аспирина). У пациентов с ПААС осуществляйте фиброоптическую интубацию в сознании с последующим подтверждением сохранности движений в конечностях. В качестве альтернативы рассмотрите возможность применения других надглоточных приспособлений, таких как ларингеальная или лицевая маска. Имейте рядом набор для трахеостомии, а также хирурга, готового ее осуществить. Как только обеспечена проходимость дыхательных путей и подтверждена вентиляция легких, начинайте введение анестетиков. Титруйте

## Пациент с РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**Б Подготовка и мониторинг**

**Интраоперационные особенности**

- Поддерживайте стабильность шейного отдела позвоночника (валик под голову)
- Валики под конечности
- Бережное укладывание суставов
- Увлажнение глаз

Экстубация в сознании

**Г Послеоперационное ведение**

- Мониторинг дыхательной функции
- Эффективная анальгезия
- Регионарная анальгезия/местная анестезия через катетер
- Возобновите противоревматоидную терапию
- Прикрытие стероидами (±)
- Минимизируйте иммобилизацию

препараты, помня о возможности депрессии сердечно-сосудистой системы (гиповолемия, гипопротейнемия), снижении способности переносить стресс, изменении реакции на препараты [3] и возможном снижении почечной экскреции.

- Г. Пациенты с РА более чувствительны к препаратам, вызывающим депрессию дыхания [10], возможно, в результате снижения силы дыхательной мускулатуры и увеличения компенсаторного респираторного драйва.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Brooker DS: Rheumatoid arthritis: otorhinolaryngological manifestations. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 13:239–246, 1988.
2. Kwek TK, Lew TW, Thoo FL: The role of preoperative cervical spine X-rays in rheumatoid arthritis. *Anaesth Intensive Care* 26 (6): 636–641, 1998.
3. Gorini M, Ginanni R, Spinelli A, et al.: Inspiratory muscle strength and respiratory drive in patients with rheumatoid arthritis. *Am Rev Respir Dis* 142:289–294, 1990.
4. Macarthur A, Kleiman S. Rheumatoid cervical joint disease: a challenge to the anaesthetist. *Can J Anaesth* 40:154–159, 1993.
5. Eisele JH, Jr: Connective tissue diseases. In: Katz J, Benumof J. Kadis LB, editors: *Anesthesia and uncommon diseases*, ed 3 Philadelphia, 1998, W.B. Saunders.
6. Matti MV, Sharrock NE: Anesthesia on the rheumatoid patient. [Review], *Rheum Dis Clin North Am* 24 (1): 19–34, 1998.
7. Wei N, Delauter SK, Beard S. et al.: Office-based arthroscopic synovectomy of the wrist in rheumatoid arthritis. *Arthroscopy* 17 (8):884–887, 2001.
8. Kohjitani A, Miyawaki T, Kasuya K, et al.: Anesthetic management for advanced rheumatoid arthritis patients with acquired micrognathia undergoing temporomandibular joint replacement. *J Ore Maxillofac Surg* 60:559–566, 2002.
9. MacKenzie CR, Sharrock NE: Perioperative medical consideration; in patients with rheumatoid arthritis. [Review], *Rheum Dis Clin North Am* 24 (1):1–17, 1998.
10. Skues MA, Welchew EA: Anaesthesia and rheumatoid arthritis. *Anaesthesia* 48:989–997, 1993.

## 90. Анкилозирующий спондилит

Эндрю С. Раштон,  
Джеффри Р. Кирш

Анкилозирующий спондилит (АС) — это воспалительный артрит, обычно поражающий осевой скелет. АС клинически проявляется прогрессирующими болями в шее, спине и тазобедренных суставах и их тугоподвижностью в возрасте 20–30 лет. Распространенность АС составляет 0–1,4% (выше в североευропейской популяции), чаще встречается у мужчин, чем у женщин (3:1), и нередко связан с человеческим лейкоцитарным антигеном В-27 (до 95% у уроженцев Кавказа с АС) [1].

А. Позвоночный анкилоз приводит к формированию рентгенологической картины «стебля бамбука». Тяжесть заболевания варьирует от обычных болей в спине и сакроилиита до полного сгибания шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника с формированием горба. Возможна полная неспособность разгибания и вращения осевого скелета. Сгибательные деформации шейного отдела позвоночника приводят к очевидным сложностям в обеспечении проходимости дыхательных путей. Тяжелый АС шейного отдела также может предрасполагать пациентов к вертебробазиллярной недостаточности, подвывиху атланта-аксиллярного сочленения и переломам позвоночника (С<sub>5</sub>–С<sub>6</sub>) при малейших травмах и вытяжении шеи [2]. Как переломы, так и вывихи могут приводить к компрессии спинного мозга. Более редкое неврологическое нарушение — синдром конского хвоста. Остеотомия, вертебрэктомия и любые вмешательства с целью коррекции позвоночника требуют контроля соматосенсорных вызванных потенциалов [3, 4]. Мониторинг нейроаксиальной проводимости также может осуществляться путем проведения тестов у пациентов, находящихся в сознании, либо при помощи транскраниальных вызванных потенциалов [5]. Обеспечение проходимости дыхательных путей бывает затруднено в результате дисфункции височно-нижнечелюстного сустава либо повреждения перстневидно-черпаловидного сочленения. Поражение перстневидно-черпаловидного сочленения можно предположить до операции при выявлении в анамнезе указаний на осиплость голоса или диспноэ, либо при проведении не прямой ларингоскопии [2]. Поражения сердечно-сосудистой системы при АС включают аортит, недостаточность аортального клапана или нарушения проводимости [3]. При подозрительных клинических проявлениях предусмотрительно выполнить ЭКГ или ЭхоКГ. Поражение легких возникают в поздней стадии заболевания в результате развития анкилоза реберно-позвоночных суставов и реберно-хрящевых сочленений. Это приводит к рестриктивным нарушениям, особенно при наличии кифоза. Интересно, что ребра фиксируются в положении вдоха, приводя к увеличению функциональной остаточной емкости легких [3]. Другим редким, но, как правило, клинически незначимым осложнением

АС является верхушечный фиброз легких. Почечная недостаточность обычно развивается в результате приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), но может быть вторичной IgA-нефропатией. Оцените исходное функциональное состояние почек по концентрации мочевины и креатинина крови. В общем анализе мочи может отмечаться выраженная протеинурия. Обычно для лечения АС используют НПВС, сульфасалазин и антагонисты фактора некроза опухолей альфа. Информация для пациентов находится на сайте американской ассоциации по лечению спондилитов [www.spondylitis.org](http://www.spondylitis.org).

- Б. Регионарная анестезия может быть обоснованной альтернативой общей. Всегда следует иметь оборудование, необходимое для экстренной интубации. У пациентов с АС описано применение спинальных, эпидуральных и каудальных блокад. Отложение кальциатов в связках может затруднить проведение регионарной анестезии или сделать ее невозможной. Имеются сообщения о таком осложнении, как межкостная инъекция. Местная анестезия применялась при остеотомии шейного отдела у пациентов в сознании. Однако если у пациента имеются изменения дыхательных путей, делающие сложным обеспечение их проходимости, анестезиолог должен оценить возможность выполнения интубации (с соответствующей блокадой дыхательных путей) до процедуры, даже если она нравится пациенту в сознании. Невыполнимость обеспечения проходимости дыхательных путей в экстренной ситуации при проведении шейной остеотомии у пациентов в сознании может оказаться фатальной.
- В. Наиболее безопасным способом обеспечения проходимости дыхательных путей при общей эндотрахеальной анестезии у пациентов с анкилозом шейного отдела позвоночника является фиброоптическая интубация в сознании [2]. Совсем недавно начали успешно применяться ларингеальная маска и интубационная ларингеальная маска [7]. Другие методики — назо-трахеальная интубация вслепую с помощью крючкообразного проволочного стилета, ретроградная интубация по проводнику, вводимому через прокол в перстневидно-щитовидной мембране и трахеостомия пациента в сознании. При дисфункции черпаловидно-перстневидных суставов могут понадобиться ЭТТ меньших размеров.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Khan MA: HLA- B27 and its subtypes in world populations, *Curr Opin Rheumatol* 7:263–269, 1995.
2. Sinclair JR, Mason RA: Ankylosing spondylitis: The case for awake intubation, *Anaesthesia* 39:3–11, 1984.
3. Fleisher LA: *Anesthesia and uncommon diseases*, ed 5, Philadelphia, 2005, W.B. Saunders.

## Пациент с АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

**А) Предоперационная оценка**

Анкилоз аксиальных и экстрааксиальных суставов – клинически и рентгенологически  
 Неврологический статус – оцените неврологический дефицит, установите SSEP при проведении вмешательств на позвоночнике или тракции  
 Легкие – рентгенография грудной клетки или тест на функцию внешнего дыхания  
 Сердечно-сосудистая система – аускультация, ЭКГ, ЭхоКГ, аритмии или сердечная недостаточность в анамнезе  
 Почки – мочевина и креатин, общий анализ, анемия  
 Желудочно-кишечный тракт – длительный прием НПВС, рефлюкс  
 Дыхательные пути



4. Ovassapian A, Land P, Schafer MF, et al.: Anesthetic management for surgical corrections of the severe flexion deformity of the cervical spine, *Anesthesiology* 58:370–372, 1983.

5. Lin BC, Chen IH: Anesthesia for ankylosing spondylitis patients undergoing transpedicle vertebrectomy, *Acta Anaesthesiol Sin* 37:73–78, 1999.

6. Schelew BL, Vaghadia H: Ankylosing spondylitis and neuraxial anesthesia- a 10 year review, *Can J Anaesth* 43:65–68, 1996.

7. Lu PP, Brimacombe J, Ho AC, et al.: The intubating laryngeal mask airway in severe ankylosing spondylitis, *Can J Anaesth* 48: 1015–1019, 2001.

# 91. Онкологический пациент

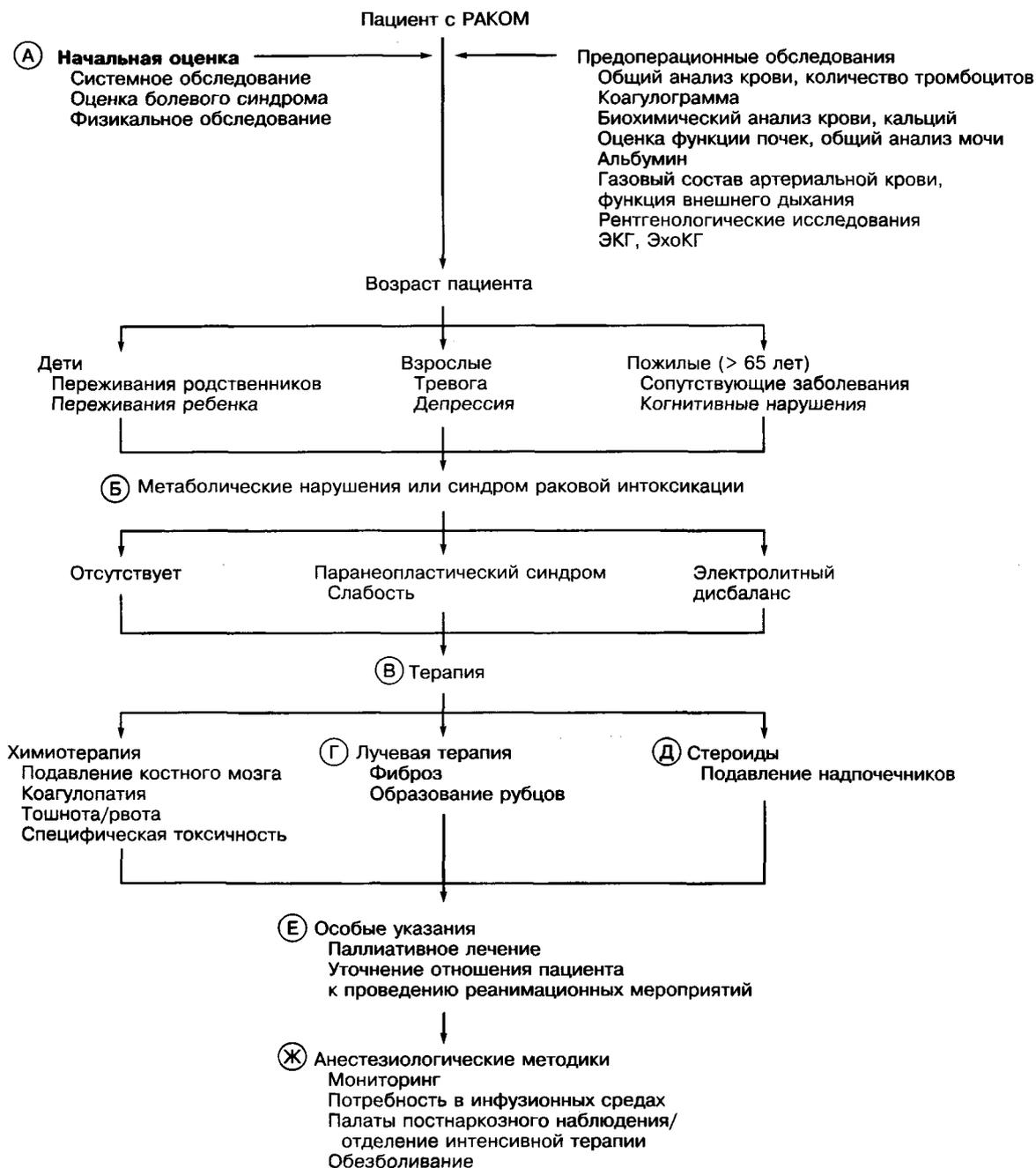
Анджела Кендрик

Онкологические заболевания являются второй ведущей причиной смерти в США, причем больше половины смертей приходится на пациентов в возрасте старше 65 лет [1]. В большинстве случаев причина смерти — метастазирование опухоли. У мужчин наиболее часто встречается рак предстательной железы, легких и колоректальной зоны; у женщин — рак молочной железы, легких и колоректальной зоны. У детей обычно обнаруживаются лейкозы, лимфомы и опухоли ЦНС [2]. Хирургическое вмешательство, лучевая и химиотерапия представляют основные направления в лечении раковых опухолей, они значительно увеличивают выживаемость при некоторых видах злокачественных образований. Менее токсичная, биологически целенаправленная терапия находится в III фазе клинических испытаний.

- А. Проведите полное тщательное физикальное и системное обследование. У пожилых пациентов возможно наличие сопутствующих заболеваний. У таких пациентов следует ожидать наличие сердечно-сосудистых заболеваний (например, гипертензию, наджелудочковые аритмии, нарушения проводящей системы и плохую переносимость гиповолемии и волемической перегрузки), наличие заболеваний дыхательной системы (например, хронические обструктивные заболевания легких, пневмонии, ночное апноэ, дыхательную недостаточность в послеоперационном периоде после вмешательств на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости) и почечную недостаточность (например, снижение клиренса креатинина). Другие заболевания, часто встречающиеся у онкологических больных, включают гематологические расстройства (например, анемии, тромбоцитопению, снижение концентрации факторов свертываемости) и неврологические нарушения (например, повышенное внутричерепное давление, деменцию, периферические параличи). Необходимые предоперационные исследования определяются возрастом пациента и его заболеванием. Лечите нарушения нутритивного статуса, анемию, коагулопатию и электролитные расстройства. Переливайте тромбоциты при их снижении  $< 50\ 000$  [4]. У таких пациентов до операции иногда наблюдаются выраженный болевой синдром и тревожность. Боль часто возникает в результате прорастания в нервы или метастатического поражения костей. Проявляйте должное участие и осуществляйте агрессивное мультимодальное лечение боли, тошноты и рвоты у онкологических больных.
- Б. Выявляйте синдромы ракового поражения и метаболические осложнения. Синдром распада опухоли возникает после химиотерапии опухолей с высокими темпами роста (например, острый лимфобластный лейкоз, лимфома Беркитта) и может вызвать гиперурикемию, гиперкалиемию и гиперфосфатемию, что приводит к острой почечной недостаточности. Гиперкальциемия возникает при различных видах опухолей (например, опухоли легких, почек, множественная

миелома) и может потребоваться инфузионная терапия, назначения диуретиков, стероидов и дифосфатных соединений. Паранеопластические синдромы являются проявлениями системных поражений и включают эктопическую болезнь Кушинга, синдром неадекватной выработки антидиуретического гормона (гипонатриемия и гипоосмолярность) и синдром Итона—Ламберта — состояние, подобное миастении, иногда наблюдаемое у пациентов с мелкоклеточными раками легких (у пациентов развивается слабость скелетной мускулатуры, не поддающаяся коррекции антихолинэстеразными препаратами) [5].

- В. Химиотерапия может вызвать значительное подавление иммунитета, супрессию костного мозга и общие токсические эффекты (табл. 91—1). Терапия доxorubicinom и bleomycinom нередко вызывает значительное ухудшение состояния. При наличии застойной сердечной недостаточности проведите ЭхоКГ для оценки функции желудочков.
- Г. Степень повреждения, вызываемого лучевой терапией, возрастает с увеличением дозы и может привести к развитию синергичных токсических эффектов на фоне химиотерапии. Оцените состояние дыхательных путей в поисках фиброза и рубцов после лучевой терапии области головы и шеи.
- Д. Терапия стероидами часто применяется в сочетании с химиотерапией. Поэтому оцените необходимость проведения периоперационной заместительной терапии стероидами.
- Е. Анестезиологическое пособие необходимо по различным показаниям, таким как биопсия, рентгенологические процедуры, обширные оперативные вмешательства (например, резекция опухоли и реконструктивные операции), установка инфузионных портов, иссечение рецидивирующих опухолей. Паллиативные процедуры включают установку стимуляторов спинного мозга, интратекальных насосов, эпидуральных насосов или уход в условиях хосписа. Пациентам с лейкозами могут потребоваться частые люмбальные пункции и исследования костного мозга. Детям с лейкозами при проведении подобных процедур, как правило, необходима глубокая седация или общая анестезия. Строго следуйте рекомендациям по предупреждению инфекционных осложнений. Ряд онкологических пациентов имеют высокую толерантность к опиоидам; будьте готовы к трудностям при проведении послеоперационной анальгезии. Выясните желания каждого пациента в отношении проведения реанимационных мероприятий до проведения анестезии [6]. Автоматическое анулирование выраженного ранее отказа от проведения реанимационных мероприятий не соответствует стандартам Объединенной комиссии по аккредитации учреждений здравоохранения.
- Ж. Определите объем необходимого мониторинга, периоперационные потребности в инфузионных средах и крови и метод послеоперационного обезболивания



## Токсические эффекты химиотерапевтических препаратов

| Химиотерапевтический препарат      | Токсичность  | Токсическая доза        |
|------------------------------------|--|-------------------------|
| <b>Антрациклиновые антибиотики</b> | Все препараты вызывают формирование инфильтратов в легких/кардиомиопатию                                 |                         |
| Доксорубин (Адриамицин)            | Застойная сердечная недостаточность  | > 550 мг/м <sup>2</sup> |
| Блеомицин                          | У 1–2% развивается тяжелый фиброз; избегайте высоких значений FiO <sub>2</sub>                           | > 500 мг                |
| <b>Алкилирующие агенты</b>         | Все соединения вызывают депрессию костного мозга, токсическое поражение легких, поражение печени/сосудов | —                       |
| Циклофосфамид (Цитоксан)           | Снижение концентрации сывороточной холинэстеразы. Заболевания печени                                     | —                       |
| Нитрозомочевина                    | Гепато- и нефротоксичность   | —                       |
| <b>Антиметаболиты</b>              | Все вызывают токсическое поражение легких  | —                       |
| Метотрексат                        | Гиперчувствительность, энцефалопатия, цирроз   | —                       |
| Азатиоприн                         | Холестаза, некроз печени, периферическая нейропатия, ототоксичность, острый капиллярный некроз           | —                       |
| Цис-платина                        | Периферическая нейропатия, синдром неадекватной выработки АДГ  | —                       |
| <b>Алкалоиды</b>                   |  | —                       |
| Винкристин                         | —  | —                       |

для соответствующих операций. У онкологических пациентов могут применяться все методики (местная анестезия, мониторируемая седация, регионарная или общая анестезия).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Yancik R, Ries LA: Aging and cancer in America. Demographic and epidemiologic perspectives, *Hematol Oncol Clin North Am* 14:17, 2000.
2. National Cancer Institute: Surveillance, epidemiology, and end results database 2003, available at: [www.nci.nih.gov](http://www.nci.nih.gov).
3. Carney DN: Lung cancer — time to move on from chemotherapy. *N Engl J Med* 346:126, 2002.
4. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al.: Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology, *J Clin Oncol* 19:1519, 2001.
5. Fitch JC, Rinder CS: Cancer therapy and its anesthetic implications. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*. Philadelphia, 1996, Lippincott.
6. ASA Standards and Guidelines: Ethical guidelines for the anesthesia care of patients with do-not-resuscitate orders or other directives that limit treatment, Adopted 1993, amended 2001.

## 92. Расстройства принятия пищи

Энтони С. Пун,  
В. Корбетт Холмгрин

Наиболее часто встречающимися расстройствами принятия пищи являются нервная анорексия и нервная булимия. Оба расстройства чаще встречаются у молодых женщин, их распространенность составляет 5–10% для анорексии и 3–30% для булимии. Хотя анорексия и булимия представляют собой отдельные психопатологические нозологии, у них имеются общие характеристики и особые подходы в осуществлении анестезии.

А. Осуществите тщательный сбор анамнеза и физикальный осмотр. Выполните необходимые лабораторные исследования и предоперационные тесты (например, электролитный состав, ЭКГ). Пациенты, страдающие нервной анорексией, отказываются поддерживать массу тела на уровне (или выше) минимальной нормальной массы тела для данного роста и возраста. Потеря веса, как правило, достигается посредством строгих диетических ограничений с эпизодами чрезмерного поглощения пищи и опорожнения пищеварительного тракта или без таких эпизодов, последние более характерны для пациентов с булимией. При жестком голодании происходит уменьшение массы миокарда, что приводит к снижению сердечного выброса (гипотензия и аритмии). Как голодание, так и прием диуретиков и слабительных могут вызывать потенциально жизнеугрожающие электролитные нарушения. Гипокалиемия предрасполагает к развитию аритмий. Обычные ЭКГ-проявления включают уплощение и инверсию зубца Т, депрессию ST и удлинение интервала QT [1]. Могут также отмечаться синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, пируэтная тахикардия и фибрилляция желудочков. Гипомагниемия бывает причиной нарушения сердечного ритма, как и препараты, применяемые в лечение анорексии (например, препараты лития, трициклические антидепрессанты). Выяснилось, что эметин, активное вещество корня ипекакуаны (применяется для вызывания рвоты) может вызывать аритмии и фатальные формы миокардита. [2] Повторное вызывание рвоты приводит к гипохлорическому метаболическому алкалозу, тогда как диарея, вызванная приемом слабительных, вызывает неанионный метаболический ацидоз. Таким образом, перед плановым хирургическим вмешательством осуществите коррекцию водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса.

Б. У пациентов с анорексией часто отмечается гипотермия и могут быть нарушения дрожательного ответа. Во время операции тщательно мониторируйте центральную температуру тела. Поддерживайте подходящую температуру окружающей среды и используйте согревающее одеяло или водный обогреватель. Ввиду общего истощения, повышенной ранимости кожи и риска остеопороза для снижения опасности повреждения костей, нервов и мягких тканей обращайтесь особое внимание на положение пациента, адекватную укладку валиков и поддержку конечностей. Повторяющиеся циклы голодания, чрезмерного поглощения пищи и опорожне-

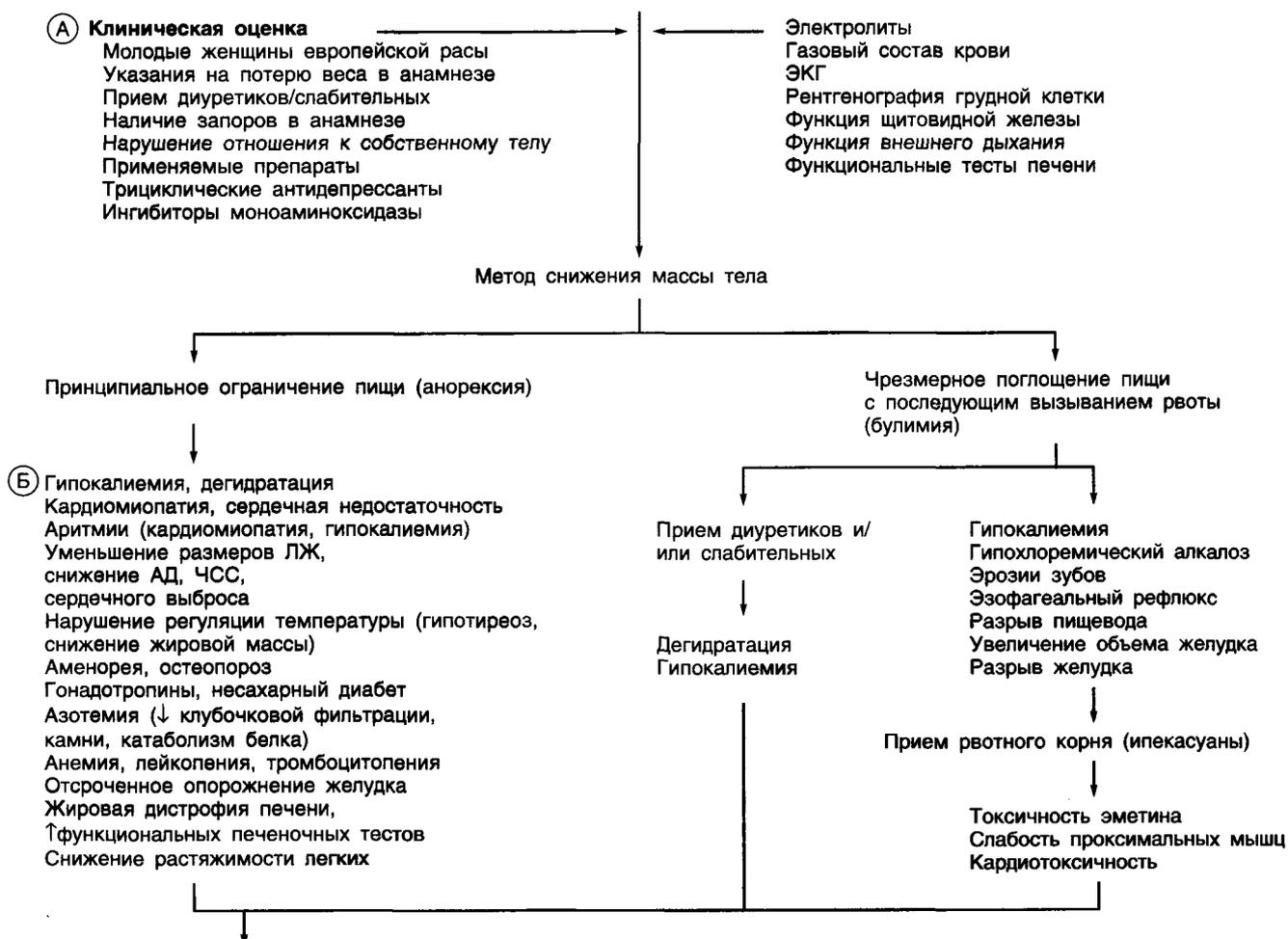
ния пищеварительного тракта, характерные для пациентов с булимией, приводят к формированию некоторых особенностей, которые необходимо учитывать при обеспечении проходимости дыхательных путей. Существует повышенный риск аспирации ввиду замедленного опорожнения желудка и резкого увеличения его объема после чрезмерного поглощения пищи. Перед операцией назначьте цитрат натрия, метоклопрамид или блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов. Оцените возможность проведения быстрой последовательной индукции или интубации пациента в сознании. Отек и воспаление слизистой оболочки гортани, вызванные повторяющимся воздействием кислого содержимого желудка, могут привести к затруднению визуализации анатомических ориентиров гортани во время прямой ларингоскопии. Деминерализация и эрозии зубной эмали и дентина повышают риск переломов передних зубов. Частые поглощения больших объемов пищи и рвота вызывают эзофагеальный рефлюкс, эзофагит, синдром Маллори–Вейса, стриктуры пищевода, разрывы пищевода и желудка [3]. Поэтому устанавливайте назогастральные или орогастральные зонды с большой осторожностью.

В. У пациентов с анорексией встречаются изменения фармакокинетики. В частности, это касается препаратов с высокой жирорастворимостью; аномально низкое содержание жира у пациентов с анорексией вызывает снижение их объема распределения. Низкое содержание сывороточного альбумина снижает связывание препарата в плазме и повышает количество активного препарата в циркуляции. Следует также ожидать снижение клиренса препарата из-за замедления клубочковой фильтрации, возникающей вторично в результате дегидратации, и снижения метаболизма препарата ввиду печеночной дисфункции. Назначайте такие препараты, как седативные и наркотические анальгетики, в меньших, чем обычно, дозировках, титруйте дозу путем медленного введения до достижения эффекта. Несмотря на то, что препарат широко уже не используется, избегайте применения галотана из-за его проаритмических свойств. Избегайте гипервентиляции, особенно у пациентов с алкалозом, у которых респираторный драйв (регуляция дыхания) поддерживается за счет компенсаторной задержки  $CO_2$ . Гипокалиемия и гипокальциемия усиливают эффекты недеполяризующих миорелаксантов; тщательно титруйте их дозу и осуществляйте мониторинг нервно-мышечной блокады.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Seller CA, Ravalia A: Anaesthetic implications of anorexia nervosa, *Anaesthesia* 58:437–443, 2003.
2. Sugic H, Russin R, Verity MA: Emetine myopathy: two case reports with pathobiochemical analysis, *Muscle Nerve* 7:54–59, 1984.
3. Cerami R: Anesthetic considerations with anorexia nervosa, *AANA J* 61:165–169, 1993.

Истощенный пациент с предполагаемым РАССТРОЙСТВОМ ПРИНЯТИЯ ПИЩИ



**В** Анестезиологическое пособие

- Тяжелая анемия → Трансфузия
- Дегидратация → Инфузионная терапия
- Гипокалиемия → Введение калия
- Нарушение терморегуляции → Применение согревающих устройств
- Выраженная эрозия зубов → Осторожность во время ларингоскопии
- Замедленное опорожнение желудка → Интубация в сознании или быстрая последовательная индукция
- Снижение растяжимости легких → Осторожная регуляция параметров вентиляции
- Повышенная чувствительность миокарда к катехоламинам → Избегайте применения галотана
- Ослабленный миокард → Соблюдение осторожности при быстром начале питания + регидратация во время операции
- Аспирация (частое явление) → Опасайтесь развития пневмонитов и пневмоний
- Изменения фармакокинетики → Подбор доз препаратов

# 93. Синдром Мюнхаузена

Малкольм Д. Опп

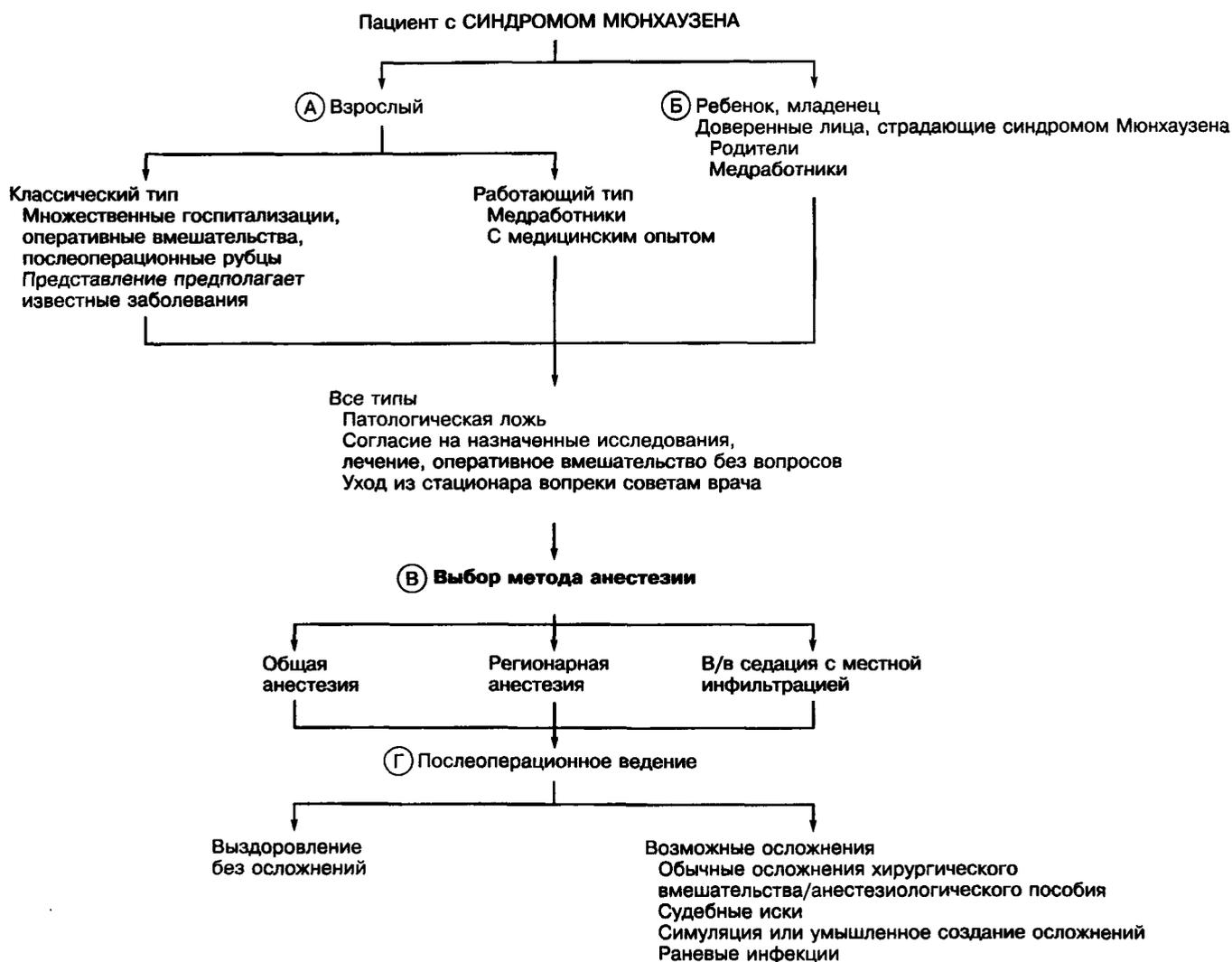
Пациент с синдромом Мюнхаузена симулирует или придумывает заболевание, что может привести в замешательство медработников и стать причиной ненужной операции или терапии и расхода ресурсов здравоохранения [1–5]. Синдром является разновидностью вымышленного заболевания, которое соответствует DSM-III критериям хронического ненастоящего заболевания, сопровождающимся физикальными симптомами. Действия пациентов с синдромом Мюнхаузена преднамеренны, хорошо обдуманны, целенаправленны и умышленны, но пациенты не могут их контролировать.

А. Классический пациент (обычно мужчина) избирает симуляцию заболевания смыслом своей жизни. У него могут быть пограничные личностные расстройства, редко шизофрения; трудоустройство таких пациентов носит нечастый, кратковременный, прерывистый характер, нередко они являются заключенными, отбывающими наказание. Клинические проявления позволяют предположить известное заболевание, часто жизнеугрожающее. Нетипичным пациентом с синдромом Мюнхаузена наиболее вероятно будет работающая женщина; многие из них являются медсестрами или другими работниками здравоохранения. Такие пациенты имеют пограничные личностные расстройства и часто подвержены псевдологии (лгут). При классической форме симптомы и проявления симулируют жизнеугрожающие состояния. Обычным компонентом этого синдрома является перенесение реакции; может присутствовать романтическая привязанность к медработнику (настоящему или вымышленному). Диагноз должен вызывать высокую степень подозрительности. Часто наблюдаемые особенности у таких пациентов включают патологическую ложь; скитания из одного стационара в другой; хронические, вымышленные или симулируемые заболевания. Вспомогательными критериями служат пограничные или анти-социальные черты личности; необычное или драматическое поведение; расстройства, которые могут быть придуманы или причинены пациентом самому себе; характерно принятие со спокойствием необходимости проведения диагностических процедур, лечения и оперативного вмешательства; наличие в анамнезе указаний на множественные госпитализации и множественные оперативные вмешательства, большое количество послеоперационных рубцов; и изощренные медицинские познания. Фактически могут быть вовлечены все органы и системы. Наиболее распространены абдоминальные проявления (например, боли, позволяющие предположить аппендицит, мочекаменную болезнь), геморрагические (кровохарканье, гематурия, кровавый стул или вагинальные кровотечения) и неврологические. Поведение может быть эксцентричным, требовательным, уклончивым и непокорным. Часто пациенты покидают стационар вопреки рекомендациям врача.

- Б. Некоторые пациенты используют симптомы других пациентов (часто детей), чтобы обратить на себя внимание медработника и представителей системы здравоохранения. Демонстрируемые симптомы могут охватывать все разделы медицины и быть настолько убедительными, что обман раскрывается лишь через многие месяцы или годы. Злоумышленники часто оказываются родителями ребенка, но иногда — работники здравоохранения. Такие пациенты идут на экстраординарные меры, чтобы симитировать симптомы и проявления заболевания, некоторые из них имеют судимость по поводу уголовных преступлений [5].
- В. Выберите подходящие для данного хирургического или акушерского вмешательства анестезиологическую методику и мониторинг. По возможности изучите протоколы предыдущих анестезий для получения информации о побочных реакциях на анестетики [6]. Советуя пациенту определенный вид анестезии, тщательно разъясните все ее преимущества и факторы риска, должным образом задокументируйте беседу с пациентом (см. Г).
- Г. Ряд пациентов с синдромом Мюнхаузена подают судебные иски по поводу врачебных ошибок на основании того, что симптомы и проявления заболевания были ими симулированы и необходимости в хирургическом вмешательстве не было. В ряде сообщений, известных автору, судебные разбирательства были инициированы пациентами с синдромом Мюнхаузена. В двух случаях исков, переданных на судебное рассмотрение, споры были урегулированы без судебного разбирательства, так как опыт симуляции таких пациентов делает практически невозможным решение присяжных в пользу защиты. По мере того как судебные разбирательства будут приводить к достижению конкретных материальных целей, поведение таких пациентов может приобрести симулятивный характер: сознательные попытки использовать придуманные заболевания в суде для извлечения реальной выгоды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Larcher V: Non-accidental injury, *Hosp Med* 65 (6):365–368, 2004.
2. Nadelson T: The Munchausen spectrum: borderline character features, *Gen Hosp Psychiatry* 1:11–17, 1979.
3. Galvin HK, Newton AW, Vandeven AM: Update on Munchausen syndrome by proxy, *Curr Opin Pediatr* 17 (2):252–257, 2005.
4. Rabinerson D, Kaplan B, Orvieto R., et al.: Munchausen syndrome in obstetrics and gynecology, *J Psychosom Obstet Gynaecol* 23 (4):215–218, 2002.
5. Mehta NJ, Khan IA: Cardiac Munchausen syndrome, *Chest* 122 (5):1649–1653, 2002.
6. Lad SP, Jobe KW, Polley J, et al.: Munchausen's syndrome in neurosurgery: report of two cases and review of the literature, *Neurosurgery* 55 (6):1436, 2004.



## 94. Термические повреждения

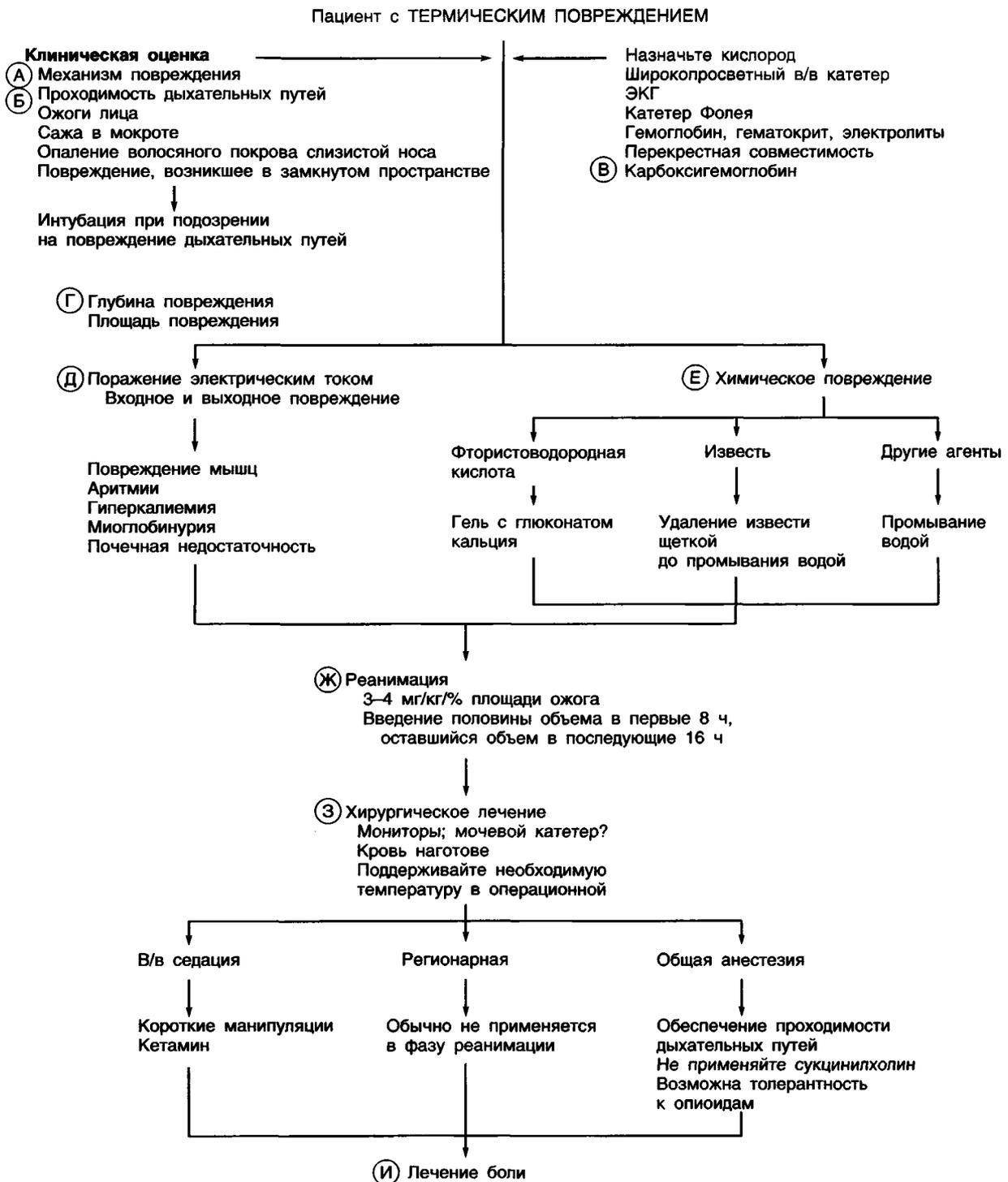
Гэри Уэлч

Кожа является самым большим органом тела, обеспечивающим терморегуляцию, поддержание постоянства внутренней среды и барьерную защиту от патогенов. Повреждение кожи (в результате термического, электрического, химического или бактериального повреждения) на основании глубины поражения ранее классифицировалось на первую, вторую и третью степени. Современная классификация включает *частичные поверхностные*, *частичные глубокие* и *глубокие* повреждения. Частичные ожоги поддаются лечению; глубокие ожоги требуют пересадки кожи. Лечение ожоговых больных можно разделить на три этапа: (1) реанимация, (2) выздоровление и (3) реконструкция. Возможно возвращение пациента из фазы выздоровления в первую фазу в случае присоединения инфекции или возникновения других медицинских и хирургических обстоятельств. Каждая фаза уникальна в отношении проблем и задач ведения пациента [1–6].

- A. В ранний послеожоговый период определите механизм повреждения — пламя, химические или инфекционные агенты, нагретые жидкости, лекарственные реакции и воздействие электричества. Обследуйте пациента для выявления сочетанной травмы, нахождения в замкнутом пространстве/лицевых ожогов (указывает на возможность повреждения и отека дыхательных путей) и в поисках сопутствующих заболеваний. Установите широкопросветный в/в катетер и обеспечьте подачу кислорода.
- B. Оцените проходимость дыхательных путей. Ранними признаками ингаляционного повреждения являются опаление волосяного покрова слизистой носа и наличие сажи в мокроте. У пациентов со значимыми ожогами лица при осуществлении реанимационных мероприятий может развиваться отек дыхательных путей и привести к их окклюзии. Поэтому оцените необходимость ранней интубации для защиты дыхательных путей. В некоторых случаях потребуются оперативное обеспечение проходимости дыхательных путей.
- B. Определите уровень карбоксигемоглобина. Уровень более 20 предполагает ингаляцию дыма, достаточную для развития цианидной интоксикации.
- G. Оцените глубину поражения для определения тактики лечения. Определите площадь ожога, используя «правило девяток» (каждая из следующих частей тела у взрослого человека составляет 9% от поверхности тела: одна рука, передняя поверхность грудной клетки, бедро, голова). Зона промежности составляет 1%.
- D. Оценка объема повреждения при электротравме может оказаться неверной. Обычно имеется точка входа (точка контакта с источником тока) и точка выхода (заземление); Выраженное повреждение тканей, как правило, возникает между двумя этими точками, приводя к поражению подлежащих мышц. Обследуйте пациента в поисках миоглобинурии, гиперкалиемии, почечной недостаточности и сердечных аритмий.
- E. При химических повреждениях (сильные кислоты или щелочи) требуется промывание водой. Нейтра-

лизация агента не показана (выделение тепла может вызвать дополнительное повреждение). Не промывайте пораженный участок водой в случае поражения сельскохозяйственной известью, так как при смешивании с водой происходит экзотермическая реакция, вызывающая термическое повреждение. Вместо этого до промывания водой стряхните щеткой максимально возможное количество извести.

- Ж. Расчет инфузии во время реанимации основан на проценте повреждения кожи и осуществляется по формуле Паркланда: 3–4 мл кристаллоидов/кг/% ожоговой поверхности. Введите половину необходимого объема в первые 8 ч после повреждения и оставшийся объем в последующие 16 ч. Это приблизительный расчет; некоторым пациентам требуется больший, а некоторым меньший объем, в зависимости от частоты сердечных сокращений, артериального давления и диуреза.
3. Оцените состояние и осуществите интубацию дыхательных путей. Подумайте о проведении интубации в сознании фибробронхоскопом или видеоларингоскопом. Обеспечьте адекватный в/в доступ, при необходимости — катетер во внутренней яремной или подключичной вене. При обширных ожогах оцените необходимость контроля центрального венозного давления или постановки катетера в легочную артерию (или неинвазивного мониторинга сердечного выброса) и артериального катетера. Оцените необходимость чреспищеводной эхокардиографии для оценки локальной и общей сократимости миокарда. Согревайте все инфузионные среды и воздух в операционной до 27–32 °С. Кровопотеря, возникающая при иссечении ожоговой раны, может достигать 300 мл на процент поверхности ожога, подвергшегося иссечению и пересадке кожного лоскута — планируйте проведение подобных манипуляций с учетом возможной кровопотери. У пациентов с сердечно-сосудистыми нарушениями осуществляйте индукцию анестезии кетаминем в дозе 1–2 мг/кг. Избегайте применения сукцинилхолина, так как он может вызвать гиперкалиемию у ожоговых больных; используйте быстродействующие недеполяризующие миорелаксанты. Поддерживайте анестезию ингаляционными или в/в анестетиками (тотальная в/в анестезия смесью 20 мл пропофола, 100 мг кетамина и 5 мг мидазолама; введите болюсом 5–8 мл смеси с последующей инфузией 5–8 мл/ч). Тотальная в/в анестезия пригодна для пациентов с вентиляционными проблемами, требующих специальных вентиляторов, которые не позволяют доставлять анестезиологические газы. В фазу выздоровления пациентам требуется ежедневный уход за раной и частое введение анестетиков. Подкладывайте валики для защиты поврежденной кожи и осторожно используйте лицевую маску у пациентов с повреждениями лица. Рассмотрите возможность использования ларингеальной маски или проведения регионарных методов анестезии.



И. Осуществляйте индивидуальный подход при обезболивании: пациентам часто требуются повторные оперативные вмешательства (перевязки или некрэктомия), и обычно отмечается толерантность к опиоидам. В \м введение кетамина в дозе 3–5 мг/кг обеспечивает выраженную анальгезию на 20 мин для проведения перевязки или некрэктомии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Atiyeh BS, Gunn SW, Hayek SN: State of the art in burn treatment, *World J Surg* 29 (2):131–148, 2005.

2. Hemington-Gorse SJ: Colloid or crystalloid for resuscitation of major burns, *J Wound Care* 14 (6):256–258, 2005.
3. Cartotto R, Musgrave MA, Beveridge M, et al.: Minimizing blood loss in burn surgery, *J Trauma* 49:1034–1039, 2000.
4. MacLennan N, Heimbach DM, Cullen BF: Anesthesia for major thermal injury, *Anesthesiology* 89 (3):749–770, 1998.
5. Garner JP, Jenner J, Parkhouse DA: Prediction of upper airway closure in inhalational injury, *Mil Med* 170 (8):677–82, 2005.
6. Han T, Kim H, Bae J, et al.: Neuromuscular pharmacodynamics of rocuronium in patients with major burns, *Anesth Analg* 99 (2): 386–392, 2004.

# 95. Свидетели Иеговы

Малкольм Д. Орт

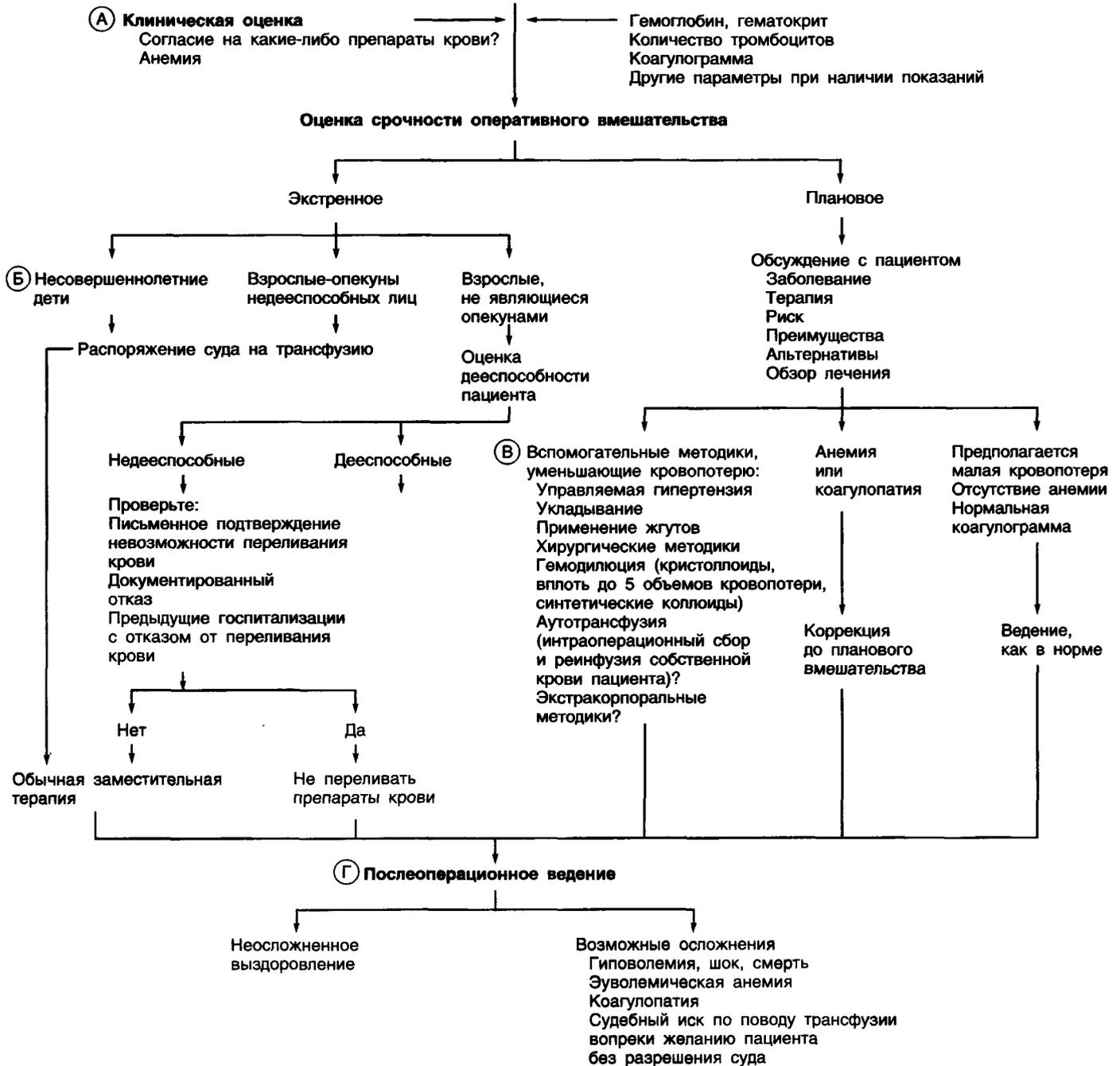
«Свидетели Иеговы» — популярное название Общества Сторожевой Башни, Библии и трактатов. Эта организация дословно трактует Библию и их вера не позволяет переливать кровь и ее продукты последователям церкви [1]. Несмотря на это, они приемлют другие методы медицинского и хирургического лечения. Большинство Свидетелей отказываются от переливания крови или не разрешают назначать ее пациентам. Они верят в то, что принятие крови может отразиться на поиске вечной жизни. Этот запрет может касаться и аутологичной крови; будучи отделенной от тела однажды, она не может быть перелита вновь. Активно поощряется концепция бескровной хирургии. В 1986 году были внесены некоторые изменения в определения, обязанности и права. Так как пациенты, относящиеся к церкви Свидетелей Иеговы, не имеют запрета на использование препаратов, не содержащих кровь, проблемы связанные с кровотечением, могут быть решены путем применения десмопрессина или рекомбинантного эритропоэтина [2]. Они активно настаивают на том, чтобы были использованы все методы, направленные на снижение потребности в крови.

- А. До операции уточните, допускает ли пациент переливание эритроцитов и других компонентов крови, и документируйте решение пациента в медицинских записях. Если пациент согласен с переливанием крови, действуйте как обычно. Перед проведением планового оперативного вмешательства убедитесь, что показатели гемоглобина (Hb) и коагулограммы в норме. Используйте эритропоэтин для нормализации уровня Hb.
- Б. Если несовершеннолетнему пациенту требуется экстренное оперативное вмешательство или имеются медицинские показания для переливания крови, можно получить распоряжение суда, допускающее назначение препаратов крови. Взрослые пациенты имеют право отказаться от переливания крови. Если пациент независим в принятии решения, то его пожелание не переливать препараты крови должно соблюдаться. К категории взрослых пациентов относятся и «освобожденные от опеки подростки», это лица в возрасте младше 18 лет, состоящие в браке или служащие в вооруженных силах, финансово независимые и живущие вдали от дома. Ведение взрослых пациентов, которые не в состоянии самостоятельно принимать решение, может оказаться более сложным. Государство заинтересовано в уходе за недееспособными пациентами, в случае если принимается решение об отказе от проведения жизнеобеспечивающего лечения. Если пациент умирает и государство становится ответственным за все аспекты ухода за недееспособными, государство может постановить, чтобы взрослый пациент получал лечение в интересах государства. Если возникает вопрос о лечении взрослого пациента, являющегося опекуном недееспособного лица, о лечении беременной женщины в третьем триместре беременности или несовершеннолетних, то при необходимости планового

хирургического вмешательства разумной тактикой будет обсуждение проблемы с пациентом и даже с независимым медицинским работником. Если пациент отказывается от переливания крови в жизнеугрожающей ситуации, рекомендуется обращение в суд. Другой особый случай — лечение беременных женщин и лиц, чья способность самостоятельно принимать решения является спорной. В данной ситуации полезным будет консультация этического комитета лечебного учреждения.

- В. Используйте вспомогательные методики для снижения кровопотери. Укладывайте пациента таким образом, чтобы не вызвать повышения центрального венозного давления. По возможности используйте жгуты. Подумайте о применении методики управляемой гипотензии для снижения АД и уменьшения артериального кровотечения. Возможно уменьшение кровопотери при использовании регионарных методов анестезии. Необходимым условием является аккуратное проведение хирургического вмешательства с осторожным выполнением разрезов, частым использованием электрокоагуляции и тщательным гемостазом. Многие Свидетели Иеговы допускают методы экстракорпоральной оксигенации, гемодиализ и трансфузии аутологичной крови (интраоперационный забор крови) [3, 4]. Важным условием согласия на применение этих методик является непрерывающийся контакт крови с циркуляторным руслом. Любые препараты, обладающие свойством увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК), но не содержащие активные факторы свертывания, могут вызывать дилуционную коагулопатию. Осторожно используйте декстраны [5]. Хотя эти препараты допустимы для применения у пациентов, являющихся приверженцами церкви Свидетелей Иеговы, они могут вызвать снижение свертывающей способности крови у реципиента. Такие ситуации возникали у пациентов, которым переливались декстраны в больших, чем рекомендовано, объемах.
- Г. Некоторые медицинские центры накопили опыт неиспользования гемотрансфузий даже при обширных хирургических вмешательствах, применяемые ими технологии могут использоваться как руководство теми, кто редко сталкивается с такими пациентами [6, 7]. Послеоперационное лечение после обширной незамещенной кровопотери включает введение инфузионных растворов, адекватное питание и препараты железа. При нормальной функции костного мозга кровяные клетки регенерируют, хотя полное выздоровление после оперативного вмешательства может занять больше времени, чем обычно. Судебные иски по поводу переливания крови могут возбуждаться против анестезиологов, которые назначают препараты крови вопреки пожеланиям пациента без решения суда. Маловероятно, что суд разрешит жизненно спасающую трансфузию без согласия пациента.

## СВИДЕТЕЛИ ИЕГОВЫ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Kulvatunyou N, Heard SO: Care of the injured Jehovah's Witness patient: case report and review of the literature, *J Clin Anesth* 16 (7):548–553, 2004.
2. Price S, Pepper JR, Jaggar SI: Recombinant human erythropoietin use in a critically ill Jehovah's Witness after cardiac surgery, *Anesth Analg* 101 (2):325–327, 2005.
3. Jagannathan N, Tetzlaff JE. Epidural blood patch in a Jehovah's Witness patient with post-dural puncture cephalgia, *Can J Anaesth* 52 (1):113, 2005.
4. Holt RL, Martin TD, Hess PJ, et al.: Jehovah's Witnesses requiring complex urgent cardiothoracic surgery, *Ann Thorac Surg* 78 (2): 695–697, 2004.
5. Lockwood DN, Bullen C, Machin SJ: A severe coagulopathy following volume replacement and hydroxyethyl starch in a Jehovah's Witness, *Anaesthesia* 43:391–3, 1988.
6. Jabbour N, Gagandeep S, Mateo R, et al.: Live donor liver transplantation without blood products: strategies developed for Jehovah's Witnesses offer broad application, *Ann Surg* 240 (2): 350–357, 2004.
7. Panousis K, Rana B, Hunter J, et al.: Rapid sequence quadruple joint replacement in a rheumatoid Jehovah's Witness, *Arch Orthop Trauma Surg* 123 (2–3):128–131, 2003.

# 96. Аллергические реакции

Джордж А. Думитраску

Выраженные аллергические реакции при проведении анестезии возникают с частотой 1 случай на 5 000–20 000 анестезиологических пособий. В ряде исследований с широким географическим охватом было показано, что смертность при этом составляет 3–9%. Анализируя этиологию этих реакций, необходимо принимать в расчет взаимодействие антиген–антитело (иммунноопосредованная гиперчувствительность, анафилаксия), массивное высвобождение вазоактивных медиаторов из базофилов и тучных клеток в ответ на введение некоторых препаратов (анафилактоидные реакции), возможную активацию комплемента. У одного и того же пациента в формировании аллергической реакции может быть задействовано более одного механизма (табл. 96–1) [1–5].

А. Крупные исследования показали, что, несмотря на этиологию, интраоперационная гипотензия может быть первым и единственным проявлением аллергической реакции. Этот диагноз следует заподозрить при выраженных клинических проявлениях и тесной временной связи с введением антигена. Обзор периодики показывает, что наиболее часто веществами, вызывающими интраоперационную анафилаксию, являются мышечные релаксанты (70% случаев), латекс (15% случаев), антибиотики, тиобарбитураты и опиоиды, коллоиды и рентгенконтрастные вещества.

Б. Терапия должна быть незамедлительной и преследовать 3 основные цели: предотвратить гипоксемию, поддержать необходимый внутрисосудистый объем и препятствовать дальнейшей дегрануляции клеток. Быстро возместите внутрисосудистый объем 1–4 л кристаллоидов и коллоидов и оцените гемодинамический статус. Сохраняющаяся гипотензия требует раннего в/в введения адреналина в дозе 10–100 мкг. Дозу

адреналина следует удваивать и повторять каждые 1–3 мин до стабилизации АД. Бета-адренергическая активность адреналина также способствует расслаблению гладкой мускулатуры бронхов.

В. В последнее время при лечении анафилактоидных реакций проявляется интерес к в/в введению возрастающих доз вазопрессина, до максимальной дозы 5 ед. [6]; однако отсутствие проспективных рандомизированных исследований оправдывает осторожность в применении этого препарата в сравнении с эффективностью и безопасностью адреналина. Нет доказательств того, что назначение антигистаминных средств эффективно в лечении анафилаксии, когда уже произошло высвобождение медиаторов. Кортикостероиды могут оказаться единственно эффективным препаратом при аллергических реакциях, возникающих вторично в результате активации каскада комплемента.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Mertes PM, Laxenaire MC: Adverse reactions to neuromuscular blocking agents, *Curr Allergy Asthma Rep* 4 (1):7–16, 2004.
2. Mertes PM, Laxenaire MC, Alia F: Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology* 99 (3):536–545, 2003.
3. Lieberman P: Anaphylactic reactions during surgical and medical procedures, *J Allergy Clin Immunol* 110 (2):S64–S69, 2002.
4. Fasting S, Gisvold SE: Serious intraoperative problems—a 5 year review of 83,844 anesthetics, *Can J Anaesth* 49 (6):545–553, 2002.
5. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4. New York, 2002, Churchill Livingstone.
6. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, et al.: Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration, *Can J Anaesth* 51 (2):169–172, 2004.

Таблица 96–1

## Механизмы аллергических реакций

### Анафилаксия

Жизнеугрожающее проявление реакции взаимодействия антиген–антитело. Сенсибилизация пациента происходит при контакте с антигеном (например, лекарственные препараты, пища, латекс) и приводит к выработке специфических антител класса IgE. Последующий контакт с химически схожим антигеном вызывает немедленную (в течение 10 мин) и выраженную дегрануляцию тучных клеток и базофилов. Результатом является выраженное увеличение проницаемости капилляров, приводящее к экстравазальному перемещению до 50% внутрисосудистого объема в экстрацеллюлярное пространство.

### Анафилактоидная реакция

Не требует предшествующего контакта с антигеном. Ряд лекарственных средств обладает способностью индуцировать массивный выброс гистамина базофилами, приводя к развитию клинической картины, не отличимой от анафилаксии.

### Активация системы комплемента

Иммунологические (комплексы IgG-антиген или гепарин-протамин) и неиммунологические (эндотоксины) факторы приводят к выработке анафилитоксинов C3a, C4a и C5a, которые сами по себе способны вызвать высвобождение медиаторов тучными клетками и базофилами.

Пациент с АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ

### Предоперационная оценка

Оцените риск аллергической реакции

#### Высокий риск

- Аллергические реакции на препараты в анамнезе
- Хронический контакт с латексом
- Генетическая предрасположенность (атопические реакции)

#### Низкий риск

Ведение как в норме

- Избегайте известных аллергенов
- Оцените необходимость специфического лечения для ослабления проявлений реакции
  - Заранее увеличьте внутрисосудистый объем жидкости
  - H<sub>1</sub>- и H<sub>2</sub>-блокаторы (за 24 ч до операции)
  - Кортикостероиды
- Оцените необходимость инвазивного мониторинга

### Интраоперационный анализ

#### А Подозрение на аллергическую реакцию

- **Временная связь с воздействием антигена**
- Гипотензия и тахикардия: могут быть единственным проявлением реакции при общей анестезии
- Бронхоспазм, отек дыхательных путей: в 12% случаев
- Кожные проявления: при сниженном сердечном выбросе возможно отсутствие кожных симптомов

#### Б Начинайте лечение

Прекратите контакт с предполагаемым антигеном  
Повысьте FiO<sub>2</sub> до 100%  
Оцените необходимость интубации трахеи  
Оцените гемодинамический статус

#### Стабильный

- Дифенгидрамин 0,5–1 мг/кг
- Ранитидин 50 мг
- Кортикостероиды

#### Гипотензия

- Снижение доз анестетиков
- Быстрое возмещение объема: коллоиды 10 мл/кг
- Адреналин 10 мкг в/в; при необходимости повторить

#### Бронхоспазм, резистентный к адреналину

- Аминофиллин, нагрузочная доза 6 мг/кг в/в в течение 20 мин, затем 0,7 мг/кг/мин в течение 12 ч

#### В Гипотензия, резистентная к адреналину

- Инфузия адреналина
- Вазопрессин 5 ед. в/в, повторить

### Послеоперационный анализ

- Взять образец сыворотки крови в течение первого часа после реакции, для определения концентрации триптазы
- Госпитализация в отделение интенсивной терапии для мониторинга: газовый состав артериальной крови, лактат, коагулограмма, электролиты, мочевины
- *10% смертей происходят в результате отека легких*
- Кожные тесты через 1 месяц после реакции

## 97. Аллергия на латекс

Кевин М. Бриди,  
Долорес Б. Ньюку

Натуральный резиновый латекс (НРЛ) получается из коры дерева *Hevea Brasiliensis* и используется в производстве ряда изделий, включая перчатки, катетеры Фолея, шприцы, контейнеры для в/в растворов и трубки. Аллергия на НРЛ впервые была описана в 1927 г., когда у медработника, имевшего в прошлом контакт с НРЛ, появилась сыпь после использования перчаток, содержащих данный продукт. Сообщение о первой анафилактической реакции на НРЛ приходится на 1979 г.; однако впервые об анафилактической реакции на латексные хирургические перчатки было доложено в 1984 г. О первой летальной анафилактической реакции на латекс сообщалось в 1991 г. [1].

Реакции на латекс могут быть двух типов. Считается, что I тип гиперчувствительности или гиперчувствительности немедленного типа обусловлен белками, содержащимися в латексе. Медиатором этих реакций является иммуноглобулин E (IgE-опосредованные), в них могут высвобождаться вазомоторные активаторы, такие как гистамин, лейкотриены и простагландины. Считается, что IV тип гиперчувствительности, или гиперчувствительность замедленного типа, является реакцией на антиоксиданты и консерванты, используемые в процессе производства. Эти реакции, обусловленные T-клетками, могут вызывать контактный дерматит.

Имеются определенные факторы, повышающие риск аллергии на латекс. Лица повышенного риска — пациенты имеющие *spina bifida*, миеломенингоцеле, мальформации органов мочеполовой системы, медработники, рабочие, трудящиеся на производстве резины. Среди детей с множественными хирургическими вмешательствами в анамнезе или с вмешательствами на первом году жизни наблюдается повышенная встречаемость аллергии на латекс [3]. Имеются сообщения о перекрестных реакциях эпитопов белков авакато, бананов, каштанов, киви, персиков, томатов, картофеля и паприки с протеинами НРЛ. Эта перекрестная чувствительность определяется термином «латекс-фруктовый синдром» [4].

Создается впечатление о росте частоты встречаемости аллергии на латекс среди специфической популяции пациентов и у работников здравоохранения. Однако истинная встречаемость аллергии на латекс среди медработников неизвестна. В то же время, многочисленные исследования, в том числе с группами контроля и стандартизацией, описывают встречаемость от 0 до 30% [2]. Так как анафилаксия — наиболее серьезная реакция на НРЛ, наличие аллергии на латекс должно подозреваться у любого пациента с анафилаксией.

**А.** Выявляйте пациентов группы высокого риска аллергии на латекс путем тщательного сбора анамнеза и проведения физикального обследования. Уточните, контактировал ли пациент ранее с резиновыми перчатками, воздушными шариками и другими изделиями из НРЛ, а также есть ли у него аллергия на фрукты и овощи.

**Б.** Создайте для пациентов с высоким риском или достоверной аллергией на НРЛ окружающую обстановку, в которой не должны присутствовать предметы из НРЛ. Есть предположение, что устранение контакта у пациентов из группы высокого риска со временем снизит встречаемость латексной аллергии. Постарайтесь так составить график оперативных вмешательств, чтобы пациент с аллергией на НРЛ шел в операционную первым.

**В.** Подумайте о премедикации у пациентов с жизнеугрожающими аллергическими реакциями в анамнезе. Если предыдущие реакции на НРЛ не были жизнеугрожающими, премедикация не требуется; избегайте применения НРЛ у таких пациентов.

**Г.** Если у пациента развивается анафилаксия, назначьте кислород, инфузию жидкостей, адреналин, кортикостероиды и H<sub>1</sub>- и H<sub>2</sub>-антагонисты. Адреналин является антитодом при анафилаксии. Раннее введение адреналина прекращает высвобождение вазомоторных активаторов. При тяжелых реакциях обдумайте необходимость ранней интубации трахеи. У пациентов с частичной симпатэктомией, развивающейся в результате спинальной или эпидуральной анестезии, может развиться рефрактерная гипотензия, требующая больших объемов инфузии и адреналина.

**Д.** Дифференциальный диагноз между анафилаксией и анафилактоидной реакцией осуществляется путем определения концентрации C3 и C4 фракций компонента и триптазы в сыворотке крови. Их уровни повышаются при анафилаксии на НРЛ. Проведение диагностических тестов вызывает большие споры; существует мало оснований для использования данного метода при принятии решений.

**Е.** Возможно проведение следующих диагностических тестов. Тест с радиоаллергосорбентами (РАСТ) — это тест, проводимый *in vitro*, направленный на выявление антитела к НРЛ класса IgE. Латексный IgE является специфичным, но не чувствительным (65–85%). Несмотря на то, что существует множество коммерческих наборов тестов на определение латексного IgE, только ALA-STAT одобрен Администрацией по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами [5]. Допустимо использование контактных тестов для выявления контактных дерматитов или гиперчувствительности IV типа. Внутрикожные пробы могут быть опасны. Имеется 5 сообщений о случаях анафилаксии при проведении внутрикожных проб. В настоящее время не существует тестовых реактивов для проведения внутрикожных проб, одобренных Администрацией по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами (FDA). Внутрикожное тестирование не рекомендуется до тех пор, пока не появится одобренная тестовая система.

Пациент с АЛЛЕРГИЕЙ на ЛАТЕКС

Ⓐ Оцените факторы риска латексной аллергии

Не применяйте латексные изделия при наличии факторов риска

Ⓑ Рассмотрите возможность выполнения оперативных вмешательств в первую очередь для снижения воздействия внешней среды

Ⓑ Премедикация показана при наличии жизнеугрожающих реакций в анамнезе

При подозрении на реакцию прекратите контакт и вызовите помощь

Ⓒ Назначьте инфузии, адреналин, кортикостероиды, H<sub>1</sub>- и H<sub>2</sub>-антагонисты

Ⓓ Обдумайте проведение анализа сыворотки на латексные IgE, уровни C3 и C4 и триптазы

Ⓔ **Краткосрочные проблемы**  
Обдумайте госпитализацию в отделение интенсивной терапии как минимум на 12 ч после реакции  
Рассмотрите необходимость консультации аллерголога

**Долгосрочные проблемы**  
При необходимости повторного вмешательства:  
• Использование оборудования, не содержащего латекса  
• Проведение вмешательства в первую очередь

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ownby DR: A history of latex allergy, *J Allergy Clin Immunol* 110 (2 Suppl):S27–S32, 2002.
2. Garabrant DH, Schweitzer S: Epidemiology of latex sensitization and allergies in health care workers, *J Allergy and Clin Immunol* 110 (2 Suppl):S82–S95, 2002.

3. Kwitken PL, Sweinberg SK, Campbell DE, et al.: Latex hypersensitivity in children: clinical presentation and detection of latex-specific immunoglobulin E, *Pediatrics* 95 (5):693–699, 1995.
4. Wagner S, Breiteneder H: The latex-fruit syndrome, *Biochem Soc Trans* 30 (Pt 6):935–940, 2002.
5. Liccardi G, Dente B, Triggiani M, et al.: A multicenter evaluation of the CARLA system for the measurement of specific IgE antibodies vs. other different methods and skin prick tests, *J Investig Allergoi Clin Immunol* 12 (4):235–241, 2002.

# 98. Системная красная волчанка

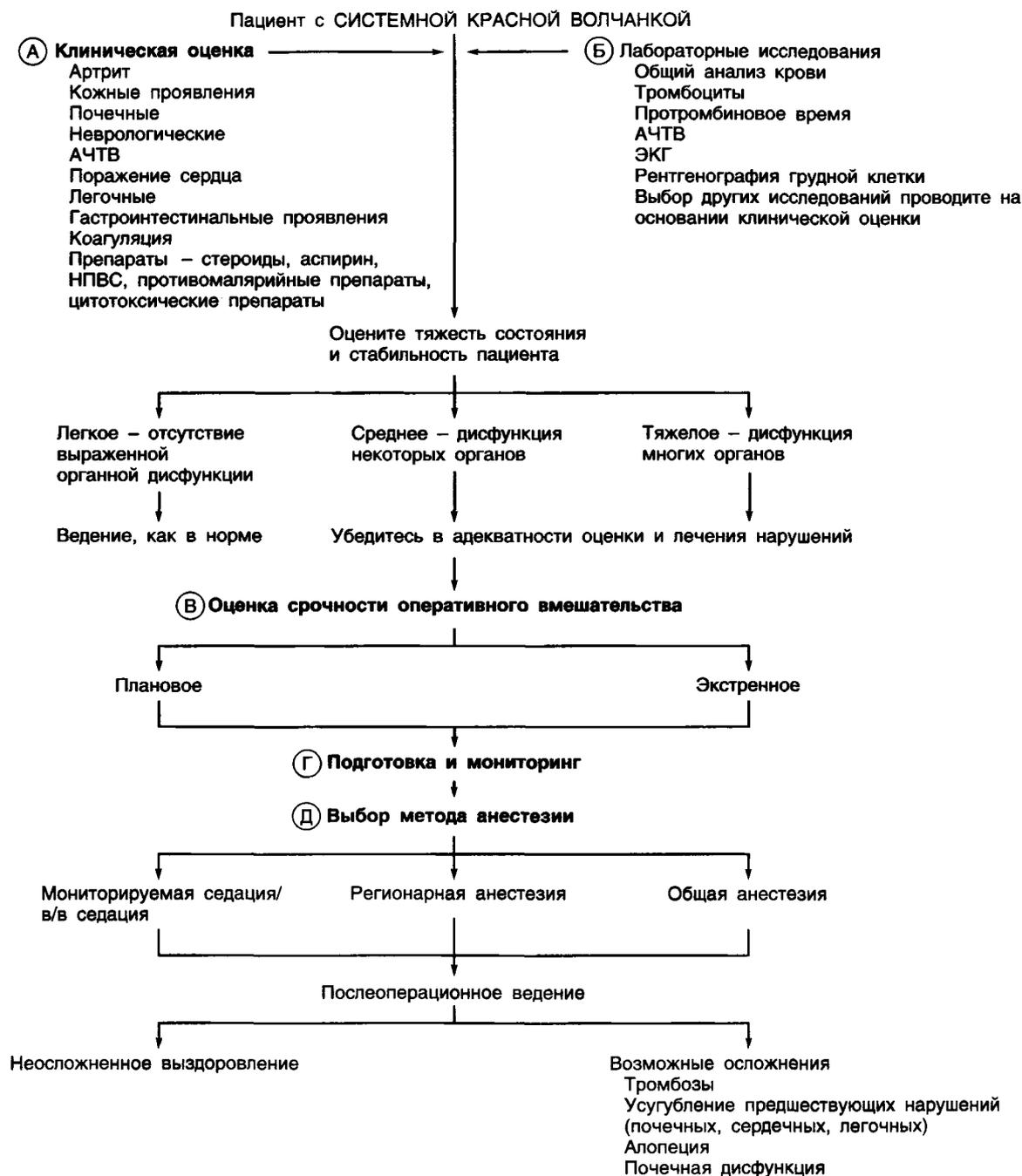
Мери Бланшетт

Системная красная волчанка (СКВ) — это расстройство иммунологической регуляции неизвестной природы, проявляющееся системным воспалительным заболеванием. Клинические проявления, форма заболевания и клиническое течение сильно варьируют, и терапия направлена в первую очередь на смягчение симптомов заболевания. Планируя оперативное вмешательство у пациента с СКВ, подбирайте анестезиологическое пособие с учетом тяжести заболевания, клинических проявлений, возможности последующего вовлечения органов, текущей медикаментозной терапии и помните, что беременность и хирургический стресс могут обострять течение заболевания [1].

А. Качество оценки зависит от тщательности сбора анамнеза и обследования пациента с фокусированием внимания на тех многочисленных органах и системах, которые могут быть вовлечены в патологический процесс. Тяжесть системных повреждений сильно варьирует. Пациент может предъявлять несколько жалоб, а возможно и генерализованное системное поражение (например, лихорадка, дегидратация, тяжелые инфекции или септицемия). Поэтому предоперационные лабораторные исследования и интраоперационное ведение пациента определяются тяжестью системных проявлений. Наиболее часто используемые препараты — аспирин, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), противомаларийные препараты (хлороквин или гидроксихлороквин), кортикостероиды и цитотоксические препараты. Аспирин и НПВС ухудшают коагуляцию; антималярийные препараты, при длительном применении вызывают миопатию скелетной мускулатуры, кардиомиопатию и периферическую нейропатию; экзогенные кортикостероиды вызывают разнообразные системные расстройства и подавляют продукцию стероидов надпочечниками. Периоперационное «прикрытие» стероидами необходимо всем пациентам, которые продолжают терапию кортикостероидами на момент вмешательства или получали ее в недавнем прошлом. Клинические проявления СКВ варьируют от ограниченных до множественных и сочетанных. Недеформирующие полиартриты наиболее часто поражают кисти, лучезапястные, локтевые, коленные и голеностопные суставы. Шейный отдел позвоночника и хрящи гортани, как правило, не поражаются. Нередко имеются повреждения кожи. Возможны изъязвления слизистой ротовой полости и губ. Часто возникает алопеция; по этой причине необходима защита волосистой части головы от длительного давления во время операции. При СКВ часто встречается поражение почек, функциональное состояние которых варьирует от нормы до диализной зависимости. Поражение нервной системы при СКВ проявляется нейропсихическими расстройствами, ухудшением памяти, дезориентацией, симптомами

поражения пирамидальных трактов или нарушением функций черепно-мозговых нервов. В результате хирургического вмешательства нередко отмечается усугубление симптомов. Наиболее частым проявлением поражения сердца при СКВ является перикардит. Тампонада перикарда не характерна. Возможно развитие эндокардита с неинфекционными вегетациями около фиброзных колец клапанов. Часто встречается ишемическая болезнь сердца, так же как и гиперлипидемия и гипертензия. Поражения легких варьибельны. Плевритические грудные боли служат частым симптомом СКВ. Развиваются хронические интерстициальные заболевания легких и легочная гипертензия. Нередко встречаются анорексия, тошнота, рвота и абдоминальные боли. Васкулит мезентеральных сосудов может приводить к перфорации кишечника и необходимости экстренного хирургического вмешательства. Возможно состояние гиперкоагуляции — антифосфолипидный синдром проявляется удлинением активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) *in vitro* и высокой склонностью к тромбозам *in vivo* [2, 3]. Возможны тромбозы как венозного, так и артериального русла. Эта проблема часто рецидивирует. При СКВ могут наблюдаться миопатия, увеличение печени и синдром Шегрена. Анестезиологическое пособие должно проводиться с учетом этих проявлений заболевания.

- Б. Предоперационные лабораторные исследования определяются клинической оценкой состояния пациента.
- В. Планирование анестезиологического пособия направлено на минимизацию хирургического стресса, который может усугубить проявления заболевания. Когда неотложность планируемого оперативного вмешательства такова, что малая продолжительность предоперационного периода не позволяет завершить обследование и стабилизировать нарушения, вызванные СКВ, ведение пациента становится более проблематичным.
- Г. Выберите объем мониторинга с учетом планируемого вмешательства и имеющихся нарушений. Если известно, что для пациента характерно состояние гиперкоагуляции, используйте инвазивные методы мониторинга только, когда польза значительно превышает риск.
- Д. Следует отдавать предпочтение регионарным методам анестезии из-за возможности контроля предоперационного стресса. Однако ввиду вероятных неврологических расстройств, инфекции и коагулопатии, необходим тщательный анализ риска и преимуществ. Имеются сообщения об интраоперационных и послеоперационных тромбозах, возникающих у пациентов с антифосфолипидным синдромом, поэтому необходимо проявлять бдительность в отношении этих осложнений [4].



### ЛИТЕРАТУРА

1. Madan R, Khourshed M, Kukla R, et al.: The anaesthetist and the antiphospholipid syndrome, *Anaesthesia* 52 (1):72–76, 1997.
2. Kone A: Antiphospholipid antibody and anesthesia, *Acta Anaesthesiol Belg* 54 (2):169–171, 2003.

3. Wetzl RG: Anaesthesiological aspects of pregnancy in patients with rheumatic diseases, *Lupus* 13 (9):699–702, 2004.
4. Ozaki M, Minami K, Shigematsu A: Myocardial ischemia during emergency anesthesia in a patient with systemic lupus erythematosus resulting from undiagnosed antiphospholipid syndrome, *Anesth Analg* 95 (1):255, 2002.

# ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ

---

- 99. ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ
  - 100. ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ
    - 101. КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ
- 102. АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ БЕЗ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
  - 103. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В КАРДИОХИРУРГИИ
    - 104. ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
  - 105. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
  - 106. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
    - 107. АНЕСТЕЗИЯ С ОДНОЛЕГочНОЙ ВЕНТИЛЯЦИЕЙ
- 108. ТОРАКОСКОПИЯ И ТОРАКАЛЬНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД ВИДЕОКОНТРОЛЕМ
  - 109. МЕДИАСТИНОСКОПИЯ
    - 110. СТЕНОЗ ТРАХЕИ: ПОВРЕЖДЕНИЕ И РЕЗЕКЦИЯ
  - 111. ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ РАБОТЫ ВОДИТЕЛЯ РИТМА
    - 112. ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА
      - 113. АНЕВРИЗМА ДУГИ АОРТЫ
  - 114. АНЕВРИЗМЫ НИСХОДЯЩЕГО И ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ
    - 115. АНЕВРИЗМА БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ
  - 116. ШУНТИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
    - 117. ЭЗОФАГОГАСТРОЭКТОМИЯ
- 118. ТРАНСЮГУЛЯРНОЕ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЕ ПОРТОСИСТЕМНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

## 99. Инвазивный мониторинг гемодинамики

Салли Комбест,  
Кристофер А. Бракен,  
Мэри Энн Гурковски

Проведение инвазивного мониторинга гемодинамики желательно осуществлять пациентам с тяжелыми заболеваниями, либо при проведении сложных хирургических вмешательств (например, на сердце, грудной полости, крупных сосудах). Быстрое выявление и точная оценка значимых циркуляторных изменений позволяют проводить их коррекцию [1]. Педиатрические случаи имеют свои специфические особенности [2].

А. Осуществляйте мониторинг артериального давления (АД) посредством прямой канюляции периферической артерии, что позволяет оценивать АД при каждом сокращении сердца, форма кривой может показывать наличие гиповолемии (значимое «падение» АД возникает одновременно с началом проведения вентилиации в режиме положительного давления), давать информацию об ударном объеме (УО) (границы значений УО, широкие волны свидетельствуют о нормальном УО, их сужение — о сниженном УО). О сократимости миокарда можно судить по скорости роста ( $dp/dt$ ) кривой АД. Прямая канюляция периферической артерии также позволяет осуществлять забор образцов крови для проведения лабораторных исследований.

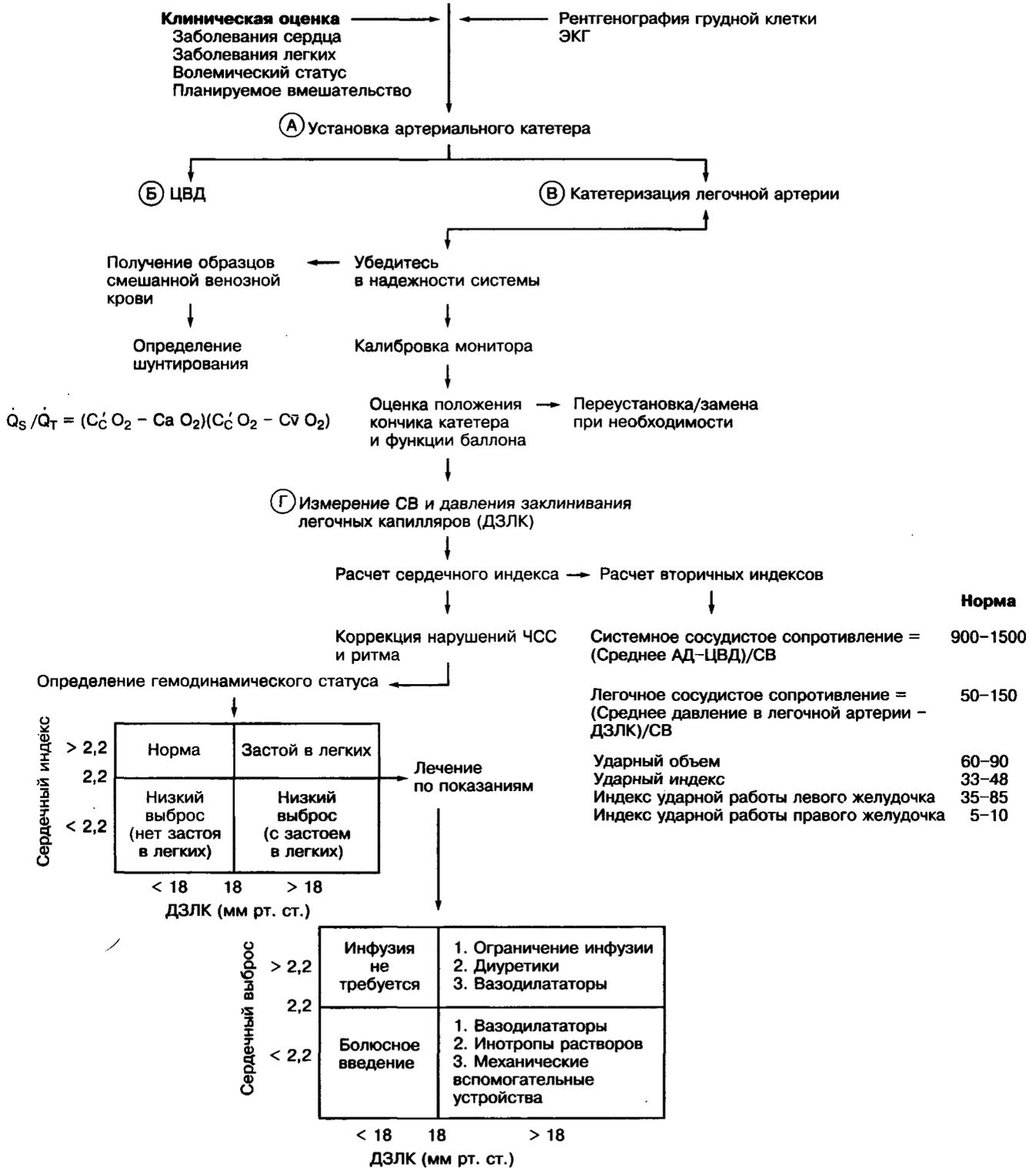
Б. Проведение мониторинга центрального венозного давления (ЦВД) весьма полезно у пациентов во время оперативных вмешательств, при которых ожидаются значительные изменения волемического статуса, у пациентов, не имеющих тяжелых сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем. У здоровых пациентов давления наполнения правых и левых отделов сердца расцениваются как пропорциональные, что делает измерение ЦВД достаточным для определения волемического статуса и преднагрузки. Анализ формы кривой ЦВД можно использовать для диагностики некоторых патологических состояний сердца. Постановка центрального венозного катетера обеспечивает длительный в/в доступ для проведения инфузионной поддержки и введения антибиотиков. Местами для постановки центрального венозного катетера могут служить наружная и внутренняя яремные вены, подключичная вена, длинная базальная вена руки и бедренная вена. Постановка катетера через наружную яремную вену может оказаться технически сложной, особенно при проведении катетера большого диаметра и у пациентов с короткой шеей, с другой стороны, данная методика сопровождается небольшим количеством осложнений. Катетеризация подключичной вены лучше всего подходит для пациентов с точки зрения возможности длительного нахождения катетера, но представляет сложности для анестезиолога при установке и переустановке катетера во время операции и несет высокий риск развития пневмоторакса и неконтролируемого кровотечения из места установки. Для катетеризации длинной базальной вены руки тре-

буются хорошие вены и некоторая удача при проведении катетера через область плеча. Катетер в бедренной вене редко используется длительное время, его установка несет высокий риск инфекционных осложнений, но при необходимости может быть рассмотрена. Большинство анестезиологов считают методом выбора катетеризацию внутренней яремной вены, из-за возможности прямого доступа к правому предсердию через верхнюю полую вену (ВПВ), простоты выполнения и замены катетера. Требуется соблюдение особой осторожности у пациентов с заболеваниями сонных артерий, к тому же данный доступ запрещен при опухолях шеи и обструкции ВПВ.

В. Катетер в легочной артерии (ЛА) может применяться для дифференциальной диагностики низкого сердечного выброса (СВ) вследствие гиповолемии, лево- или правожелудочковой недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии, хронической легочной гипертензии или тампонады сердца. Катетеризация ЛА является инвазивной процедурой и требует оценки всех преимуществ и возможных осложнений, таких как разрыв баллона, инфаркт легкого, нарушения ритма, завязывание катетера в узел и инфицирование [3]. Кончик катетера должен находиться в верхней трети легочного поля (в положении пациента лежа на спине определяйте положение катетера по боковым рентгенологическим снимкам грудной клетки) [4].

Г. СВ определяется методикой термодилуции, на его основании рассчитываются вторичные индексы. Получаемые вторичные индексы дают рабочие сведения, на которых базируются лечебные мероприятия. Полученные гемодинамические показатели помогают выбирать необходимое терапевтическое вмешательство. Пробы смешанной венозной крови позволяют выявить внутрилегочный шунт. Новейшие конструкции катетеров ЛА объединяют технологии определения сатурации  $O_2$  в смешанной венозной крови, фракции выброса (ФВ) правого желудочка и сердечного выброса, позволяют осуществлять непрерывный контроль параметров. Применение оксиметрических катетеров весьма полезно у нестабильных и пациентов с септическими состояниями, у которых неизвестны показатели доставки и потребления кислорода периферическими тканями. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) применяется в операционной для оценки в режиме реального времени функции миокарда, включая диастолический объем, ФВ, функцию клапанов, и для выявления нарушений движения стенок сердца (первый признак развивающейся ишемии). Эта технология стала широко доступной и весьма полезна для контроля физиологических нарушений сердечно-сосудистой системы и гемодинамики в периоперационном периоде, а также для выявления ишемии миокарда

Пациент, требующий проведения ИНВАЗИВНОГО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА



и оценки последствий хирургического вмешательства (вмешательства на клапанах, аорто-коронарное шунтирование, врожденные пороки сердца) [5].

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Vender JS: Pulmonary artery catheter utilization: the use, misuse, or abuse, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 20 (3):295-299, 2006.  
 2. Millar CL, Burrows FA: Invasive monitoring in the pediatric patient [review], *Int Anesth Clin* 30:91, 1992.

3. Bossert T, Gummert JF, Bittner HB, et al.: Swan-Ganz catheter-induced severe complications in cardiac surgery: right ventricular perforation, knotting, and rupture of a pulmonary artery, *J Card Surg* 21 (3):292-295, 2006.  
 4. Kronberg GM, Quan SF, Schlobohm RM, et al: Anatomic locations of the tips of pulmonary-artery catheters in supine patients, *Anesthesiology* 51:467, 1979.  
 5. Kneeshaw JD: Transoesophageal echocardiography (TOE) in the operating room, *Br J Anaesth* 97 (1):77-84, 2006.

# 100. Экстракорпоральное кровообращение

Салли Комбест,  
Кристофер А. Бракен,  
Мэри Энн Гурковски

Экстракорпоральное кровообращение (ЭКК) обеспечивает оксигенацию крови, адекватный сердечный индекс и позволяет проводить оперативные вмешательства на неработающем сердце. При полном переходе на экстракорпоральное кровообращение сердечный выброс (СВ) обеспечивается насосом, так как сердце изолируется из кровообращения путем наложения зажимов на аорту, а венозная кровь возвращается в венозный резервуар насоса (рис. 100–1). При частичном экстракорпоральном кровообращении сердце обеспечивает часть СВ.

А. Осуществляйте мониторинг АД через катетер, установленный в лучевую артерию. При нормотермии поддерживайте среднее АД (САД) на уровне 50–100 мм рт. ст. (ауторегуляция мозгового кровообращения, обеспечивает нормальный мозговой кровоток при таких значениях САД). В условиях гипотермии допустимы более низкие показатели, так как потребность мозга в кислороде снижается. При возникновении гипотензии на фоне перехода на ЭКК оцените возможность гиповолемии (венозный возврат начинается до возобновления артериального выброса), расслоения аорты (из-за смещения артериальной канюли) или неисправности оборудования. Гипертензия может возникать в результате превышения венозного возврата в сравнении с артериальным кровотоком, установки артериальной канюли в безымянную или

подключичную артерию или вследствие общей гипотермии, либо может развиваться вторично в результате выброса катехоламинов или ренина.

- Б. Наличие катетера в легочной артерии (ЛА) позволяет измерять давление наполнения сердца и СВ. Осуществите забор смешанной венозной крови для определения легочного шунтирования и вычислите гемодинамические переменные. Значительное повышение давления в ЛА на фоне ЭКК может свидетельствовать о перерастяжении левого желудочка. Подтяните катетер в ЛА на 3–4 см при начале ЭКК.
- В. Вводите гепарин (фиксированная доза 300 мг/кг либо осуществите подбор дозы) через центральный венозный, а не периферический в/в катетер; либо попросите хирурга ввести его непосредственно в правое предсердие. Осуществляйте мониторинг антикоагуляции по активированному времени свертывания (АВС) либо при помощи специальных тестовых систем (HEPCON). До начала ЭКК предпочтительно значение АВС > 400 с (норма < 150 с). Проводятся исследования по применению прямых ингибиторов тромбина у пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией [1–3].
- Г. Осуществляйте мониторинг ЭКГ в двух отведениях (V<sub>5</sub> для выявления ишемии миокарда и II для диагностики нарушений ритма). Во время ЭКК осуществляйте мониторинг пищеводной и ректальной температуры, а также температуры крови и температуры внутри сердца. Назофарингеальная температура позволяет судить о температуре мозга. Показания температуры в прямой кишке или мочевом пузыре считаются стандартами для определения адекватности согревания пациента. Во время ЭКК определяйте уровень калия и натрия в крови. Уровень калия может повышаться из-за применения кардиоплегических растворов, содержащих калий (K<sup>+</sup>) в высоких концентрациях. Во время ЭКК адекватный диурез составляет 1 мл/кг/ч. Наиболее вероятной причиной снижения диуреза на фоне нормальных показателей гемодинамики служит гипоперфузия почек. Для восстановления адекватного диуреза может потребоваться введение фуросемида, манитола или переход на пульсирующий режим.
- Д. Прекращайте ЭКК после согревания пациента, восстановления нормальных показателей кислотно-щелочного баланса, гематокрита, концентрации электролитов, а также нормальных показателей гемодинамики с адекватным давлением наполнения. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) полезна для оценки волемического статуса и сократимости миокарда. Применяйте протамин для устранения эффектов гепарина [4].
- Е. Длительное проведение ЭКК сопряжено с высокой частотой осложнений. Наибольшую опасность пред-

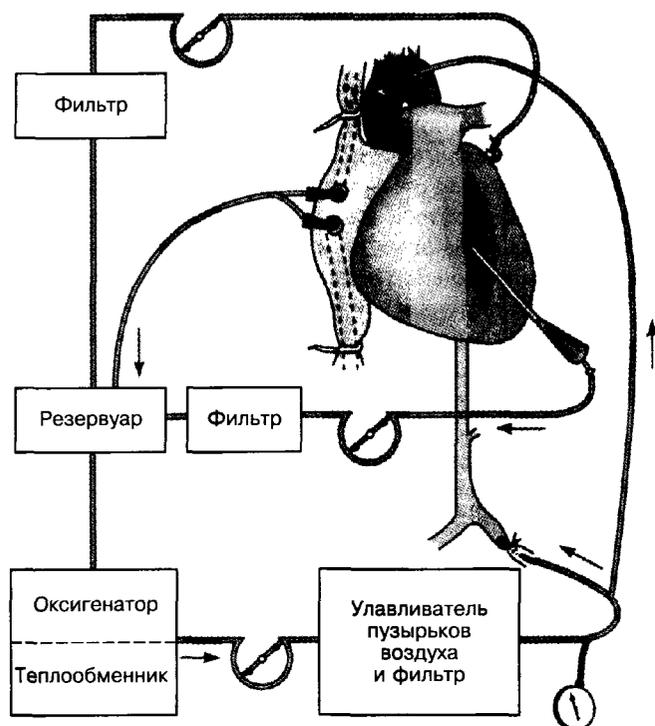


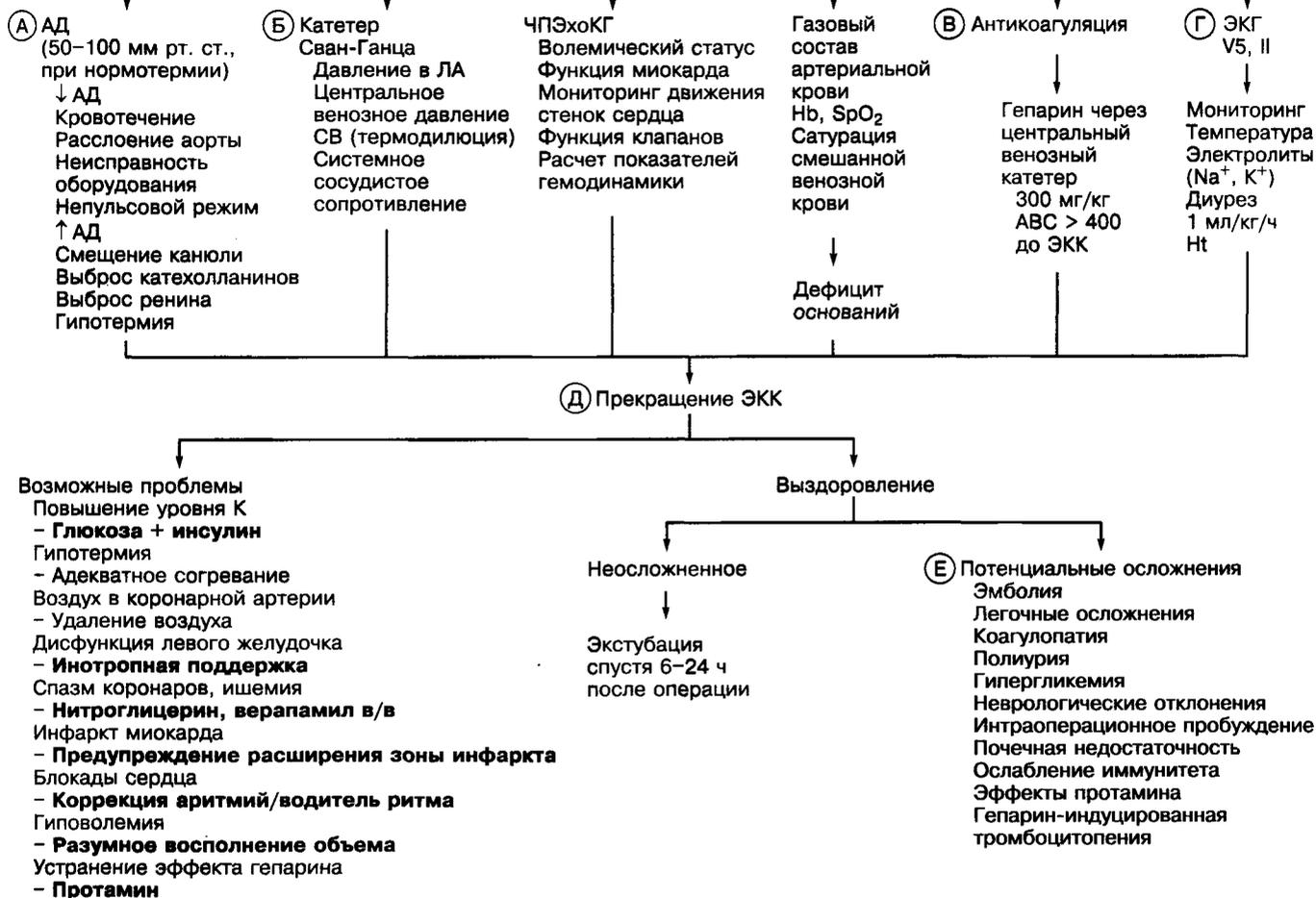
Рис. 100–1. Контур экстракорпорального кровообращения

Пациент, которому проводят ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

**Клиническая оценка**  
 Повреждения сердца  
 Состояние легких  
 Заболевания почек

Коагулограмма (протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбоциты)  
 Общие анализы крови и мочи, электролиты, ОАМ, SMA-12\*  
 Определение групповой и резус-принадлежности

Анестезиологическое ведение



\*SMA-12 – скрининговое тестирование 12 показателей: альбумин, щелочная фосфатаза, общий билирубин, общий азот мочевины, кальций, холестерин, креатинин, глюкоза, фосфор, общий белок, мочевая кислота, глутаминовая щавелево-уксусная трансминаза плазмы

ставляют эмболии (воздушные пузырьки, бляшки, агрегаты кровяных клеток, жир и детрит) [5]. Легочные осложнения включают гипоксию, волемическую перегрузку и токсическое действие O<sub>2</sub>. Профилактическая терапия стероидами остается предметом для споров. Коагулопатии могут быть обусловлены передозировкой протамина, тромбоцитопенией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови и повреждением кровяных клеток [6] (особенно при длительной работе насоса).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Vincentelli A, Jude B, Belisle S: Antithrombotic therapy in cardiac surgery, *Can J Anaesth* 53 (6 suppl):S89–S102, 2006.

2. Shore-Lesserson L: Hematologic aspects of cardiac surgery, *ASA Refresher Courses in Anesthesiology* 33 (1):213–223, 2005.
3. Wasowicz M, Vegas A, et al.: Bivalirudin anticoagulation for cardiopulmonary bypass in a patient with heparin-induced thrombocytopenia, *Can J Anesth* 52 (10):1093–1098, 2005.
4. Welsby IJ, Newman MF, Phillips-Bute B, et al.: Hemodynamic changes after protamine administration: association with mortality after coronary artery bypass surgery, *Anesthesiology* 102 (2): 308–314, 2005.
5. Prasongsukarn K, Borger MA: Reducing cerebral emboli during cardiopulmonary bypass, *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 9 (2): 153–158, 2005.
6. Anderson MN, Kuchiba K: Blood trauma produced by pump oxygenators: a comparative study of five different units, *J Thorac Cardiovasc Surg* 57:238, 1969.

# 101. Коронарное шунтирование

Салли Комбест,  
Чарльз Б. Хантлер

Среди всех больших оперативных вмешательств в США наиболее часто проводится коронарное шунтирование (КШ). Новейшие достижения и подходы включают менее инвазивные доступы, применение интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ) и дополнительное применение регионарной анестезии [1, 2]. У пациентов со стабильной стенокардией показания к КШ несколько противоречивы, но включают поражение левой коронарной артерии или трех основных коронарных артерий с нарушением функции левого желудочка (ЛЖ). У большинства пациентов после КШ наблюдается уменьшение клинических проявлений; прогноз благоприятный у пациентов с поражением левой коронарной артерии, трех коронарных артерий и нарушением функции ЛЖ, а также возможно, у пациентов с сахарным диабетом (СД). Кандидаты на проведение оперативного вмешательства или других инвазивных процедур — рефрактерные к медикаментозной терапии пациенты с прогрессирующей стенокардией.

А. Оцените тяжесть ишемической болезни сердца (ИБС) и дисфункции ЛЖ (анамнез, физикальное обследование, нагрузочный стресс-тест, ЭхоКГ, сканирование с таллием, ангиография). У большинства пациентов имеется гипертензия, СД, многие из них курят и принимают аспирин или ингибиторы тромбоцитов. Оцените показатели коагулограммы (число тромбоцитов, протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО)). У пациентов с выслушиваемыми шумами на сонных артериях может быть повышен риск развития послеоперационных неврологических осложнений; возможно, им потребуется проведение неинвазивного доплеровского сканирования сонных артерий.

Б. Необходимо продолжать прием кардиологических препаратов непосредственно до хирургического вмешательства (некоторые врачи отменяют прием дигоксина вечером накануне операции, так как опасаются нарушений ритма). Отмена  $\beta$ -блокаторов может спровоцировать ишемию миокарда. Во избежание ишемии миокарда проводите седацию пациента, однако соблюдайте осторожность у пациентов со сниженной функцией ЛЖ или тяжелым заболеванием легких. Профилактическое назначение антибиотиков снижает риск развития инфекционных осложнений.

В. До индукции анестезии может быть выполнена катетеризация артерии или центральной вены без индуцирования ишемии миокарда. Следует избирательно проводить катетеризацию легочной артерии (ЛА) [3]. Наиболее чувствительным методом мониторинга ишемии миокарда, доступным для анестезиолога, является ЧПЭхоКГ [4].

Г. Осуществляйте подбор анестезиологической методики с учетом функции ЛЖ и выраженности ИБС. Клас-

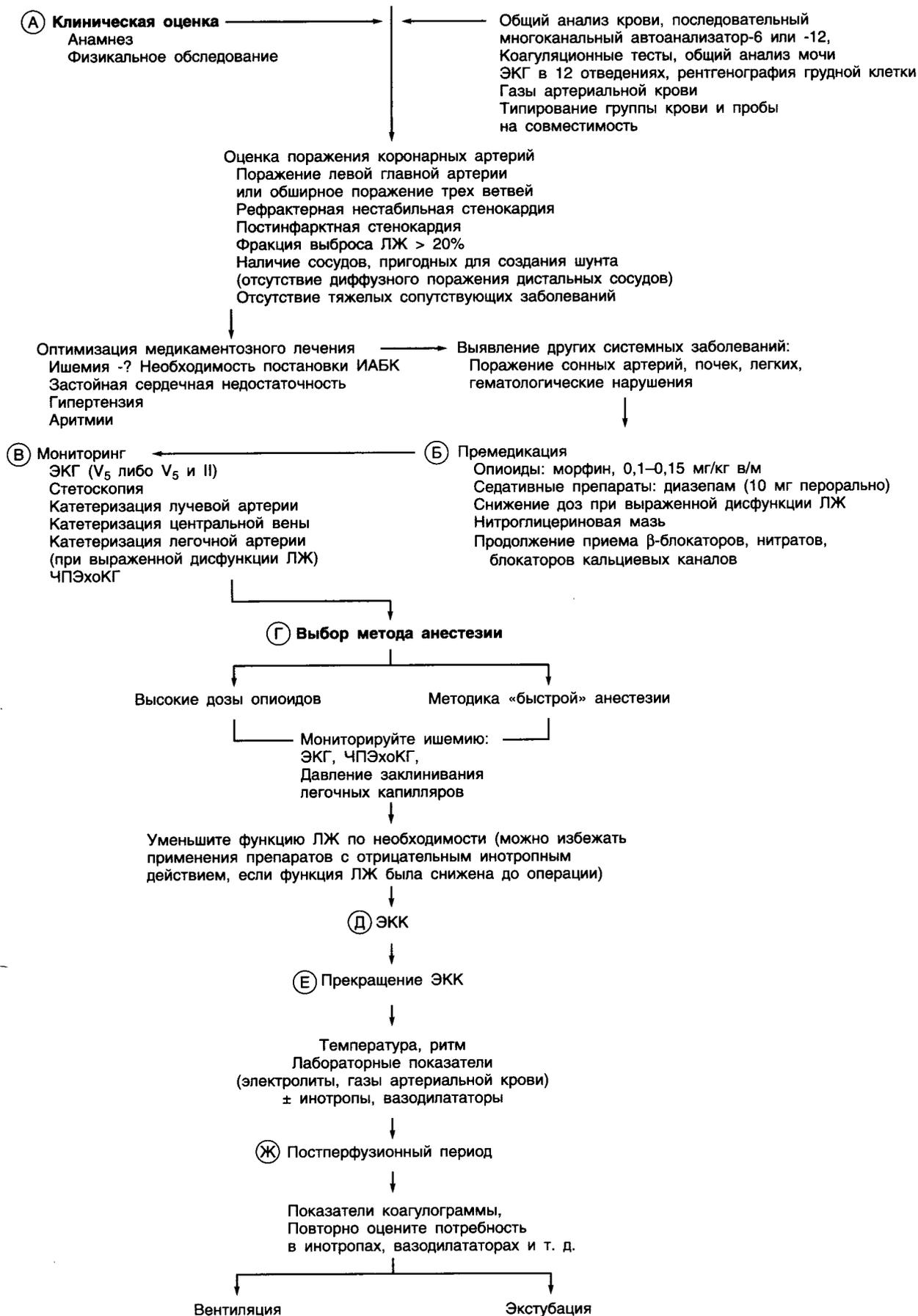
сическим способом индукции у подобных пациентов является медленное введение высоких доз наркотических анальгетиков, но применяются также другие методы индукции, направленные на поддержание стабильности гемодинамики и обеспечение быстрой экстубации.

Д. При переносимости могут применяться любые ингаляционные анестетики. Выполните адекватную антикоагулянтную терапию до начала проведения экстракорпорального кровообращения (ЭКК). Назначьте гепарин в дозе 3–4 мг/кг для достижения активированного свертывания (АВС) > 400 с. У пациентов, получавших гепарин до операции, возможно развитие резистентности к гепарину. Контур аппарата ЭКК требует для заполнения у взрослых объема 1500–2500 мл растворов. Обычно после начала ЭКК среднее АД падает из-за снижения вязкости и, возможно, наличия циркулирующих вазоактивных веществ. На фоне гипотермии ауторегуляция церебрального кровотока сохраняется, когда среднее АД остается более 30 мм рт. ст. По мере продолжения ЭКК возрастает уровень концентрации катехоламинов, что может вызвать повышение среднего АД. Поддерживайте среднее АД на уровне 50–100 мм рт. ст. путем изменения скорости потока в насосе аппарата ЭКК, а также применяя анестетики, вазодилататоры и вазопрессоры по потребности. На фоне нормотермии требуется поддержание скорости потока через аппарат ЭКК на уровне 2,25 л/мин/м<sup>2</sup>, при гипотермии (25–28 °С) значение скорости может быть снижено до 1,6 л/мин/м<sup>2</sup>. Гипотермия может обладать защитным эффектом в отношении миокарда (затягивание согревания миокарда) и головного мозга. Неблагоприятные воздействия на центральную нервную систему встречаются гораздо чаще, чем считалось ранее. Наиболее вероятной причиной повреждения является эмболия тромбом из аппарата ЭКК либо отрыв тромба при манипуляциях на аорте.

Е. До прекращения ЭКК проверьте концентрацию гемоглобина (Hb), электролитов, глюкозы, кислотно-основное равновесие, участие обоих легких в акте дыхания, центральную температуру тела, ЧСС и ритм. Примите решение о необходимости проведения инотропной поддержки, принимая во внимание качество анастомоза, дооперационную функцию ЛЖ, адекватность протекции миокарда во время пережатия аорты и продолжительность пережатия. Если ЭКК не может быть прекращено на фоне введения максимальных доз инотропных препаратов [5], необходима установка интрааортального баллонного контрпульсатора (ИАБК) или вспомогательного левожелудочкового устройства кровообращения.

Ж. При стабилизации гемодинамики после прекращения ЭКК назначьте протамин, осуществляя подбор дозы

## План ведения пациентов, готовящихся к КОРОНАРНОМУ ШУНТИРОВАНИЮ



с учетом АВС и дозы введенного гепарина. Избыток протамина может усилить кровотечение, гипотензию, вазоконстрикцию легочной артерии и правожелудочковую недостаточность. «Мокрое» хирургическое поле может быть обусловлено дисфункцией тромбоцитов, фибринолизом, неадекватной дегепаринизацией. Назначайте плазму и тромбоцитарную массу только при особых показаниях. Ранняя экстубация (< 6 ч) и выписка из стационара (через 3–5 дней) могут быть достигнуты при применении «быстрых» методик анестезии [6]. По соотношению затрат и эффективности данные методики сравнимы с методикой, основанной на введении высоких доз опиоидов. В некоторых медицинских центрах экстубация пациентов осуществляется в палате послеоперационного пробуждения, далее пациенты переводятся не на реанимационные койки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Katsnelson Y, Raman J, Katsnelson F, et al.: Current state of intraoperative echocardiography. *Echocardiography* 20 (8):771, 2003.
2. Priestley MC, Cope L, Halliwell R. et al.: Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: the effects on tracheal intubation time and length of hospital stay, *Anesth Analg* 94:275–282, 2002.
3. Dalen JE: The pulmonary artery catheter — friend, foe, or accomplice? *JAMA* 286:348–350, 2001.
4. Wappler F: Cardiac and thoracic vascular surgery, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17 (2):219–233, 2003.
5. McKinlay KH, Schindler DB, Swaminathan M, et al.: Predictors of inotrope use during separation from cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vase Anesth* 18 (4):404–408, 2004.
6. Thomas R, Smith D, Strike P: Prospective randomized double-blind comparative study of rocuronium and pancuronium in adult patients scheduled for elective «fast track» cardiac surgery involving hypothermic cardiopulmonary bypass, *Anaesthesia* 58 (3):265–271, 2003.

# 102. Аортокоронарное шунтирование без экстракорпорального кровообращения

Д.М. Андерсон

Аортокоронарное шунтирование (АКШ), проводимое без экстракорпорального кровообращения (ЭКК), называется безнасосным (off-pump) АКШ (БНАКШ). Некоторые кардиохирурги считают его предпочтительным методом. В ряде медицинских центров практически все АКШ производятся без перехода на ЭКК; в других центрах — напротив, практически ни одно АКШ не проводится по off-pump методике; в третьих выбор методики осуществляется индивидуально для каждого пациента. Проведение АКШ ассоциируется со значительным риском осложнений. Однако преимущества АКШ без ЭКК до сих пор неизвестны [1, 2]. Ряд наблюдений позволяет предположить, что показатели ранней и отсроченной выживаемости улучшаются [3, 4]. Пациентам после БНАКШ в более ранние сроки производится экстубация, они проводят меньшее время в отделении интенсивной терапии и раньше выписываются из стационара.

А. При планировании анестезии для БНАКШ примите во внимание следующие факторы [5]. Определите функциональные показатели миокарда и оцените наличие других заболеваний. Ознакомьтесь с данными катетеризации для определения локализации и тяжести поражения коронарных артерий. Во время БНАКШ закупорка дистальных пораженных артерий и коронарных артерий с выраженным стенозом может не повлечь за собой гемодинамических эффектов, так как дистальные артерии снабжают кровью малые участки миокарда, а участки миокарда, снабжаемые основными артериями с выраженным стенозом, вероятно, имеют коллатеральные источники кровоснабжения. В противоположность этому, окклюзия проксимальных участков артерий (т. е. в зоне риска большая площадь миокарда) или меньшая степень окклюзии сосудов (т. е. менее выраженные коллатерали) могут привести к развитию тяжелой ишемии миокарда с гемодинамическими последствиями. Также обратите внимание на наличие или отсутствие сопутствующих повреждений клапанов.

Б. Важное условие — осуществление мониторинга. Стандартом по мониторингу являются рекомендации Американского общества анестезиологов. Всегда осуществляйте катетеризацию периферической артерии и центральной вены. Катетеризация легочной артерии не обязательна. Оцените необходимость проведения чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ), которая не только полезна для оценки функции сердца и выявления свежих нарушений движения стенок сердца, но также позволяет выявлять выраженный атероматоз аорты, при котором манипуляции на аорте предпочтительней не проводить. Во время БНАКШ поддерживайте на должном уровне температуру в операционной и постоянно мониторируйте температуру тела пациента. Гораздо сложнее во время данной про-

цедуры поддерживать на необходимом уровне температуру тела из-за того, что пациент не согревается аппаратом ЭКК.

- В. Для проведения БНАКШ часто выбирают ускоренные (fast-track) анестезиологические методики, которые позволяют осуществлять раннюю экстубацию в операционной. Имеются сообщения, что многие методы анестезии оказались эффективными для достижения данных целей. Убедитесь в том, что при планировании методики анестезии обсуждено послеоперационное обезболивание. Подумайте о постановке эпидурального катетера в грудном отделе, интратекальном введении опиоидов, проведении паравертебральной блокады для осуществления обезболивания в послеоперационном периоде.
- Г. Во время БНАКШ возможно развитие гемодинамической нестабильности. Предоперационные функциональные показатели миокарда и количество хирургических манипуляций на сердце служат основными факторами, определяющими гемодинамическую стабильность. Для сведения к минимуму гипотензии проведите инфузионную терапию в должном объеме в самом начале оперативного вмешательства. При необходимости для обеспечения стабильности гемодинамики используйте вазоактивные препараты, такие как допамин, адреналин и норадреналин.
- Д. Протоколы антикоагулянтной терапии имеют отличия в различных медицинских центрах. В некоторых центрах при БНАКШ принято назначать значительно более низкие дозы гепарина, чем при АКШ с ЭКК. В других центрах используют полноценную гипокоагуляцию с последующим ее устранением путем введения протамина в конце вмешательства. Некоторые клиницисты во избежание послеоперационной окклюзии шунта применяют после БНАКШ антитромбоцитарные препараты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Reston JT, Tregear SJ, Turkelson CM: Meta-analysis of short-term and mid-term outcomes following off-pump coronary artery bypass grafting, *Ann Thorac Surg* 76 (5):1510–1515, 2003.
2. Lancy RA: Off-pump coronary artery bypass surgery, *Curr Probl Surg* 40 (11):693–802, 2003.
3. Sharony R, Bizakis CS, Kanchuger M, et al.: Off-pump coronary artery bypass grafting reduces mortality and stroke in patients with atherosclerotic aortas: a case control study, *Circulation* 108 (Suppl 1):II15–II20, 2003.
4. Ascione R, Narayan P, Rogers CA, et al.: Early and midterm clinical outcome in patients with severe left ventricular dysfunction undergoing coronary artery surgery, *Ann Thorac Surg* 76 (3): 793–799, 2003.
5. Shanewise JS, Ramsay JG: Off-pump coronary surgery: how do the anesthetic considerations differ? *Anesthesiol Clin North Am* 21 (3):613–623, 2003.



# 103. Острая сердечная недостаточность в кардиохирургии

Джейдип С. Шах,  
Маркос А. Зуазу,  
Джозеф Дж. Наплес

При острой сердечной недостаточности (ОСН) клиническая картина идентична шоку, когда АД и сердечный выброс (СВ) не соответствуют метаболическим потребностям организма. Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности (тахикардия, вазоконстрикция, задержка жидкости) в итоге усугубляют нарушения функции миокарда. Восстановление адекватного перфузионного давления должно быть достигнуто без перегрузки малого круга кровообращения. Таким образом, целью фармакотерапии ОСН в операционной является оптимизация функции миокарда с минимальными изменениями нагрузки на сердце (ЧСС, сократимость, преднагрузка, постнагрузка). При неэффективности фармакотерапии единственным методом коррекции становится механическая поддержка.

**А.** Определите причину ОСН. Во время хирургических вмешательств на сердце ОСН может быть обусловлена как прямым, так и непрямым повреждением миокарда. Прямое повреждение включает дооперационную дисфункцию желудочков с легочной гипертензией или без нее, повреждение миокарда во время оперативного вмешательства (например, ишемия, недостаточные защитные методики, гипотермия, ятрогенное хирургическое повреждение), длительное ЭКК и реперфузионные повреждения. Вторичные повреждения включают нарушения кислотно-щелочного равновесия, гиповентиляцию, гипоксию, анемию, умеренную гипокальциемию и гипомагниемию, аритмии. Каждое из этих нарушений требует немедленной коррекции. Хотя эта проблема выходит за границы темы данной главы, следует отметить, что работники здравоохранения должны быть знакомы с современными протоколами усовершенствованной сердечной поддержки жизни. Если восстановить синусовый ритм не удастся, электроды водителя ритма могут быть наложены непосредственно на сердце для осуществления атриоventрикулярной стимуляции (обычно временная мера, так как синусовый ритм часто восстанавливается через некоторое время после установки временного водителя ритма).

**Б.** Цели инотропной терапии — улучшение сократимости миокарда, уменьшение размеров желудочков, нормализация СВ, оптимизация АД и тканевой перфузии, а также снижение застоя в малом круге кровообращения. При первоначальных попытках отключения от ЭКК осуществляйте выбор терапии на основании информации об артериальном, центральном венозном давлении и давлении в легочной артерии, а также о СВ и системном сопротивлении сосудов. При развитии ОСН проведение ЧПЭхоКГ необходимо для оценки функции желудочков, волемического статуса

и эффектов фармакотерапии. Хотя некоторые врачи в плановом порядке применяют препараты кальция в качестве препаратов первой линии при низких показателях СВ и АД, принципом действия этих средств является вазоконстрикция, приводящая к повышению среднего АД. Многочисленные исследования не продемонстрировали достоверного влияния препаратов кальция на СВ [1]. К тому же, при определенных обстоятельствах назначение препаратов кальция приводит к снижению ответа на введение агонистов бета-адренергических рецепторов ( $\beta$ -АР). Исключением может быть клиническая ситуация с гиперкалиемией в сочетании со сниженным уровнем ионизированного кальция сыворотки. Обычно терапию начинают с инфузии агонистов  $\beta$ -АР (допамин 5–8 мкг/кг/мин, адреналин 0,03–0,05 мкг/кг/мин) в сочетании с нитроглицерином (0,5 мкг/кг/мин), данная схема обеспечивает адекватное время реперфузии при начальных попытках отключения ЭКК.

**В.** Применение ингибиторов фосфодиэстеразы (ИФДЭ) приводит как к положительному инотропному эффекту, так и к системной и легочной вазодилатации. ИФДЭ могут увеличить поставку кислорода при минимальных термических и метаболических эффектах. К тому же, эти препараты могут усиливать ответ на катехоламины в ситуациях снижения чувствительности  $\beta$ -АР (например, в результате лечения сердечной недостаточности катехоламинами до операции). Если начальное использование адреномиметиков неэффективно, добавьте милринон в нагрузочной дозе (50 мкг/кг, на фоне продолжающегося ЭКК), с последующим переходом на непрерывную инфузию (0,3–0,5 мкг/кг/мин). Альтернативой является инфузия милринона со скоростью 0,5 мкг/кг/мин без введения нагрузочной дозы в дополнение к продолжающейся инфузии агонистов  $\beta$ -АР. После начала терапии ИФДЭ прекратите введение других вазодилататоров. Длительное введение агонистов  $\beta$ -АР в возрастающих дозировках может привести к чрезмерной и продолжительной тахикардии. Тахикардия может усугублять низкий СВ и низкий перфузионный статус. Оцените необходимость назначения эсмолола для контроля ЧСС и увеличения эффективности катехоламинов.

**Г.** При безуспешной начальной фармакотерапии возобновите ЭКК. Когда функция желудочков и СВ адекватны, но показатели АД чрезмерно низки, в особенности диастолическое давление, начните инфузию норадrenalина, фенилэфрина (мезатон) или вазопрессина [2]. ОСН может усугубляться сохраняющимся высоким системным и легочным сосудистым

Пациент с низким АД и СВ ВО ВРЕМЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

**Клиническая оценка**

Гемодинамический статус  
 Волемический статус  
 Кислотно-щелочное равновесие  
 Вентиляция/оксигенация  
 Диурез  
 Сердечный ритм

Инвазивный мониторинг, ЧПЭхоКГ,  
 СВ, давление заклинивания  
 легочных капилляров,  
 центральное венозное давление,  
 периферическое сосудистое  
 сопротивление  
 Оксиметрия, капнография SVO<sub>2</sub>,  
 Водитель ритма

**А Коррекция предрасполагающих расстройств**  
 Ишемия, гиповентиляция  
 Нарушение кислотно-щелочного  
 равновесия  
 Гипоксия, анемия, аритмия

**Б Фармакологическая коррекция**  
 Агонисты β-АР  
 Допамин, 5 мкг/кг/мин  
 или адреналин 0,03 мкг/кг/мин  
 Нитроглицерин, 0,5 мкг/кг/мин

Цели инотропной терапии:  
 Улучшение сократимости миокарда  
 Уменьшение размеров желудочков  
 Нормализация СВ  
 Оптимизация АД и тканевой перфузии  
 Устранение легочной гипертензии

**В Продолжение фармакотерапии**

Сохраняется низкое АД

Добавьте:  
 Второй β-АР агонист  
 Эпинефрин (адреналин),  
 0,05 мкг/кг/мин

Адекватное АД, низкий СВ  
 Высокое давление заклинивания  
 легочных капилляров  
 или периферическое сосудистое  
 сопротивление, или ССС

Добавьте: добутамин  
 Увеличьте скорость инфузии нитроглицерина  
 Добавьте: ИФДЭ милринон

Низкое АД/СВ с тахикардией

Добавьте:  
 Инфузию эсмолола

СН сохраняется

Продолжение ЭКК

**Г Продолжение фармакотерапии**

Сохраняющаяся вазодилатация

Добавьте:  
 Инфузию фенилэфрина, или  
 инфузию норадrenalина, или  
 подумайте о вазопрессине

Сохраняющееся высокое системное  
 и легочное сопротивление

Рассмотрите применение  
 незиритида

Предполагаемая  
 правожелудочковая  
 недостаточность

Неэффективно

**Подтверждение того, что низкий СВ/АД  
 является результатом правожелудочковой недостаточности**

Гипокинезия правого желудочка

Добавьте:  
 Добутамин и/или милринон

Легочная гипертензия  
 Высокое легочное сопротивление

Подумайте об ингаляции оксида азота

Неэффективно

**Д Сохраняющаяся сердечная недостаточность (невозможность прекращения ЭКК)**

Возобновление ЭКК (отдых сердца)

Вариант 1

Интрааортальный баллонный контрпульсатор

Вариант 2

Вентрикулярное вспомогательное устройство желудочка

сопротивлением. В таких ситуациях эффективно применение нитроглицерина, который снижает преднагрузку, уменьшает застой в легких и улучшает субэндокардиальную перфузию путем снижения конечно-диастолического объема левого желудочка. В последних клинических исследованиях на пациентах с ОН было выявлено, что незиритид, натрийуретический пептид  $\beta$ -типа, может сравниться с нитроглицерином [3], хотя его эффективность при кардиохирургических вмешательствах не доказана. Ухудшение функциональных показателей левого желудочка, приводящее к снижению АД и СВ, может развиваться вторично в результате правожелудочковой недостаточности, приводящей к снижению преднагрузки левого желудочка. Правожелудочковую недостаточность можно выявить посредством прямого наблюдения за сердечной деятельностью с помощью ЧПЭхоКГ. Снижение двигательной активности апикальных отделов стенки правого желудочка и усиление регургитации на трикуспидальном клапане являются показателями дисфункции правого желудочка. Осуществите коррекцию преднагрузки и снижение легочного сосудистого сопротивления при помощи инодилаторов (например, добутамин, милринон) или ингаляций оксида азота 20–80 частей на 1 млн.

Д. Невозможность отключить ЭКК в течение длительного времени предполагает необходимость возобновления ЭКК (позволяет отдохнуть миокарду перед очередной попыткой снятия с ЭКК), постановки интраортогонального баллонного контрпульсатора (ИАБК) либо устройства вспомогательного кровообращения. Данное решение принимается хирургами, но опыт свидетельствует, что ранняя постановка ИАБК мо-

жет оказаться жизнеспасующей процедурой. Когда применение нескольких комбинаций «мощный инотроп/вазодилатор» оказались неэффективными, следует установить ИАБК на фоне ЭКК. Эта методика также может «спасти» миокард от повреждения в дальнейшем при восстановлении его функции. Когда установка ИАБК невозможна или неэффективна, кардиохирургической бригадой может быть рассмотрен вопрос о постановке аппарата вспомогательного кровообращения (например, левожелудочковый, правожелудочковый или бивентрикулярный аппарат вспомогательного кровообращения). Для временно-го левожелудочкового аппарата вспомогательного кровообращения создается непрерывный контур, поставляющий кровь из левого предсердия в аорту при помощи центрифужного насоса без гепаринизации. В целом исходы у пациентов с устройствами вспомогательного кровообращения не так хороши, как можно было ожидать.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Royster RL, Butterworth JF IV, Prielipp RC, et al.: A randomized, blinded, placebo-controlled evaluation of calcium chloride and epinephrine for inotropic support after emergence from cardiopulmonary bypass, *Anesth Analg* 74:3–13, 1992.
2. Booth JV, Schinderle D, Welsby IJ: Pro: vasopressin is the vasoconstrictor of choice after cardiopulmonary bypass, *J Cardiothorac Vase Anesth* 16 (6):773–775, 2002.
3. Publication Committee of the VMAC Investigators: Intravenous nesiritide vs. nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial, *JAMA* 287:1531–1540, 2002.
4. Rubin LJ: Primary pulmonary hypertension, *N Engl J Med* 336:111–117, 1997.

# 104. Протезирование митрального клапана

Ирена Вайткевичуте,  
Джозеф Мэтью,  
Пауль Г. Бараш

Хирургическая коррекция порока митрального клапана (регургитации или стеноза) представляет собой как восстановление, так и замену клапана. В настоящее время основной причиной митральной регургитации (МР) в странах Запада является миксоматозная дегенерация, и подавляющее большинство таких пациентов поддается хирургической коррекции [1, 2]. Травма, разрыв хорды в результате эндокардита или разрыв папиллярной мышцы на фоне инфаркта миокарда приводят к развитию острой МР. Количественная оценка МР по данным ЧПЭхоКГ производится по отношению площади струи регургитации к площади сечения левого предсердия; МР легкой степени выставляется при значениях отношения менее 20%; средняя степень — при 20–40%; тяжелая степень — более 40%. Также степень регургитации может быть установлена по ширине самой узкой части потока (*vena contracta*): легкая МР при ширине менее 0,3 см; умеренная — при ширине 0,3–0,69 см; тяжелая при ширине более 0,7 см. Основным патофизиологическим изменением при хронической МР является волевическая перегрузка левого желудочка. [3] Острая МР осложняется перегрузкой давлением левого предсердия, что может привести к отеку легких. Стеноз митрального клапана в большинстве случаев развивается в результате ревматической болезни сердца и может быть скорректирован рассечением сращений створок (вальвотомией) либо протезированием митрального клапана [1]. У 40% пациентов со стенозом митрального клапана имеется сопутствующая МР. Площадь отверстия митрального клапана (ПМК) определяется при ЧПЭхоКГ с помощью формулы:  $220/\text{время снижения давления до половины от максимального}$ . В зависимости от ПМК выделяют норму 4–6 см<sup>2</sup>, стеноз легкой степени — 1,5–2 см<sup>2</sup>, средней степени — 1–1,5 см<sup>2</sup>, тяжелый — менее 1 см<sup>2</sup>. Основное патологическое изменение при митральном стенозе — перегрузка давлением левого предсердия [3]. Хроническое повышение давления в левом предсердии передается на легочные вены, но функция правого желудочка остается нормальной до тех пор, пока не повышается легочное сосудистое сопротивление.

А. В ходе предоперационного обследования определите тяжесть заболевания. Оцените наличие признаков недостаточности правого желудочка, включающих раздувание шейных вен, гепатомегалию, периферические отеки и асцит. Просмотрите ЭКГ, на которой может отражаться расширение левого предсердия, фибрилляция предсердий или гипертрофия правого желудочка. В двухмерном режиме ЧПЭхоКГ можно выявить ограничение движения и «парусение» створок митрального клапана, пролапс передней и задней створок (пролапс митрального клапана) и разрыв хорд папиллярных мышц. Допплеровский режим ЧПЭхоКГ позволяет количественно оценить чре-

склапанный градиент давлений и выраженность регургитации. Определение фракции выброса методом радиоизотопной ангиографии, у пациентов с МР, как правило, дает завышенную оценку показателей.

Б. Необходимо продолжить начатый ранее прием антиаритмиков для контроля частоты сокращения желудочков. Обследуйте пациента для выявления гипокалиемии, обусловленной приемом диуретиков. Отмените последние четыре приема варфарина для снижения международного нормализованного отношения (МНО) до 1,5 перед оперативным вмешательством. Если значения МНО составляют 3,0 и более, то прием варфарина должен быть прекращен раньше. Начните в/в введение гепарина при высоком риске эмболии [4, 5]. Назначьте седативные препараты, осуществляя подбор дозы по степени выраженности дисфункции желудочков. Осуществляйте профилактическую терапию антибиотиками, руководствуясь рекомендациями Американской ассоциации сердца [6].

В. Большинству пациентов требуется катетеризация легочной и периферической артерии. При наличии у пациента легочной гипертензии сопоставьте преимущества катетеризации легочной артерии и риск ее перфорации. При митральном стенозе показатели давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) превышают конечнодиастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ); наличие тахикардии увеличивает различие между ДЗЛК и КДДЛЖ. Прямой корреляции между амплитудой v-волны и тяжестью МР нет [8]. Во время хирургической коррекции митрального клапана установите датчик ЧПЭхоКГ. При коррекции митрального клапана или его протезирования постоянно оценивайте регургитацию на фоне нормальных показателей нагрузки.

Г. *Стеноз*: во время индукции и поддержания анестезии допустимы незначительные изменения ЧСС (поддерживайте синусовый ритм), системного сопротивления сосудов (ССС) и сократимости. Положение Тренделенбурга плохо переносится пациентами.

*Регургитация*: повышение ЧСС (приблизительно до 80–90 уд./мин) является идеальным, за исключением случаев, когда МР вызвана пролапсом МК. Вазодилатация повышает конечнодиастолический объем и сопротивление потоку крови.

Д. *Стеноз*: несинусовая тахикардия, возникшая на фоне снижения АД, может быть устранена проведением прямой кардиоверсии. Эфедрин увеличивает сократимость и сердечный выброс, но ценой повышения ЧСС. Повышение постнагрузки желудочков в результате введения мезатона может спровоцировать развитие сердечной недостаточности.

*Регургитация*: снижение АД может потребовать введения инотропных препаратов. Артериальная ги-

Пациент, которому проводится ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**А) Предоперационная оценка**

Пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, шумы  
 Функция правых отделов сердца, увеличение легочного сосудистого сопротивления  
 Принимаемые препараты (антиаритмики, диуретики, антикоагулянты)

Рентгенография грудной клетки (кардиомегалия, отек легких)  
 ЭКГ (увеличение левого предсердия, перегрузка правого желудочка)  
 Ангиография (площадь клапана, градиент, регургитация)  
 Общий анализ крови, коагулограмма, электролиты, газовый состав артериальной крови

**Б) Премедикация**

Антибиотики (профилактика подострого бакэндокардита)  
 Кислородная поддержка во время транспортировки в операционный блок  
 Продолжение приема антиаритмиков для контроля ЧСС  
 Препараты калия при лечении дигоксином  
 Предотвращение симпатической стимуляции/тревожности (стеноз и пролапс митрального клапана)  
 Повышенная чувствительность к препаратам, угнетающим дыхательный центр

**В) Мониторинг**

ЭКГ, отведения II и V<sub>5</sub>, при легочной гипертензии ↑→ V<sub>4</sub>R  
 Катетеризация артерии, катетеризация ЛА  
 ЧПЭхоКГ (хирургическая коррекция клапана)

**Г) Анестезиологические особенности**

**Стеноз**

Преднагрузка: часто наличие гиповолемии на фоне терапии диуретиками  
 Постнагрузка: повышение переносится плохо  
 ЧСС: приблизительно 70, тахикардия, брадикардия – снижение СВ  
 Сократимость: как правило, нормальная  
 Ритм: часто фибрилляция предсердий; поддерживайте частоту желудочковых сокращений менее 80

**Регургитация**

Преднагрузка: возможна гиповолемия на фоне приема диуретиков  
 Постнагрузка: терапия вазодилаторами эффективна  
 ЧСС: предотвращение брадикардии  
 Сократимость: снижена (ревматическая болезнь и ИБС)  
 Кислородный баланс: повышение потребности в O<sub>2</sub>  
 Кислородный баланс: как правило, нормальный на фоне увеличения массы миокарда  
 Ритм: частая фибрилляция предсердий

**Индукция анестезии**

**Индукция анестезии**

**Легочная гипертензия**

Опиоиды, этоmidат  
 Избегайте кетамина, NO<sub>2</sub>, гипоксии, гиперкапнии, ацидоза

**Нет легочной гипертензии**

Опиоиды, барбитураты, этоmidат, бензодиазепины, возможно пропофол, NO<sub>2</sub>, ингаляционные анестетики

**Снижение сократимости левого желудочка**

Опиоиды, этоmidат, обдумайте применение NO<sub>2</sub>, ингаляционных анестетиков

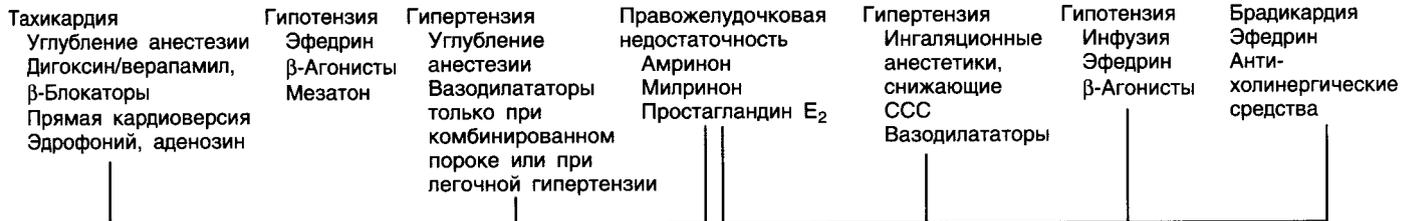
**Нормальная сократимость левого желудочка**

Барбитураты, опиоиды  
 Бензодиазепины, кетамин  
 Этоmidат, NO<sub>2</sub>  
 Ингаляционные анестетики

Миорелаксанты, избегайте повышения ЧСС

Миорелаксанты, при пролапсе митрального клапана: избегайте повышения ЧСС

**Д) Нарушения гемодинамики**



**Е) Послеоперационное ведение**

Антибиотики  
 Препараты калия  
 Оксигенация, вентиляция

Коррекция кислотно-щелочного равновесия  
 Возобновление приема антикоагулянтов, антиаритмиков, лечение нарушений сократимости (MP)

пертензия корректируется применением ингаляционных анестетиков, снижающих ССС, либо введением артериальных вазодилататоров.

- Е. В послеоперационном периоде продолжайте терапию антибиотиками и возобновите прием коагулянтов. У пациентов с хронической МР снижен легочный комплаенс и повышены затраты на работу дыхания. Повышение постнагрузки после восстановления функции клапана может выявить скрытые ранее аномалии сократимости [9].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part I, *Circulation* 109:942–950, 2004.
2. Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair from structure to function: Part II, *Circulation* 109:1064–1072, 2004
3. Carabello AB, Crawford AF: Valvular heart disease, *Neuj Ene J Med* 337:32–41, 1997.
4. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC Jr, et al.: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32: 1486–1588, 1998.
5. Kearon C, Hirsh J: Management of anticoagulation before and after elective surgery, *N Engl J Med* 336:1506–1511, 1997.
6. Dajani SA, Taubert KA, Wilson W, et al.: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *Circulation* 96:358–366, 1997.
7. Barash PG, Nardi D, Hammond G, et al.: Catheter-induced pulmonary artery perforation. Mechanisms, management, and modifications, *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:5–12, 1981.
8. Pichard AD, Diaz R, Marchant E, et al.: Large V waves in the capillary wedge pressure tracing without mitral regurgitation: the influence of the pressure/volume relationship on the V wave size, *Clin Cardiol* 6:534–541, 1983.
9. Ghobashy AM, Barash PG: Valvular heart disease. In: Trojanos CA. editor: *Anesthesia for the cardiac patient*, St. Louis, 2002, Mosby.

# 105. Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца с использованием экстракорпорального кровообращения

Джейдип С. Шах

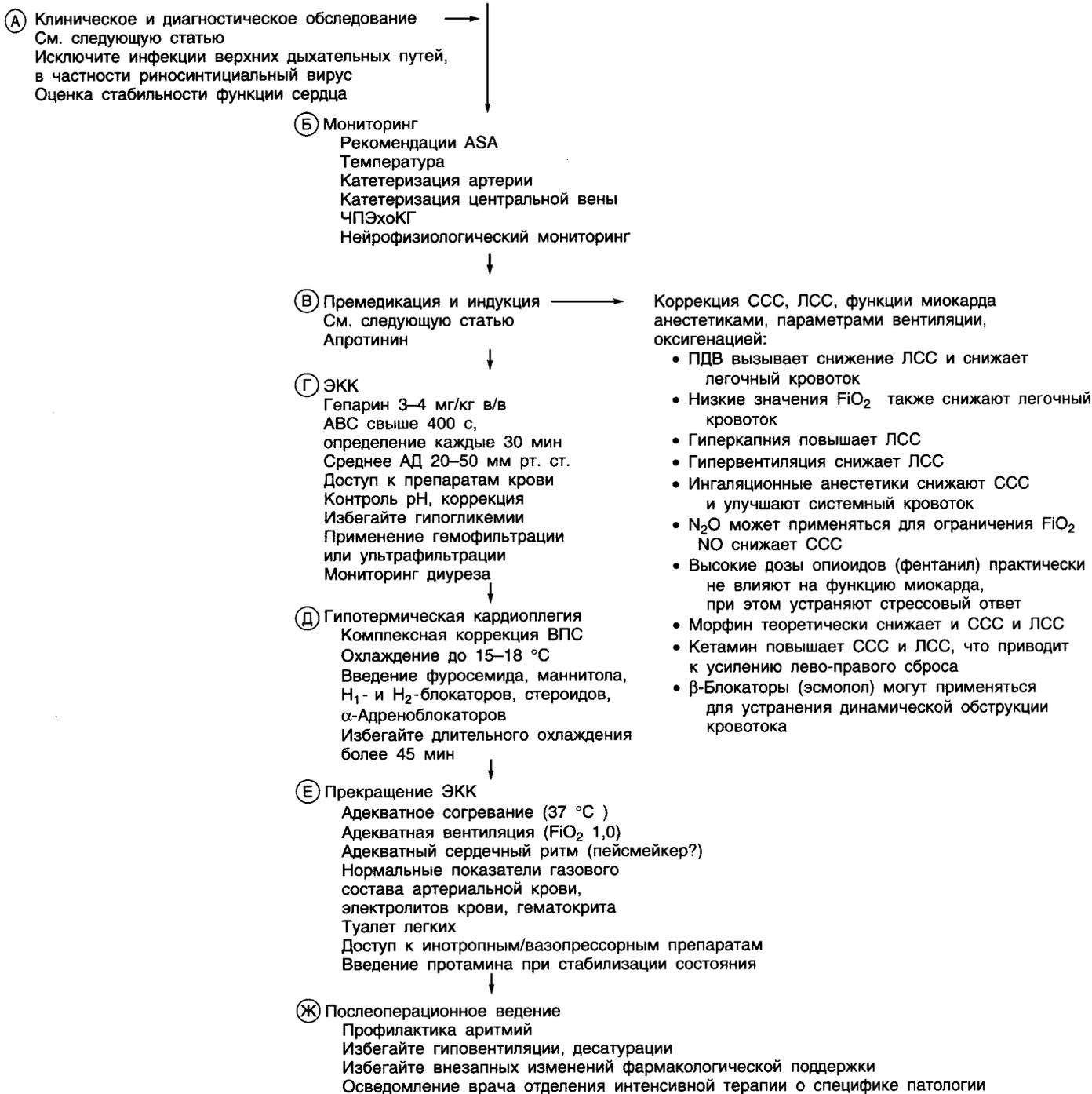
В США врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются приблизительно у 800 000 пациентов. Часто они сопровождаются тяжелой желудочковой недостаточностью, легочной гипертензией, аритмиями и цианозом. При остановке кровообращения эффективность реанимационных мероприятий у таких пациентов может быть снижена; поэтому жизненно важное значение приобретает внимание к деталям и предотвращение потенциальных осложнений [1–6].

- А. Анестезиолог должен знать особенности анатомии сердца пациента, патофизиологические изменения, возможные системные заболевания и сопутствующие аномалии. Даже легкая инфекция верхних дыхательных путей у детей с ВПС может привести к развитию значимого заболевания и отсрочке в проведении планового вмешательства. Зафиксируйте в медицинской документации жизненно важные показатели и  $SpO_2$  при дыхании атмосферным воздухом. При необходимости назначьте лабораторные исследования.
- Б. Осуществляйте стандартный мониторинг, рекомендованный Американским обществом анестезиологов, а также мониторинг ЦВД и АД. ЧПЭхоКГ применяется для оценки функции желудочков и клапанов, волемического статуса, регионарных аномалий движения стенок сердца, а также анатомии сердца до и после восстановления, данный метод исследования стал неотъемлемой частью интраоперационного ведения пациентов с ВПС. Коммерчески доступным при проведении хирургической коррекции ВПС стал нейрофизиологический мониторинг, включающий сатурацию мозговой крови (инфракрасная спектроскопия), мониторинг мозгового кровотока (транскраниальная доплерография) и глубины анестезии (биспектральный индекс). Накапливаются данные о положительном влиянии проведения нейрофизиологического мониторинга во время комплексной коррекции ВПС на ее исход.
- В. Осуществляйте подбор премедикации и индукции с учетом патофизиологических изменений в организме пациента. Настоятельно рекомендуется применение антифибринолитиков (апротинин) при комплексной коррекции ВПС.
- Г. Поддерживайте значения среднего АД на уровне 20–50 мм рт. ст., а также нормальные показатели  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  и pH. Необходимость введения в аппарат искусственного кровообращения некоторого количества первичного раствора для заполнения его контура и устранения воздуха приводит к гемодилюции в начале осуществления ЭКК. Первичный раствор имеет сниженную концентрацию натрия, кальция, магния, гипокапничен, гипоосмолярен и имеет сниженный pH. В результате возникают анемия, тромбоцитопе-

ния, гипокоагуляция и гипопроотеинемия. Гемодилюция делает необходимым назначение препаратов крови и введения дополнительных доз препаратов. До перехода на ЭКК добейтесь адекватной гипокоагуляции путем в/в введения гепарина в дозе 3–4 мг/кг. При этом ко времени перехода на ЭКК ожидается удлинение активированного времени свертывания (АВС) до 300–400 с; однако только удлинение АВС более 400 с гарантирует отсутствие в крови микроагрегатов. Во время проведения ЭКК определяйте АВС каждые 30 мин. Гипотермия применяется для защиты, как сердца, так и головного мозга (поддерживает запас АТФ в миокарде, снижает уровень метаболизма головного мозга и общее потребление  $O_2$  тканями организма, снижает потребность в анестетиках). Однако гипотермия может приводить к развитию аритмий и снижению сократимости миокарда, повышать уровень глюкозы в крови и ухудшать реологические показатели крови за счет повышения ее вязкости. Доказано, что проведение гемофильтрации или ультрафильтрации во время или непосредственно после ЭКК снижает потребность в инотропной и вентиляционной поддержке за счет устранения из крови медиаторов воспаления.

- Д. Гипотермическая остановка сердца (ГОС) применяется в комплексных вмешательствах по коррекции дефектов сердца и аорты. До ГОС осуществляется ЭКК со снижением центральной температуры до 15–18 °С. Во время ГОС рекомендуется назначение маннитола (0,5 г/кг), фуросемида (0,25–1 мг/кг),  $H_1$ - и  $H_2$ -гистаминоблокаторов, стероидов и  $\alpha$ -адреноблокаторов. ГОС может продолжаться 45 мин, после чего у 45% детей возникают преходящие или перманентные нейрофизиологические расстройства.
- Е. До прекращения ЭКК согрейте пациента (как правило до 37 °С и исчезновения значимых различий между показателями центральной и периферической температуры). Убедитесь в наличии нормального сердечного ритма (нормальная работа пейсмейкера или синусовый ритм), нормального гематокрита, газового состава артериальной крови, электролитного баланса. Осуществляйте вентиляцию 100%  $O_2$ . Для улучшения легочного комплайенса и снижения сопротивления легочных сосудов проведите туалет легких путем отсасывания эндотрахеального секрета и назначьте ингаляции альбутерола. Имейте в свободном доступе вазодилататоры и инотропы для болюсного и инфузионного введения. Сложности в прекращении ЭКК, как правило, носят мультифакториальный характер, и могут быть обусловлены длительностью ЭКК, электролитным дисбалансом, неадекватностью коррекции или наличием предрасполагающих

Пациент с ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА,  
которому проводится ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ с использованием ЭКК



повреждений миокарда. Постепенная отмена гепарина завершается введением протамина: 1 мг протамина на 1 мг гепарина. Вводите протамин медленно (в течение 20–30 мин), так как возможно развитие гипотензии, легочной гипертензии, анафилаксии и анафилактоидных реакций.

**Ж.** Послеоперационное ведение пациента должен быть индивидуальным, с учетом вида хирургической коррекции и физиологических эффектов порока. Пациенты с ВПС: (1) склонны к развитию аритмий в послеоперационном периоде; (2) склонны к развитию делириозных реакций в результате гиповентиляции и снижения SpO<sub>2</sub>; (3) зависимы от вазоактивной и инотропной фармакологической поддержки, прекращение которой должно осуществляться постепенно. В послеоперационном периоде необходимо тщательное наблюдение за пациентом анестезиолога, педиатра-реаниматолога или кардиолога, знакомого со спецификой конкретного ВСП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Warner MA, Lunn RJ, O'Leary PW, et al.: Outcomes of noncardiac surgical procedures in children and adults with congenital heart disease. Mayo Perioperative Outcomes Group, *Mayo Clin Proc.* 73 (8):728–734, 1998.
2. Bettex DA, Pretre R, Jenni R, et al.: Cost-effectiveness of routine intraoperative transesophageal echocardiography in pediatric cardiac surgery: a 10-year experience, *Anesth Analg* 100 (5):1271–1275.
3. Austin EH 3rd, Edmonds HL Jr, Auden SM, et al.: Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery, *J Thorac Cardiovasc Surg* 114:707–717, 1997.
4. Miller BE, Tosone SR, Tarn VKH, et al.: Hematologic and economic impact of Aprotinin in reoperative pediatric cardiac operations, *Ann Thorac Surg* 66:535–541, 1998.
5. Journois D, Israel-Biet D, et al.: High-volume, zero-balanced hemofiltration to reduce delayed inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children, *Anesthesiology* 85:965–976, 1996.
6. Limperopoulos C, Majnemer A, Shevell MI, et al.: Predictors of developmental disabilities after open heart surgery in young children with congenital heart defects, *J Pediatr* 141 (1):51–58, 2002.

# 106. Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца без применения экстракорпорального кровообращения

Джейдип С. Шах

Врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются в 6–8 случаях на 1000 новорожденных. У недоношенных детей заболеваемость ВПС в два-три раза выше.

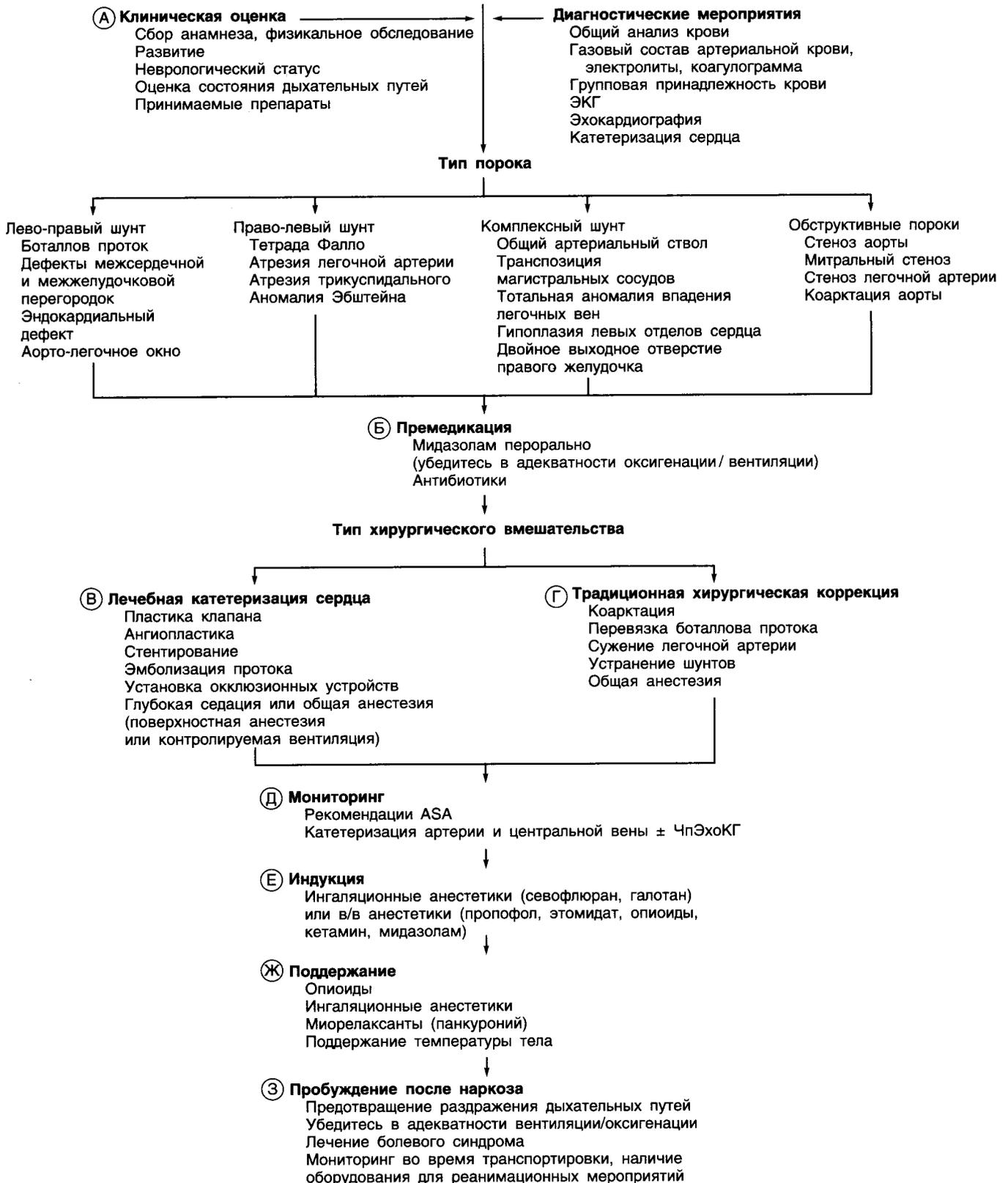
Многочисленные технологические разработки позволяют осуществлять вмешательства по поводу ВПС в лабораториях катетеризации сердца. При вальвулопластике, ангиопластике, имплантации стентов, эмболизации и установке окклюзионных устройств требуется длительная анестезия, во время которой может возникнуть значимая нестабильность гемодинамики. Важно понимать патофизиологические механизмы каждого дефекта — усиление легочного кровотока (лево-правый сброс), снижение легочного кровотока (право-левый сброс), смешивание легочного и системного кровотоков (комплексный шунт) или обструкция кровотока.

- А. Большинство пациентов получают антиаритмики, диуретики или антикоагулянты; координируйте ведение пациента с кардиологом и оцените необходимость профилактики эндокардита. Пациенты с ВПС в удовлетворительном состоянии не нуждаются в госпитализации до операции. Назначьте осмотр анестезиолога за день до операции с целью выявления сопутствующих врожденных дефектов, изменения схемы приема препаратов и оценки показателей лабораторных и инструментальных исследований [1]. Проведите тщательную оценку состояния дыхательных путей (ДП) — у пациентов с ВПС инцидент периоперационных осложнений, связанных с аномалиями ДП, может достигать 50% [2]. Возможно нарушение функции дыхательной системы (длительная респираторная поддержка, рецидивирующие плевральные выпоты, вероятность гипоплазии легких).
- Б. Осуществляйте премедикацию с большой осторожностью. Седативные препараты могут ослаблять плач ребенка в ответ на отлучение от родителей, снижая потребность в кислороде и вероятность повышения легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Однако даже минимальная депрессия дыхания у детей с «синими» пороками может привести к значимой десатурации. В этой группе пациентов безопасен и эффективен прием мидазолама в дозе 0,75 мг/кг п/о [3].
- В. При осуществлении лечебных процедур в операционной по катетеризации сосудов оцените возможность осуществления глубокой седации или поверхностной общей анестезии, что позволяло бы сохранить спонтанное дыхание. Однако данные методики не дают гарантии гемодинамической стабильности. Повышение концентрации  $CO_2$  в конце выдоха за счет депрессии дыхания может приводить к скачкам давления в легочной артерии и повышению ЛСС [4]. Изменения сократимости миокарда или системного сосудистого сопротивления (ССС) могут возникать из-за измене-

ния соотношения легочного и системного кровотоков. Более сложные пороки и планируемые вмешательства, как правило, требуют проведения ИВЛ. Данных, подтверждающих преимущество той или иной анестезиологической методики, нет. Успешно применяются тотальная в/в и комбинированная эндотрахеальная методики анестезии.

- Г. Обычные хирургические вмешательства, не требующие ЭКК — вмешательства по поводу коарктации аорты, перевязка боталлова протока, суживание легочной артерии при избыточном легочном кровотоке и различные манипуляции по поводу коррекции системно-легочного шунтирования с недостаточностью легочного кровотока. Хирургический доступ при коррекции данных дефектов осуществляется посредством стернотомии или торакотомии. При положении пациента на боку необходима тщательная оценка дыхательных шумов после укладывания. Инвазивный характер данных вмешательств делает необходимым проведение глубокой анестезии, что смягчает перепады ЛСС и ССС. Глубокий уровень анестезии достигается применением высоких доз наркотических анальгетиков, либо дополнительными регионарными методами анестезии.
- Д. Проводите стандартный мониторинг, рекомендованный Американской ассоциацией анестезиологов. Дополнительно установите центральный венозный катетер и датчик для инвазивного мониторинга АД. Имеется специфика в выборе места постановки дополнительных датчиков (например, катетеризация лучевой артерии при коррекции коарктации аорты осуществляется справа, а при осуществлении коррекции шунтов — на контрлатеральной торакотомии стороне). Рассмотрите возможность проведения ЧПЭхоКГ.
- Е. При возможности проводите анестезию севофлюраном. Теоретически индукция ингаляционным анестетиком при наличии право-левого шунта происходит медленнее. Адекватная седация позволяет достичь более плавной индукции. Если в проведении индукции предпочтение отдается в/в анестетикам, используйте пропофол (следует титровать дозу) в сочетании с кетамином, мидазоламом и наркотическими анальгетиками [5]. В случаях когда сохранение ССС на определенном уровне имеет первостепенное значение, применяйте этиomidат; было выявлено, что пропофол вызывает снижение ССС у пациентов с ВПС.
- Ж. Поддерживайте анестезию ингаляционными анестетиками в сочетании с наркотическими анальгетиками. Подходящим миорелаксантом является панкуроний — его ваголитические эффекты компенсируют брадикардию, вызванную наркотическими анальгетиками. Выбор вспомогательных препаратов опреде-

Пациент с ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, подвергаемый ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ без применения экстракорпорального кровообращения



ляется видом вмешательства (например, применение вазодилататоров при наложении зажимов на аорту во время коррекции коарктации, применение атропина с целью устранения вагусного ответа при манипуляциях на боталловом протоке; применение инотропных препаратов при наличии кардиомиопатии во время легочного шунтирования). Поддерживайте нормальную температуру тела пациента во избежание развития аритмий, депрессии миокарда и смещения кривой диссоциации гемоглобина влево.

3. При пробуждении предупреждайте раздражение ДП (кашель, ларингоспазм, бронхоспазм, аспирация) и убедитесь в адекватности оксигенации и вентиляции. При транспортировке пациента после операции осуществляйте мониторинг SpO<sub>2</sub>, ЭКГ и газового состава артериальной крови. Обеспечьте наличие препаратов, применяемых при сердечно-легочной реанимации, инструментов для обеспечения проходимости ДП, инфузионных средств, водителя ритма и оборудова-

ования для обеспечения кислородной поддержки. До выписки пациента обращайтесь особое внимание на адекватное обезболивание и лечение послеоперационной тошноты и рвоты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Griffin KJ, Elkin TD, Smith CJ: Academic outcomes in children with congenital heart disease, *Clin Pediatr* 42 (5):401–409, 2003.
2. Kazim R, Berdon WE, Montaya CH, et al.: Tracheobronchial anomalies in children with congenital cardiac disease, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12:553–555, 1998.
3. Levine MF, Hartley EJ, Macpherson BA, et al.: Oral midazolam premedication for children with congenital cyanotic heart disease undergoing cardiac surgery: a comparative study, *Can J Anaesth* 40:934–938, 1993.
4. Alswang M, Friesen RH, Bangert P: Effect of preanesthetic medication on carbon dioxide tension in children with congenital heart disease, *J Cardiothorac Vase Anesth* 8 (4):415–419, 1994.
5. Friesen RH, Alswang M: Changes in carbon dioxide tension and oxygen saturation during deep sedation for paediatric cardiac catheterization, *Paediatr Anaesth* 6 (1):15–20, 1996.

# 107. Анестезия с однологочной вентиляцией

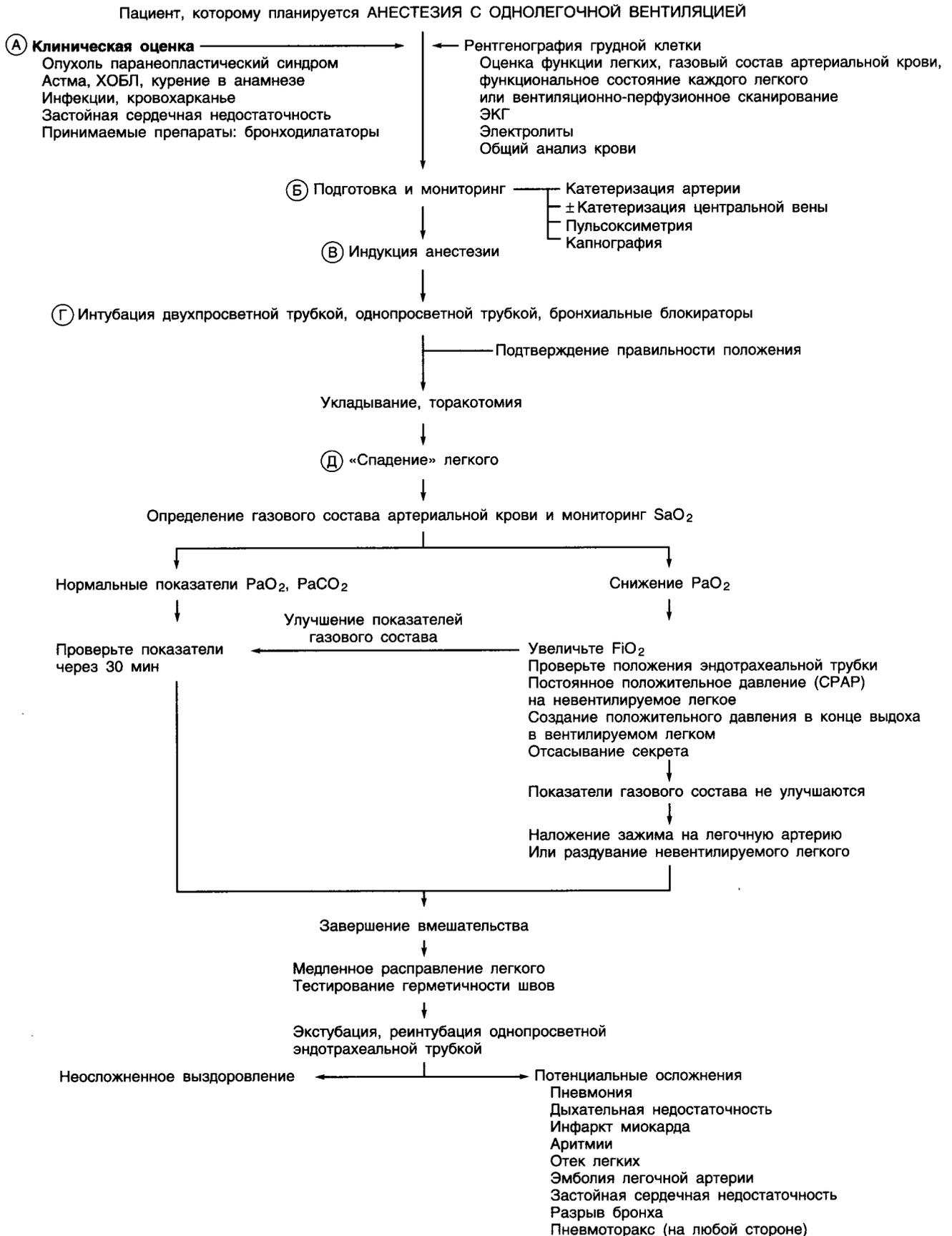
Кэтрин Р. МакГури,  
Кристофер А. Бракен,  
Мэри Энн Гурковски

Абсолютными показаниями к раздельной вентиляции легких являются предотвращение перекрестной контаминации здорового легкого, бронхопульмональный лаваж и перераспределение вентиляции (наличие бронхоплевральных и бронхокожных фистул, разрыв главного бронха, крупные кисты или буллы). Относительными показаниями высокой приоритетности являются хирургические вмешательства по поводу аневризмы грудного отдела аорты, верхняя лобэктомия и пневмонэктомия. К относительным показаниям низкой приоритетности относятся резекция пищевода, средняя и нижняя лобэктомия и торакоскопия [1]. Имеется большое количество способов раздельной и однологочной вентиляции.

- А. Оцените функциональное состояние легких, обследуйте пациента, обращая внимание на наличие легочных инфекций, коморбидных заболеваний. Определите обширность вмешательства на легком. При наличии рака легкого проведите обследование для выявления миастенического синдрома и синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона.
- Б. Необходимыми методами мониторинга являются пульсоксиметрия и капнография. Произведите катеризацию артерии для измерения АД и определения газового состава артериальной крови. Для мониторинга центрального венозного давления и инфузии вазоактивных веществ может понадобиться центральный венозный доступ. При наличии катетера в легочной артерии у пациентов, идущих на пневмонэктомию, извлеките его до перевязки артерии.
- В. При большинстве хирургических вмешательств применяется комбинированная эндотрахеальная анестезия с искусственной вентиляцией.
- Г. Для раздельной вентиляции легких наиболее часто применяется двухпросветная эндотрахеальная трубка (ДЭТ) Робертшоу. При постановке ДЭТ удерживайте ее таким образом, чтобы дистальный изгиб трубки был направлен в сторону передней стенки трахеи. Как только дистальный конец трубки пройдет за голосовую щель, уберите стилет и поверните трубку на 90° влево (в случае левосторонней интубации) и продвигайте ее до возникновения сопротивления. Удостоверьтесь в правильности положения трубки, как по клиническим признакам, так и при помощи фибробронхоскопа. Должна визуализироваться карина трахеи без выпячивания манжетки. Верхняя поверхность голубой бронхиальной манжетки должна визуализироваться сразу ниже карины. Для клинической оценки правильности левосторонней однологочной интубации раздуйте трахеальную манжетку воздухом в объеме 20 мл и убедитесь в равномерности вентиляции обоих легких. Далее раздуйте бронхиальную манжетку воздухом в объеме до 3 мл, перекройте трахеальный просвет трубки и убедитесь в том, что

вентируется только левое легкое. Затем освободите трахеальный просвет и перекройте бронхиальный, далее убедитесь в том, что вентируется только правое легкое. Так как правый главный бронх короче, чем левый, правосторонняя однологочная интубация часто оказывается технически более сложной. В случае, когда требуется правосторонняя однологочная интубация, убедитесь в правильности положения трубки по клиническим данным и с помощью бронхоскопии, при проведении которой устье правого верхнедолевого бронха визуализируется через вентиляционное отверстие бронхиального просвета трубки. После укладки пациента на бок снова убедитесь в правильности положения трубки. Преимуществом двухпросветной эндотрахеальной трубки является ее изгиб, фиксированный в необходимую сторону, низкое сопротивление газовому потоку и относительная легкость проведения санации отсосом. Недостатками являются вероятность неправильной постановки и повреждения трахеи или бронхов. Другие способы — бронхоскопически асстированная постановка либо однопросветной трубки с собственным бронхиальным блокиратором либо использование независимого блокиратора (такого, как эндотрахеальный блокиратор или артериальный эмболектомический катетер), установленного через стандартную однопросветную эндотрахеальную трубку [2, 3]. При применении бронхиального блокиратора смена трубки при завершении хирургического вмешательства не требуется. Среди недостатков — потенциальные сложности в постановке и проведении санации, а также легкость смещения с утратой.

- Д. Кровообращение в коллабированном легком, даже сниженное в результате гипоксической легочной вазоконстрикции, создает значимый шунт. Поэтому с самого начала однологочной вентиляции поддерживайте высокие значения  $FiO_2$  (до 1) для предотвращения развития гипоксии [4]. Для снижения давления в дыхательных путях рассмотрите возможность проведения вентиляции, контролируемой по давлению, и установите более низкие, чем обычно рекомендуется (10–12 мл/кг), значения дыхательного объема [5]. Отрегулируйте частоту дыхания таким образом, чтобы поддерживать  $PaCO_2$  на уровне 35 мм рт. ст. При усугублении гипоксии удостоверьтесь в правильности положения ДЭТ и оцените необходимость создания постоянного положительного давления в дыхательных путях невентируемого легкого. Создание положительного давления в конце выдоха в вентилируемом легком улучшает вентиляционно-перфузионное отношение, но может усугублять шунт и, вероятно, более эффективно при гипоксии у пациентов с заболеванием вентилируемого легкого. Перемежающийся переход



на двулегочную вентиляцию также приводит к повышению  $PaO_2$ . В крайних случаях требуется перевязка ЛА или переход на искусственное кровообращение.

- Е. Перед началом наложения швов на стенки грудной клетки принято создавать в дыхательном контуре положительное давление в 35–40 см водн. ст. для проверки герметичности швов и выявления протечки. В случае, когда проведение ИВЛ требуется и в послеоперационном периоде, замените ДЭТ на стандартную однопросветную эндотрахеальную трубку по проводнику под контролем зрения, либо оставьте ее на месте. Будьте готовы к возникновению сложностей в обеспечении проходимости дыхательных путей в результате секрета, отеков лица или гортани и повреждений гортани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB: Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Thielmeier KA, Anwar M: Complications of the Univent tube, *Anesthesiology* 84:491, 1996.
3. Arndt GA, Kranner PW, Lorenz D: Co-axial placement of endobronchial blocker, *Can J Anaesth* 41:1126, 1994.
4. Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB: Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006. Lippincott Williams & Wilkins.
5. Tugrul M, Camici E, Karadeniz H. et al.: Comparison of volume control with pressure control ventilation during one-lung anaesthesia, *Br J Anaesth* 79:306, 1997.

# 108. Торакоскопия и торакальные вмешательства под видеоконтролем

Уильям Т. Мэрритт

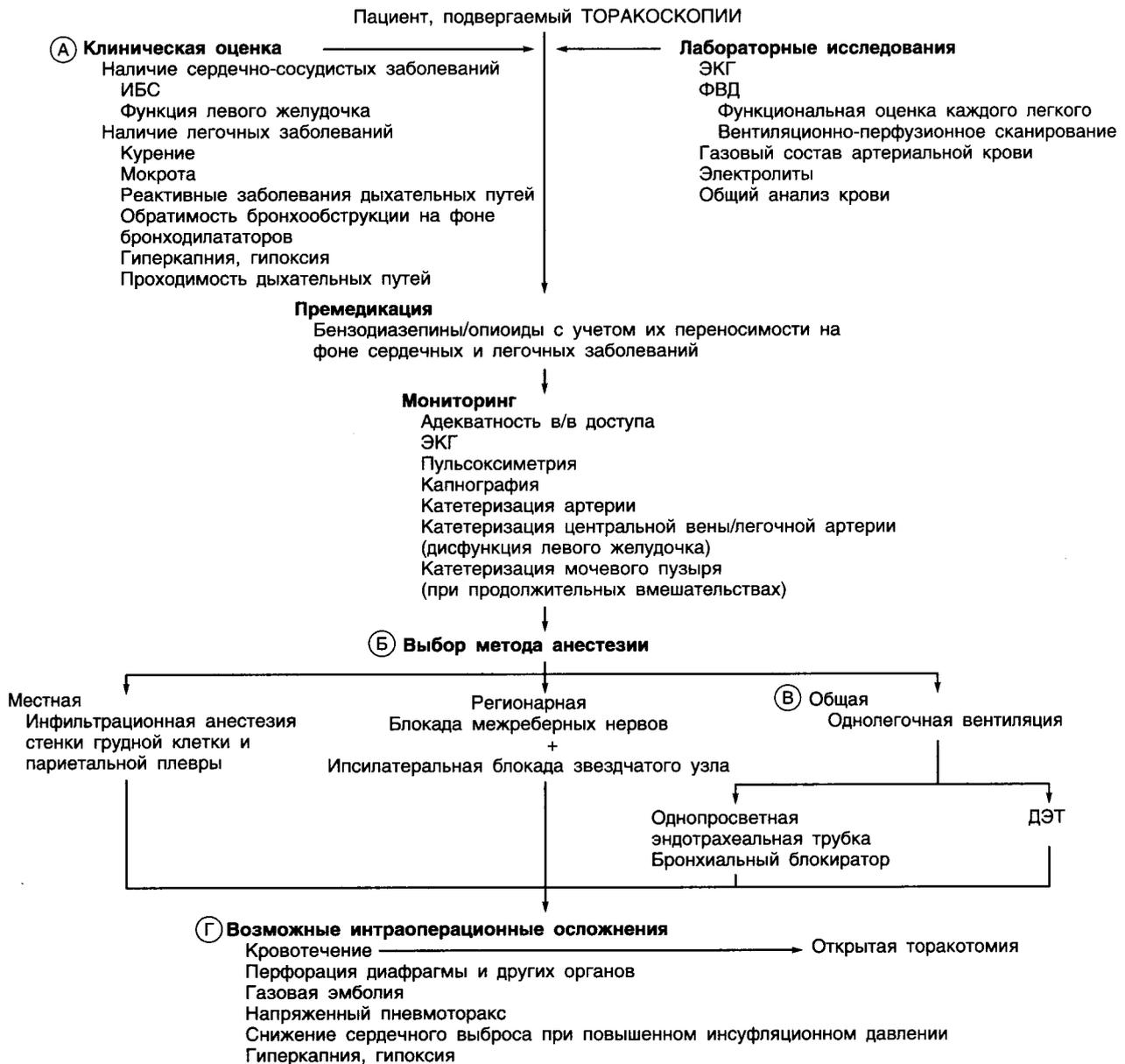
Торакоскопия и торакальные вмешательства под видеоконтролем (ТВВК) все чаще используется для диагностических и лечебных процедур при паренхиматозных заболеваниях легких, заболеваниях плевры, спонтанном пневмотораксе, симпатэктомии, заболеваниях пищевода, а также при различных повреждениях средостения. Торакоскопическое вмешательство может привести к серьезным повреждениям легкого и его проведение противопоказано в случаях, когда известно или подозревается, что у пациента имеются плотные плевральные спайки или облитерация плевральной полости (плевральный симфиз) — это затрудняет разделение листов плевры и коллабирование легкого при установке инструментов, визуализации легкого и осуществления манипуляций. Необходимо соблюдение осторожности при проведении ТВВК в случаях, когда ТВВК или торакоскопия уже проводились, а также при глубоких паренхиматозных поражениях, предшествующей визуализации ворот легкого, лимфаденопатии легких, спаечных процессах в междолевых щелях и вовлечении в опухолевый процесс грудной клетки. Опухоли больших размеров, очевидность метастатических процессов и подтвержденный диагноз злокачественной опухоли средостения являются состояниями, не подходящими для проведения торакоскопии. В случае, когда планируется или вероятно проведение циркулярной резекции бронха или трахеи, скорее всего ТВВК не обеспечит должной обширности доступа.

А. Выбор методики анестезии при ТВВК производится с учетом состояния пациента, планируемого хирургического вмешательства, укладки пациента и вероятности перехода на открытую торакотомию. Предоперационная оценка аналогична таковой при бронхоскопии или открытой торакотомии. Необходимо проведение тщательного физикального обследования и сбора анамнеза, лабораторных исследований и оценки функционального состояния легких и сердечно-сосудистой системы в зависимости от симптомов или от требований, обусловленных планируемым вмешательством.

Б. Местная анестезия или умеренная седация могут успешно применяться при малых процедурах и короткой продолжительности вмешательства. Возможно использование регионарных методов анестезии, включая блокаду межреберных нервов на два-три промежуток выше и ниже места планируемого вмешательства в сочетании с ипсилатеральной блокадой звездчатого ганглия, паравerteбральную или эпидуральную блокаду грудного отдела и даже блокаду места разреза. Появление плевральных болей может потребовать проведения местной анестезии плевры. Возможность проведения таких методик зависит от способности пациента к сотрудничеству и к самостоятельному дыханию во время вмешательства. Неудовлетворительные хирургические условия, дыхательная недостаточность, гемодинамические эффекты на фоне смещения средостения или кровотечения могут послужить при-

чиной для перехода к общей анестезии и, возможно, к открытой торакотомии.

В. Наиболее распространенный метод анестезии при торакоскопических вмешательствах — общая анестезия с односторонней вентиляцией (ОЛВ). Как правило, лучшим способом изоляции легкого является интубация двухпростветной эндотрахеальной трубкой (ДЭТ), альтернативными методами являются бронхиальная блокада и интубация главного бронха; важную роль играют предпочтения и опыт анестезиолога. Инвазивное измерение АД весьма полезно при наличии гипоксии, переходе на открытую торакотомию и в редких случаях массивных кровопотерях. Удостоверьтесь в адекватности в/в доступа. Положение пациента на боку требует дополнительного внимания к костным выступам, нижним и верхним конечностям, лопаткам и шее. Применение валиков, включая грудной/аксиллярный валик, — необходимое условие, так как предотвращает смену положения тела пациента при изменении положения операционного стола согласно потребностям хирургов. Наличие фиброоптического бронхоскопа с отсосом дает возможность подтверждения правильности положения ДЭТ или бронхиального блокиратора. Проведение фиброоптической бронхоскопии весьма полезно при корректировке положения ЭТТ, ее переустановке, когда изначальное положение оказалось некорректным, и при возникновении проблем в интраоперационном периоде. Так как ТВВК является менее инвазивной процедурой, проведение нейроаксиальной анестезии как при открытой торакотомии может не понадобиться, хотя при необходимости она может быть осуществлена в послеоперационном периоде. Плевродез часто применяется при рецидивирующих плевральных выпотах и пневмотораксах. Применяются как механические, так и химические методики. Плевральные боли, возникающие при этом, могут стать показанием к более агрессивному обезболиванию [1, 2]. Во время общей анестезии поддерживайте высокие показатели  $\text{FiO}_2$  и используйте короткодействующие ингаляционные и в/в анестетики и миорелаксанты. Целью данной тактики является быстрое пробуждение пациента, минимизация боли и сохранение способности пациента к эффективному кашлю. Вентиляция оперируемого легкого в режиме постоянного положительного давления (ППД) во время положительного давления в конце выдоха, может оказаться не осуществимой в виду особенностей хирургического вмешательства. В случаях, когда гипоксия не купируется вентиляцией здорового легкого в режиме ПДКВ, может потребоваться переход на открытую торакотомию. Имеются сообщения об удачных попытках поддержания должного уровня  $\text{PaO}_2$  применением как оксида азота, так и алмитрина (устраняют гипоксическую вазоконстрикцию в малом круге кровообращения), со временем данная манипу-



лания будет широко применяться в подобных случаях. При инсuffляции  $\text{CO}_2$  в плевральную полость не допускайте повышения давления более 10 мм рт. ст. и ограничьте скорость потока до 1–2 л/мин, что позволит предотвратить смещение средостения и связанные с ним гемодинамические изменения.

Г. Осложнения во время и после торакоscопии схожи с таковыми при открытой торакотомии. Возникновение интраоперационно гипоксии, гиперкапнии, кровотечения, а также выявление факторов, делающих проведение торакоscопии невозможным, могут потребовать экстренного или неотложного перехода на открытую торакотомию. Возможные осложнения включают повреждение внутригрудных структур, формирование бронхоплевральной фистулы, диссеминацию фрагментов опухоли и неадекватность процедуры имеющемуся заболеванию. При проведении инсuffляции  $\text{CO}_2$  возможны газовая эмболия, подкожная эмфизема и смещение средостения. Последнее осложнение может быть скорректировано регулировкой дыхательного

объема (до 5–7 л/мин). В послеоперационном периоде возможно персистирующее просачивание воздуха в грудную полость и развитие пневмоторакса. Часто говорится о том, что малоинвазивные процедуры менее болезненны, чем открытая торакотомия, но неадекватность в/в обезболивания может стать показанием к установке в послеоперационном периоде грудного эпидурального катетера.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Roviato GC, Varoli F, Vergani C, et al.: State of the art in thoracoscopic surgery: a personal experience in 2000 videothoracoscopic procedures and an overview of the literature, *Surg Endosc* 16: 881–892, 2002.
2. Video-assisted thoracic surgery. In: Yang SC, Cameron DE, *Current therapy in thoracic and cardiovascular surgery*, Philadelphia, 2004, Mosby.
3. Conacher ID: Anaesthesia for thoracoscopic surgery, *Best Pract & Res Clin Anaesthesiol* 16:53–62, 2002.
4. Sullivan EA, Bussieres JS, Tschernko EM. Anesthesia for specific thoracic procedures. In: Kaplan JA, Slinger PD, editors: *Thoracic anesthesia*, ed 3, Philadelphia, 2003, Churchill Livingstone.

# 109. Медиастиноскопия

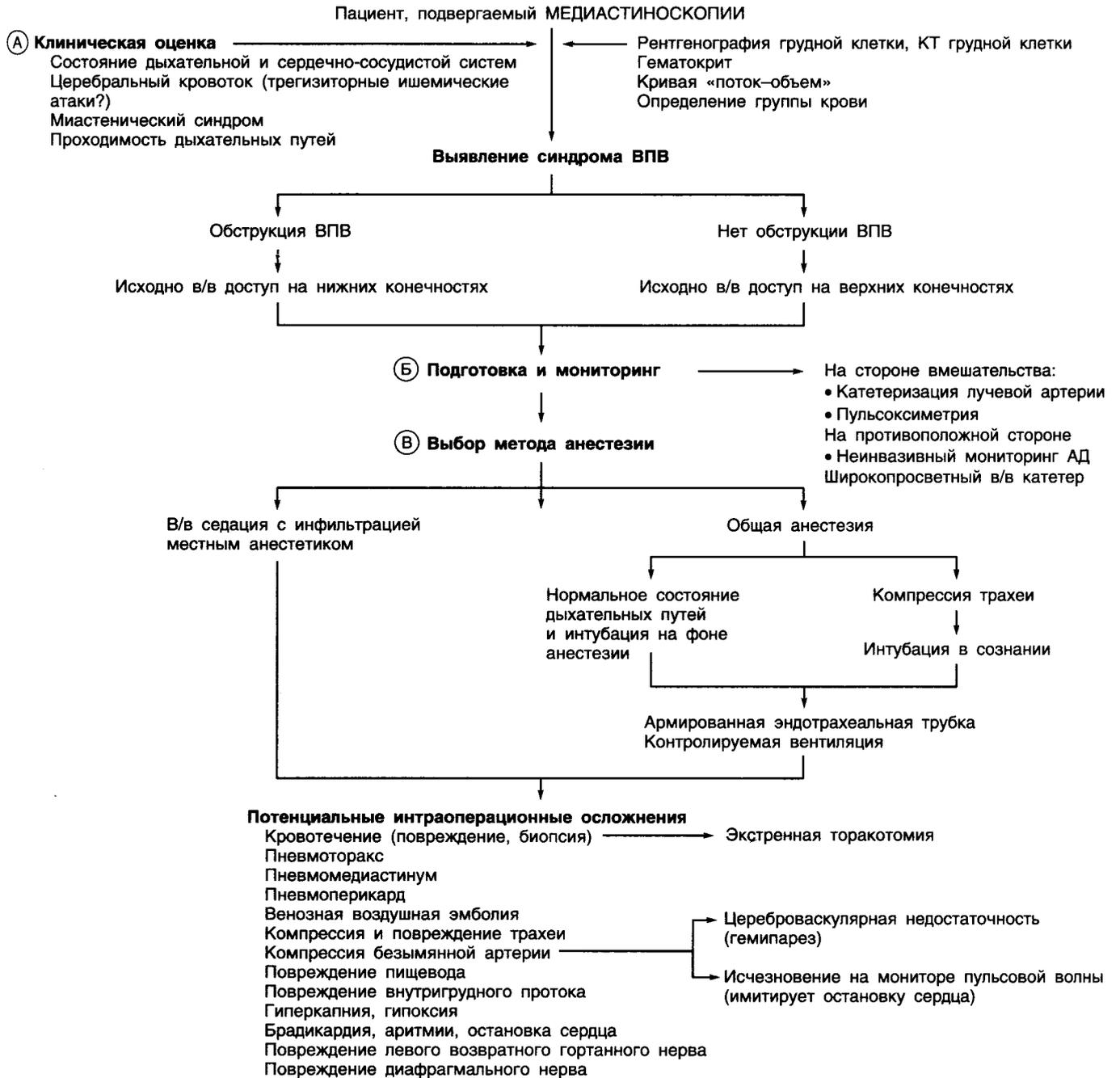
Уильям Т. Мэрритт,  
Марчелло Квезадо

Отток лимфы от корней легких осуществляется в подбифуркационные, паратрахеальные и надключичные лимфатические узлы. С учетом этих особенностей оттока лимфы ряд патологических процессов может быть выявлен при помощи медиастиноскопии — идентифицированы лимфомы и злокачественные опухоли легких, а также сосудистые опухоли и новообразования соединительной и костной тканей. Могут быть обнаружены вторичные опухоли средостения и легких. Возможна диагностика доброкачественных опухолей тимуса, щитовидной железы и трахеи. К другим редким патологическим состояниям относятся тимомы, липомы, миксомы и феохромоцитомы. При проведении медиастиноскопии выявляется даже грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и аневризма грудного отдела аорты. На основании накопившегося опыта единственными абсолютными противопоказаниями для проведения медиастиноскопии можно считать наличие постоянной трахеостомы и состояние после ларингэктомии. К относительным противопоказаниям относятся аневризма восходящего отдела аорты, зоб, аневризма безымянной артерии, неоперабельные опухоли, трахеостомия, новообразования переднего средостения, повреждение возвратного нерва, предшествующие медиастиноскопии, синдром верхней полой вены (ВПВ) и опухоли, локализующиеся во входе в грудную клетку (например, опухоль Панкоста, субстернальная доля щитовидной железы). Среди ряда возможных доступов для проведения медиастиноскопии только срединный надгрудный доступ дает возможность двухсторонней визуализации лимфатических узлов [1–4].

- А. При предоперационной оценке пациентов, которым планируется провести медиастиноскопию или любое другое вмешательство на средостении, необходимо обращать особое внимание на признаки трахеобронхиальной компрессии (хрипы, диспноэ, ортопноэ), вовлечения в патологический процесс пищевода (дисфагия) а также на изменения состояния пациента на фоне физической нагрузки или смены положения тела. До проведения анестезии и хирургического вмешательства весьма полезно проведение курса лучевой терапии при наличии больших опухолей, чувствительных к данному методу терапии. Рентгенография грудной клетки, КТ/МРТ грудной клетки и шеи, ЭхоКГ, функция внешнего дыхания, оценка кривой «поток—объем» (в положении лежа и стоя) помогают определить относительную локализацию и динамику развития объемного образования, вызывающего обструкцию, а также обширность поражения дыхательных путей (ДП) и сосудов. Объемные образования средостения могут привести к развитию синдрома ВПВ, что повышает риск возникновения массивного венозного кровотечения.
- Б. Установите датчик пульсоксиметра и артериальный катетер на стороне проведения медиастиноскопии,

и датчик монитора неинвазивного измерения АД на другой руке для выявления компрессии подключичной или безымянной артерии, вызванной медиастиноскопией. До взятия биопсии установите широкопросветный в/в катетер и убедитесь в доступности препаратов крови. У ослабленных пациентов медиастиноскопию можно успешно провести под местной анестезией. Однако в большинстве случаев предпочтение отдается общей анестезии. Очевидные признаки обструкции ДП требуют принятия особых мер. При наличии внутригрудной трахеобронхиальной обструкции предпочтительна интубация трахеи на фоне спонтанного дыхания. Следует предпринимать любые попытки определить тип клеток опухоли и их чувствительность к лучевой и химиотерапии, так как лечение может привести к уменьшению размеров опухоли и уменьшению симптомов обструкции или полному их исчезновению. Миорелаксация облегчает проведение вмешательства и уменьшает вероятность внезапного движения пациента, но, с другой стороны, она может привести к коллапсу ДП и невозможности вентиляции пациента. В таких ситуациях наличие доступа к аппарату искусственного кровообращения и возможности перехода на него становятся жизненноспасающим. При экстраторакальной обструкции возможно проведение интубации трахеи в сознании, оценка обструкции и установка эндотрахеальной трубки (ЭТТ) меньшего диаметра через участок сужения под визуальным контролем. Парастернальная медиастинотомия (манипуляция Чемберлена) позволяет диагностировать и определять стадию поражения верхней доли левого легкого, а также выявлять вовлечение в патологический процесс средостения. Небольшой разрез делается по хрящам второго и третьего ребер слева. Эта манипуляция проводится под местной анестезией, седацией или общей анестезией с интубацией трахеи или установкой ларингеальной маски. Проведение инвазивного мониторинга на требуется. К осложнениям относятся кровотечения, которые возникают редко и могут потребовать расширения торакотомического доступа и стернотомии с соответствующими изменениями в плане анестезиологического ведения.

- В. Хотя медиастиноскопия, проводимая опытными хирургами и анестезиологами, является весьма безопасной процедурой с показателями смертности менее 0,1% и индексом осложнений около 1,5%, имеются сообщения о риске развития после данной манипуляции кровотечения, пневмоторакса, гемомедиастинума с сердечно-сосудистым коллапсом, механического сдавления безымянной артерии, гемипареза, повреждения возвратного и диафрагмального нервов, повреждении пищевода, распространении фрагментов опухоли, воздушной эмболии, хилоторакса, инфекции



и спадения трахеи. В случае, когда медиастиноскопия непосредственно предшествует торакотомии, выбор анестетиков должен производиться из расчета на непродолжительную процедуру, что должно подтверждаться данными медиастиноскопии. При экстренном переходе на открытую торакотомию возможно осуществление доступа стернотомией или латеральной торакотомией, что определяется стабильностью состояния пациента. В некоторых случаях применяется раздельная вентиляция легких (двухпросветная ЭТТ или бронхиальные блокираторы).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ponn RB: Mediastinoscopy and mediastinotomy. In: Yang SC, Cameron DE, editors: *Current therapy in thoracic and cardiovascular surgery*, St. Louis, 2004. Mosby.
2. Dosios T, Theakos N, Chatziantoniou C: Cervical mediastinoscopy and anterior mediastinotomy in superior vena cava obstruction. *Chest* 128 (3):1551–1556, 2005.
3. Ehrenwerth J, Brull SJ: Anesthesia for thoracic diagnostic procedures, In: Kaplan JA, Slinger PD, editors: *Thoracic anesthesia*, ed 3. Philadelphia, 2003, Churchill Livingstone.
4. Datta D, Lahiri B: Preoperative evaluation of patients undergoing lung resection surgery, *Chest* 123:2096–2103, 2003.

# 110. Стеноз трахеи: повреждение и резекция

Кэтрин Р. МакГури,  
Кристофер А. Бракен

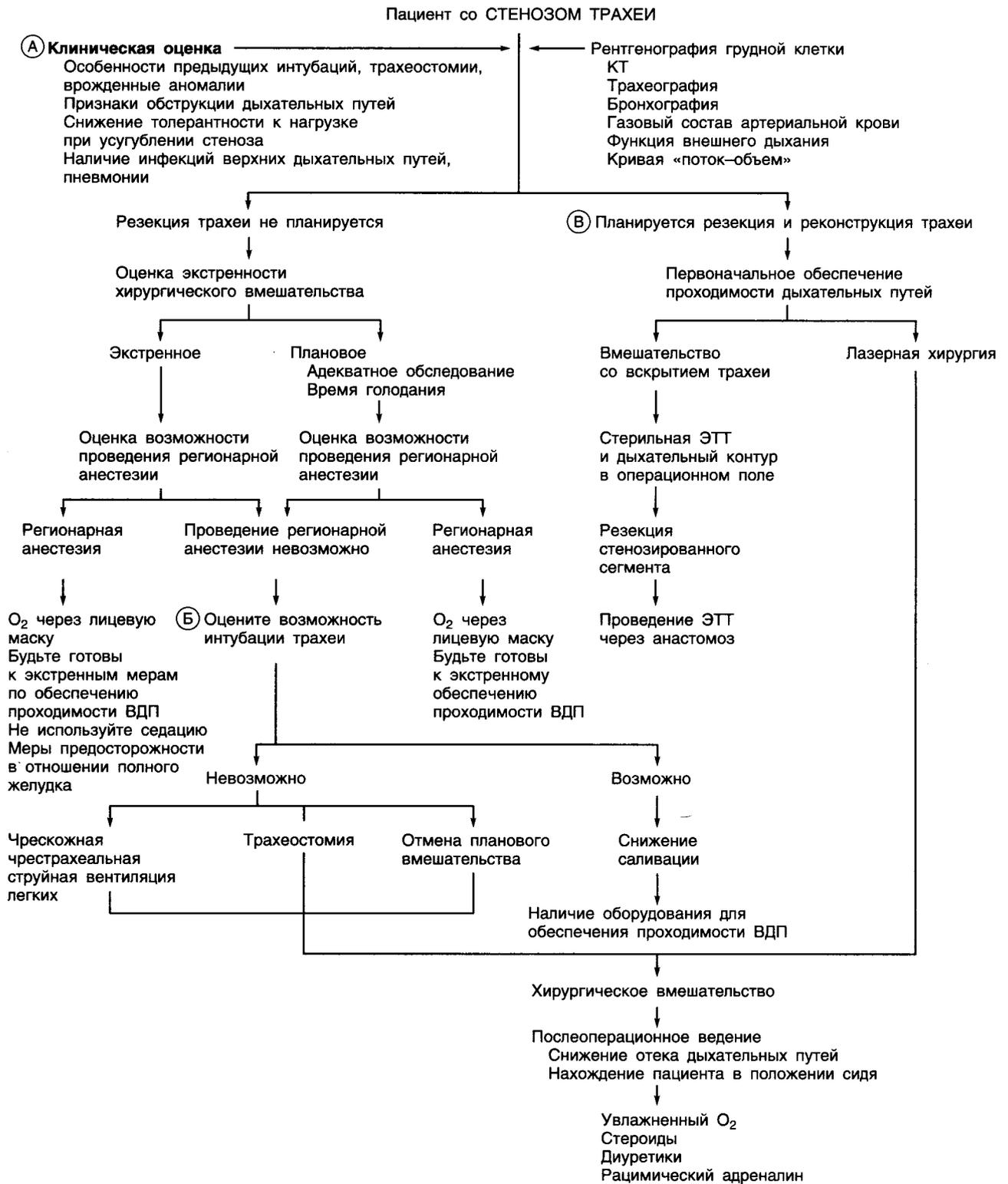
Стеноз трахеи (СТ) — сужение просвета трахеи в любой точке от надгортанника до бифуркации. К врожденным причинам СТ относятся аномалии развития трахеи, перепонки, сосудистые кольца и ларинготрахеальная мальacia. Приобретенный СТ может развиваться на фоне опухолевого процесса, повреждения или инфекционного поражения трахеи, длительной или травмирующей интубации и трахеостомии [1]. Компрессию трахеи могут вызывать также внешние образования, такие как объемные процессы переднего средостения.

А. Предоперационная оценка включает исследование функции внешнего дыхания, кривой «поток—объем» и газового состава артериальной крови. Определите ширину просвета трахеи с помощью рентгенографии. Оцените состояние дыхательных путей, определите толерантность к физической нагрузке, а также обследуйте пациента для выявления инфекции дыхательных путей и респираторного дистресса. Поинтересуйтесь у пациента, не возникает ли обструкция при определенном положении тела, для того чтобы правильно выбрать положение для индукции. При выборе премедикации необходимо учитывать баланс между риском обструкции и необходимостью седации пациента. Сужение диаметра трахеи менее 6 мм делает предоперационную седацию слишком рискованной. Травматическое трахеобронхиальное повреждение, как тупое, так и проникающее, бывает сложно диагностировать, но его наличие можно предполагать по появлению подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума и пневмоперитонеума [2]. У таких пациентов манипуляции на дыхательных путях должны быть тщательно спланированы и произведены только после необходимых диагностических исследований, таких как КТ и бронхоскопия, которые помогают определить локализацию и обширность повреждения.

Б. Если во время оперативного вмешательства, не имеющего отношения к СТ, возникает непредвиденное препятствие в проведении эндотрахеальной трубки (ЭТТ) через голосовую щель и предполагается СТ, дождитесь возобновления спонтанного дыхания и пробуждения пациента. В случае, если предполагается, что интубация у пациентов с СТ возможна, осуществите обычную индукцию и последующую интубацию, но при этом обеспечьте наличие и немедленный доступ к оборудованию для поддержания проходимости дыхательных путей, включающему фиброоптический бронхоскоп и ЭТТ разных размеров. В случае, когда имеются сомнения в проходимости дыхательных путей, поддерживайте спонтанную вентиляцию. Для сохранения проходимости дыхательных путей может понадобиться интубация пациента в сознании или трахеостомия под местной анестезией с минимальной в/в седацией. Другими возможными вариантами являются чрескожная чрестрахеальная струйная вен-

тиляция легких и инсуфляция кислорода через трансларингеальный катетер.

В. Во время резекции трахеи и реконструктивных операций обеспечение проходимости дыхательных путей и поддержание адекватной оксигенации и вентиляции может представлять собой сложную задачу. Тяжелые легочные заболевания служат относительным противопоказанием для проведения данных процедур, которые как правило, заключаются в сегментарной резекции трахеи и формировании первичного анастомоза [3]. Оцените необходимость применения стероидов с целью сведения к минимуму отеков. Показано проведение инвазивного мониторинга АД. Во время оперативного вмешательства поддерживайте высокие значения  $FiO_2$  для предотвращения гипоксии. Укладывайте пациентов в положение Тренделенбурга для предотвращения аспирации крови и фрагментов тканей. При локализации повреждений в верхних отделах трахеи часто возможно осуществление резекции вокруг ЭТТ малого диаметра, проведенной через участок стеноза в дистальный отдел. Более сложные повреждения верхних отделов трахеи могут потребовать осуществления вентиляции через стерильную ЭТТ (соединенную со стерильным дыхательным контуром), установленную дистальнее повреждения хирургом после вскрытия просвета трахеи. После резекции стерильная ЭТТ извлекается, а обычная ЭТТ (которая была установлена стандартным методом выше повреждения или проведена дистальнее) проводится через анастомоз [4]. Повреждения нижнего и бифуркационного отделов, а также главных бронхов могут потребовать более комплексных методов обеспечения проходимости дыхательных путей, включая одностороннюю или двустороннюю эндобронхиальную интубацию и однологочную вентиляцию. После резекции дистальные трубки убираются, а через анастомоз проводится обычная трубка. Другими методами обеспечения проходимости дыхательных путей при резекции и реконструкции трахеи являются высокочастотная вентиляция положительным давлением и высокочастотная ИВЛ через тонкий катетер, установленный либо в месте повреждения, либо в месте разреза. Такие методы высокочастотной вентиляции могут облегчить хирургический доступ, но имеют и ряд недостатков, включающих затруднения в выходе газа на выдохе и вероятность окклюзии и смещения катетера. В ряде случаев для осуществления оксигенации крови необходим переход на искусственное кровообращение. Первостепенное значение имеет тесное взаимодействие хирурга со всей оперативной бригадой. В послеоперационном периоде осуществляйте экстубацию пациента как можно раньше. Фиксируйте шею пациента в согнутом положении для снижения натяжения в области швов трахеального анастомоза [5].



## ЛИТЕРАТУРА

- Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB: Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
- Dutton RP, McCunn M: Anesthesia for trauma. In: Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.

- Wilson WC, Benumof JL: Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005. Elsevier.
- Geffin B, Bland J, Grillo HC: Anesthetic management of tracheal resection and reconstruction, *Anesth Analg* 48:884, 1969.
- Beyer PY, Wilson RS: Anesthetic management of tracheal resection and reconstruction, *J Cardiol Anesth* 2:821, 1988.

# 111. Интраоперационное прекращение работы водителя ритма

Джеймс Р. Зайдан

Изначально водители ритма создавались как устройства для стимуляции сокращения желудочков во избежание развития тяжелых брадикардий или асистолии. В последующем, с развитием технологий данные устройства стали более сложными, имеющими множество функций. Стандартные виды водителей ритма перечислены в табл. 111–1. До проведения оперативного вмешательства у пациента с водителем ритма важно уточнить ряд деталей: (1) исходный ритм пациента или показания для установки водителя ритма; (2) локализацию водителя ритма; (3) реакцию водителя ритма на воздействие магнитного поля; и (4) дату последней проверки работы устройства, в особенности, если оно было установлено более 5 лет назад (в старых моделях вероятно разрядка батарей). Знание этих деталей поможет осуществить эффективное лечение и ведение пациента в случае прекращения работы водителя ритма.

А. В случае, когда водитель ритма не вызывает сокращения желудочков, анестезиолог должен оценить частоту и вид сердечного ритма пациента. Как правило, через несколько секунд ЧСС возрастает до более физиологических значений. В случае, если ЧСС возрастает до меньшего, чем хотелось бы, уровня, оцените необходимость инфузии атропина или изопроterenола (1–2 мкг/мин). Осуществляйте лечение пациентов, у которых собственный ритм не восстанавливается, согласно канонам сердечно-легочной реанимации и в соответствии с протоколом продвинутой поддержки сердечной деятельности [1] до тех пор, пока не будет установлен временный водитель ритма (либо чрезкожным, либо внутривенным доступом) или не появится эффект от инфузии препаратов.

Б. Следует выяснить причину прекращения работы водителя ритма. Основными причинами являются недостаточность вырабатываемого импульса или прекращение его генерации и повышение порога чувствительности миокарда. В случае наружного расположения проводов водителя ритма необходимо проверить все соединения с генератором импульса и его мощность. Ишемия миокарда может стать причиной повышения порога чувствительности, приводя тем самым к прекращению работы водителя ритма. Если предполагается эта причина, оптимизируйте доставку кислорода к миокарду путем коррекции гипертензии, анемии или гипоксии.  $\beta$ -Блокаторы повышают порог чувствительности, в связи с чем их стоит избегать в подобных ситуациях. Повышение порога чувствительности может развиваться в результате гиперполяризации мембран кардиомиоцитов, вызванной алкалозом или гипокапнией, а также гипокалиемией, возникающими в результате гипервентиляции. Гипергликемия и гипотермия также могут повышать порог чувствительности миокарда, вызывая тем самым прекращение эффективного навязывания ритма.

В. Воздействие электромагнитного поля, в частности при применении электрокоагулятора, может создать ряд специфических ситуаций. Электродные пластины необходимо располагать в удалении от генератора водителя ритма. При возможности применяйте биполярный коагулятор, что снижает вероятность воздействия на водителя ритма. Генератор может быть перепрограммирован даже в случае, если он запрограммирован на асинхронную активность. Однако при работе водителя ритма в DOO или VOO режиме электрокоагулятор не оказывает воздействие на него. Расположение магнита в области генератора может увеличить вероятность перепрограммирования водителя ритма; однако это не проявляется до тех пор, пока магнит не будет убран. Перепрограммируйте водителя ритма в асинхронный режим перед оперативным вмешательством, а также обеспечьте немедленный доступ к магниту. Если перепрограммирование привело к изменению частоты импульсов или прекращению эффективной работы водителя ритма, установите магнит над зоной его локализации, проводите хирургическое вмешательство, перепрограммируйте устройство после завершения операции. В случае необходимости неотложного оперативного вмешательства не проводите перепрограммирования, имейте в распоряжении магнит, при возникновении необходимости расположите его над областью локализации водителя ритма в случае появления значимых изменений в его работе. По завершению оперативного вмешательства проверьте работу устройства, чтобы убедиться в правильности параметров, и перепрограммируйте водителя ритма в VVI/DDD режим.

Таблица 111–1

## Коды водителей ритма Североамериканской группы электрофизиологии и кардиостимуляторов

| Локализация | Механизм действия                        | Буквенные обозначения   |
|-------------|--|---|
| I           | Стилизируемая камера                     | A (предсердие),<br>V (желудочек),<br>D (двойной)  |
| II          | Камера, ритм которой распознает водитель | A (предсердие),<br>V (желудочек),<br>O (асинхронный)  |
| III         | Ответ на импульс                         | I (ингибирование),<br>T (стилизация),<br>D (двойной),<br>O (асинхронный)                                  |
| IV          | Модуляция ЧСС                            | O (без модуляции ЧСС),<br>R (частотная адаптация)   |
| V           | Антитахикардитический эффект             | O (отсутствие эффекта),<br>P (водитель ритма),<br>S (дефибрилляция),<br>D (водитель ритма, дефибриллятор) |

## ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ РАБОТЫ ВОДИТЕЛЯ РИТМА



## ЛИТЕРАТУРА

1. American Heart Association: 2005 guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. *Circulation* 112 (24 Suppl): IV-67–77, 2005.

2. Salukhe TV, Dob D, Sutton R: Pacemakers and defibrillators: anaesthetic implications. *Br J Anaesth* 93:95–104, 2004.

3. Anand NK, Maguire DP. Anesthetic implications for patients with rate-responsive pacemakers. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 9 (3):251–259, 2005.

## 112. Эндovasкулярные вмешательства

Маркос А. Зуазу,  
Джозеф Дж. Наплес

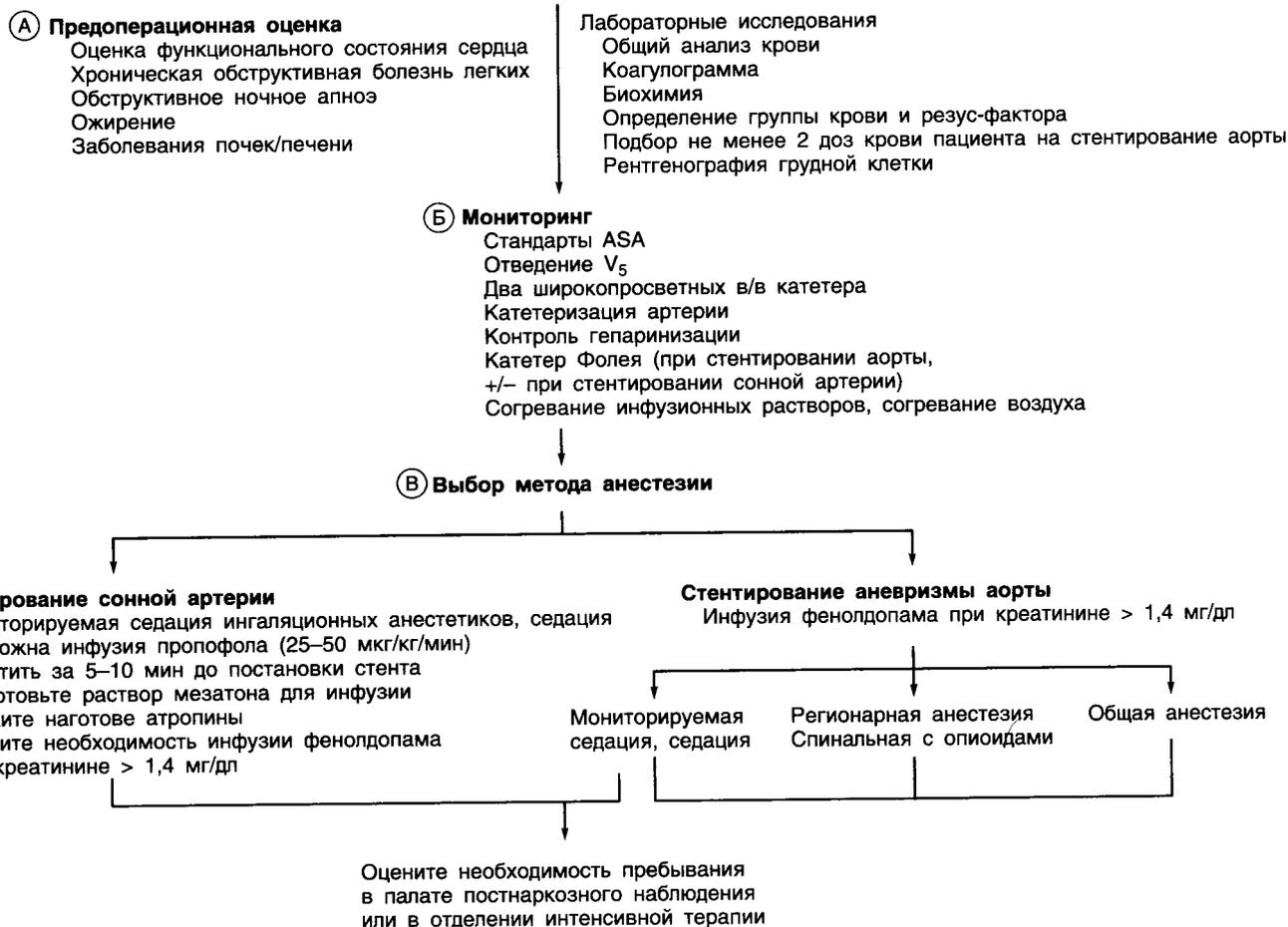
Среди большого числа задач и инноваций, с которыми встречается анестезиолог в повседневной практике, лишь немногие так многообразны, как минимально инвазивная сосудистая хирургия, которую правильнее называть «эндovasкулярная хирургия». Эта интенсивно развивающаяся новая отрасль медицины включает в себя лечение пациентов высокой группы риска посредством малоинвазивных закрытых вмешательств, которые часто проводятся за пределами операционной врачами различных специализаций (сосудистыми хирургами, рентгенологами, кардиологами, нейрохирургами и кардиохирургами). Достижения медицины в этой области значительные.

В 1991 г. Пароди и Палмаз впервые сообщили о лечении аневризмы брюшной аорты у группы пациентов путем внутрисосудистого стентирования: установки сосудистого трансплантата с саморасправляющимся фиксирующим устройством в виде крючка на каждом конце по катетеру, введенному через разрез бедренной артерии [1]. После появления этой передовой работы интенсивное развитие высоких технологий дало возможность стентирования сонных артерий и осуществления практически всех реконструктивных вмешательств на артериях. Несмотря на более короткий период пребывания в стационаре и быстрое выздоровление, стоимость данных технологий очень высока. Эндovasкулярное стентирование аневризмы аорты может иметь существенно большую, чем открытое хирургическое вмешательство, стоимость. Последние данные по исходам у пациентов, прошедших коррекцию аневризмы брюшной аорты посредством эндovasкулярных технологий, обнадеживают, похожие данные имеют место и при стентировании сонных и вертебральных артерий, при этом частота успешных исходов, согласно данным исследований со средним сроком наблюдения, составляет более 95% [2, 3]. Дискуссионным остается вопрос о необходимости стентирования грудного отдела аорты, хотя результаты подобных вмешательств также обнадеживают, а частота развития ишемического поражения спинного мозга не отличается от таковой при открытых вмешательствах. Проблемы, возникавшие ранее при коррекции выраженной окклюзии аорто-подвздошного сегмента, были решены при помощи новейших технологических достижений, таких как модульный стент, повторяющий анатомию бифуркационного отдела. Другие осложнения, такие как рестеноз и эндovasкулярное просачивание крови, устраняются модифицированными имплантатами, расширяющимися манжетами специального дизайна и другими усовершенствованными устройствами. Фильтры, установленные в каротидных стентах, снижают частоту эмболии мозговых артерий во время манипуляции до значений, сходных с таковыми при шунтировании сонных артерий. Последние данные позволяют предположить, что высокая стоимость послеоперационного наблюдения для оценки долговечности стентов, так же как повышенные показатели смертности

в результате эндovasкулярных процедур, в последнее время снизились, и в настоящее время вмешательства могут осуществляться и у ослабленных (тяжелых) больных.

- А. Основные парадигмы для выявления пациентов с высоким сосудистым риском приведены здесь. Пациенты, направленные на эндovasкулярные вмешательства, как правило, более ослаблены и имеют больше сопутствующих заболеваний по сравнению с теми, кому планируется проведение открытого хирургического вмешательства. Тщательное исследование функционального состояния сердца — основа ведения пациента в соответствии со степенью риска. Среди таких пациентов широко распространена ишемическая болезнь сердца; обязательно надо уточнить диагноз и оптимизировать медикаментозную терапию. Осложнения, как правило, носят сосудистый характер. Часто развивается дисфункция органов-мишеней, поэтому оцените функцию печени и почек. Поскольку эндovasкулярное вмешательство основано на ангиографическом исследовании, применяют большие дозы рентгенконтрастных веществ (100–200 мл), что может привести к развитию нефропатии. Инфузия фенолопама во время вмешательства приводит к снижению смертности и потребности в проведении гемодиализа. Для некоторых процедур достаточно стандартного ведения и наблюдения за пациентом. Согласно сообщениям показатели кровопотери при стентировании аорто-подвздошного сегмента достаточно высоки и могут превышать 800–1000 мл; у таких пациентов определите групповую принадлежность и проведите подбор крови, обеспечьте быстрый доступ к препаратам крови.
- Б. Осуществляйте выбор мониторинга, руководствуясь теми же принципами, как и при открытых вмешательствах. Несмотря на низкую вероятность перехода на открытое вмешательство, требуется интенсивная гемодинамическая поддержка с тщательным контролем АД, ЧСС и сегмента ST; стандартом является инвазивный мониторинг. Установите широкопросветные периферические венозные катетеры. Проводите мероприятия, направленные на поддержание температуры тела пациента; во время ряда вмешательств на протяжении длительного периода остается открытой большая поверхность тела.
- В. Успешно применяется большое количество анестезиологических методик [4, 5]. Обычно методика выбора — регионарная анестезия; у таких пациентов хорошо изучено проведение как спинальной, так и эпидуральной анестезии. До постановки эпидурального катетера уточните, будет ли пациенту в послеоперационном периоде проводиться антикоагулянтная терапия. Стандартный хирургический доступ — в паховой области при этом достаточно инфльтрации места доступа местными анестетиками длительного

## Пациент готовится для ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА



действия; успешно применяется также анестезия ингаляционными анестетиками в минимальной альвеолярной концентрации (МАК). При стентировании сонной артерии необходима оценка неврологического статуса при окклюзии и раздувании устройства; поэтому допустима лишь легкая седация. Титруйте дозу седативных препаратов таким образом, чтобы пациент находился в сознании и был способен к контакту и выполнению команд. При использовании седации во время длительных процедур всегда имеется риск развития гипоксии. Следует учитывать кумулятивный эффект седативных препаратов и анальгетиков у пожилых пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких, ожирением и ночным апноэ; поэтому в ряде случаев общая анестезия является лучшим вариантом, так как позволяет контролировать проходимость дыхательных путей. При выборе регионарных методов анестезии учитывайте продолжительность вмешательства. В случаях, когда при проведении длительных вмешательств планируется спинальная анестезия, выбирайте местные анестетики длительного действия (например, изобарические

смеси или опиаты) или методики пролонгированной анальгезии. Общая анестезия, как правило, проводится при стентировании аорто-подвздошного сегмента; в сериях сравнений пациентов одной группы риска не было выявлено различий в развитии тяжелых сердечно-сосудистых осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

- Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms, *Ann Vase Surg* 5 (6): 491, 1991.
- Carpenter JP, Anderson WN, Brester DC et al.: Multicenter pivotal trial results of the Lifepath System for endovascular aortic aneurysm repair, *J Vase Surg* 39 (1):34, 2004.
- Wholey M, Wholey MH, Jarmolowski CR, et al.: Endovascular stents for carotid artery occlusive disease, *J Endouasc Surg* 4 (4): 326, 1997.
- De Virgilio C, Romero L, Donayre C, et al.: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair with general versus local anesthesia: a comparison of cardiopulmonary morbidity and mortality rates, *J Vase Surg* 36 (5):988, 2002.
- Riddell JM, Black JH, Brewster DC, et al.: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair, *Int Anesthesiol Clin* 43 (1):79–91, 2005.

# 113. Аневризма дуги аорты

Маркос А. Зуазу,  
Джозеф Дж. Наплес

Основные причины формирования аневризмы — миксе-матозная дегенерация, синдром Марфана, атеросклеротическая дегенерация и расслоение аорты. В классификации по ДеБейки расслоение аорты подразделяется на три типа в зависимости от локализации. Дуга аорты поражается при I и II типах [1]. Особенности анестезиологического ведения при хирургической коррекции аневризмы дуги аорты совпадают с таковыми при коррекции расслоения аорты; в дальнейшем эти термины будут использоваться как равнозначные. Хирургическая коррекция аневризмы дуги аорты требует прерывания церебрального кровотока; иногда она сочетается с протезированием аортального клапана. В некоторых центрах коррекция проводится эндоваскулярно [2].

**А.** Выявите наличие сопутствующих заболеваний — оцените выраженность атеросклероза и функциональное состояние аортального клапана. При остром расслоении пациенты часто нестабильны, экстренность оказания помощи препятствует полному обследованию. Проведите КТ для определения распространенности поражения аорты. Так как расслоение аорты может приводить к ишемии внутренних органов, определите области риска. Профилактируйте развитие гипертензии и почечной дисфункции (может усугубляться введением рентгенконтрастных веществ). В таких случаях оцените необходимость введения маннитола и фенолдопама.

**Б.** Будьте готовы к массивным кровопотерям и тяжелым коагулопатиям, интегральной частью оперативного вмешательства может быть глубокая гипотермия. Убедитесь в наличии в свободном доступе препаратов крови (эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы, криопреципитата). Согласуйте с пациентом переливание эритроцитарной массы и подготовьте оборудование для аутоотрансфузии с целью снижения потребности в донорской крови.

**В.** Готовьте пациентов к оперативному вмешательству в стационарах, где возможен надлежащий мониторинг. Установите широкопросветные в/в катетеры (14 G или 7–8 F катетеры для быстрой инфузии). При наличии возможности, установите артериальный катетер 20 G в правую или левую лучевую артерию в зависимости от распространенности поражения. После индукции анестезии дополнительно установите артериальный катетер в бедренную вену для точного определения АД на фоне искусственного кровообращения или гипотермии. Осуществите катетеризацию легочной артерии через правую внутреннюю яремную вену катетером с датчиком пульсоксиметра и двумя дополнительными широкими просветами (12 F) для быстрого возмещения больших объемов. Хотя при большинстве вмешательств на аорте ЧПЭхоКГ несет большую пользу, катетеризация легочной артерии

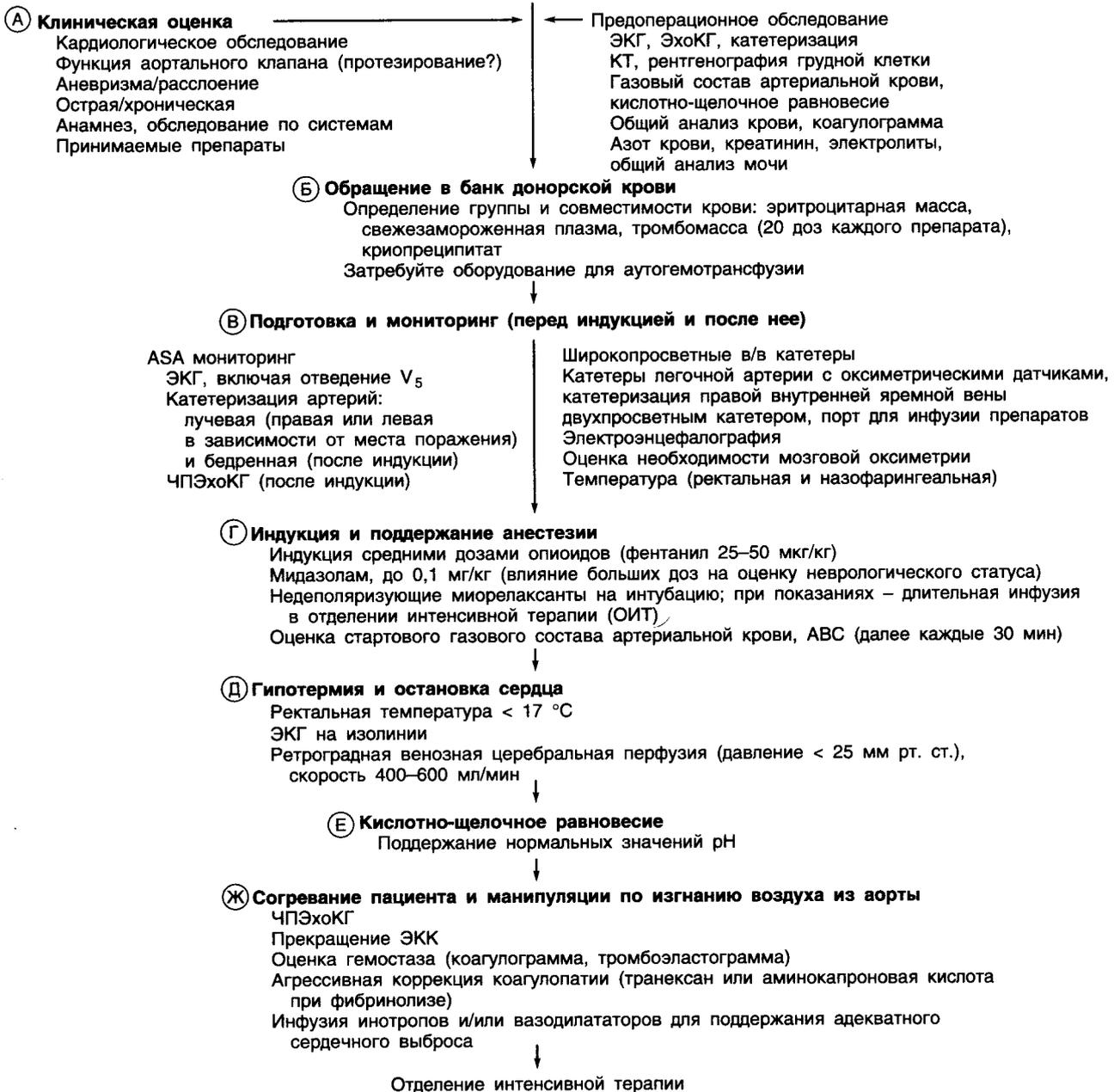
имеет большое значение для оценки волемического статуса и коррекции послеоперационных гемодинамических нарушений, которые могут привести к снижению сердечного выброса. Наложите датчики для регистрации ЭКГ. Осуществляйте мониторинг температуры тела как минимум в 2 областях, как правило назофарингеальной (отражает температуру головного мозга) и ректальной. Показатели термистров катетеров легочной артерии могут быть неточными при глубокой гипотермии.

**Г.** Методики индукции и поддержания анестезии схожи с таковыми при других комплексных вмешательствах на сердце, и основная их цель — поддержание адекватной анестезии и гемодинамической стабильности. Осуществляйте индукцию анестезии осторожно и постепенно введением средних доз опиоидов, а поддержание анестезии проводите бенздиазепинами и ингаляционными анестетиками. Такая методика позволяет оценивать неврологический статус в послеоперационном периоде. До перехода на экстракорпоральное кровообращение (ЭКК) определите газовый состав артериальной крови и активированное время свертывания (АВС), в дальнейшем осуществляйте мониторинг данных показателей каждые 30 мин. Вопрос о возможности применения аprotинина на фоне глубокой гипотермии является весьма спорным; скорректируйте дозы гепарина при применении аprotинина [3].

**Д.** Хирургическая коррекция аневризмы дуги аорты в большинстве случаев требует глубокой гипотермической остановки кровообращения с целью снижения риска неврологических поражений и обеспечения бескровности операционного поля. Произведите попытку медленного постепенного охлаждения при помощи ЭКК во избежание длительной фибрилляционной активности сердца. На ЭКГ выявляется начальное замедление ритма с последующей резкой остановкой при температуре около 24 °С. У 40% пациентов достижение изоэлектрической линии на ЭКГ и супрессии вызванных потенциалов требует снижения назофарингеальной температуры ниже 17 °С [4]. Иногда ввиду вариабельности особенностей пациентов для протекции нейронов требуется снижение температуры до 12–15 °С. Для обеспечения дополнительной протекции головного мозга при отключении ЭКК производится ретроградное введение охлажденной крови через катетер в верхней полой вене со скоростью 400–600 мл/мин.; при ретроградном введении не следует превышать давления в 25 мм рт. ст. В настоящее время считается, что барбитураты обладают незначительным нейропротекторным действием и могут влиять на электрофизиологический мониторинг.

**Е.** Во время охлаждения корректируйте газовый состав артериальной крови до достижения нормокапнии

## Пациент с АНЕВРИЗМОЙ ДУГИ АОРТЫ



и нормальных значений pH, применяйте кортикостероиды с целью сведения к минимуму отека мозга.

Ж. После полной коррекции аневризмы дуги аорты возобновите ЭКК после манипуляций хирургов по устранению воздуха. Начните согревание пациента со скоростью 1 °С каждые 3 мин. По достижению нормотермии произведите попытку прекращения ЭКК. После прекращения ЭКК убедитесь в адекватности гемостаза. Часто оценивайте показатели коагуляции; для коррекции терапии применяйте тромбоэластограмму или тест-систему Sonoclot. Поддерживайте адекватный сердечный выброс после прекращения ЭКК и в раннем послеоперационном периоде путем инфузии инотропных препаратов и вазодилататоров.

## ЛИТЕРАТУРА

1. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta, *J Thoracic Cardiovasc Surg* 49:130–149, 1965.
2. Malina M, Sonesson B, Ivancev K: Endografting of thoracic aortic aneurysms and dissections, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 46 (4): 333–348, 2005.
3. Ehrlich M, Grabenwoger M, Cartes-Zumelzu F, et al.: Operations of the thoracic aorta and hypothermic circulatory arrest: is aprotinin safe? *J Thorac Cardiovasc Surg* 115:220–225, 1998.
4. Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, et al.: Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials, *Ann Thorac Surg* 71 (1):14–21, 2001.
5. Coselli JS, Crawford ES, Beall AC Jr, et al.: Determination of brain temperatures for safe circulatory arrest during cardiovascular operation, *Ann Thorac Surg* 45:638–642, 1988.



Пациент с АНЕВРИЗМОЙ ИЛИ РАССЛОЕНИЕМ НИСХОДЯЩЕГО ГРУДНОГО  
ИЛИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛОВ АОРТЫ

**(А) Клиническая оценка**

Кардиологическое обследование  
Функция почек, легких, печени,  
гематологические изменения  
Сахарный диабет  
Принимаемые препараты

← ЭКГ, рентгенография грудной клетки  
КТ, аортография, МР-ангиография  
Определение обширности поражения  
Расслоение или аневризма  
Острая/хроническая  
Травматическое поражение  
ЭхоКГ, фракция выброса  
Общий анализ крови, электролиты, глюкоза,  
мочевина, креатинин  
Коагулограмма  
ОАМ  
Обращение в банк донорской крови: убедитесь  
в наличии препаратов крови  
Обеспечение возможностей для аутотрансфузии  
Обращение к специалистам по электрофизиологическому  
исследованию

**(Б) Подготовка пациента и выбор методов мониторинга**

ASA-мониторинг  
Два широкопросветных в/в катетера  
Согревание инфузионных растворов  
Мидазолам в/в для седации  
Катетеризация легочной артерии  
через правую внутреннюю яремную  
вену катетером типа МАС с пульсоксиметрическим  
датчиком  
Катетер для быстрой инфузии с просветом 12 Fr

Катетеризация правой лучевой и бедренной артерий  
(для обеспечения дистальной перфузии)  
Постановка катетера для дренажа спинномозговой жидкости  
Соединение с дренажной системой типа Becker  
Дренирование для снижения давления до 10 мм рт. ст.  
(перекалибровка после укладки на правый бок)

**(В) Индукция и поддержка**

Преоксигенация  
Фентанил 25 мкг/кг или суфентанил 3–4 мкг/кг  
Гипнотики  
Недеполяризующие миорелаксанты на интубацию  
(при необходимости сукцинилхолин)  
Интубация левого легкого двухпросветной эндотрахеальной  
трубкой (либо Univent или бронхиальный блокиратор)  
Поддержание: опиоиды, мидазолам, ингаляционные  
анестетики, недеполяризующие миорелаксанты

Электрофизиологический мониторинг  
(соматомоторные или соматосенсорные  
вызванные потенциалы)  
ЧПЭхоКГ

**(Г) Интраоперационное ведение**

Оценка вентиляции и оксигенации (газовый состав артериальной крови),  
перфузии ( $SvO_2$ ), перфузионного давления  
Поддержание сердечного выброса (инотропы, вазодилататоры, вазоконстрикторы)  
Поддержание ЧСС и потребления  $O_2$  миокардом ( $\beta$ -блокаторы)  
Поддержание антикоагуляции, мониторинг активированного времени свертывания  
При необходимости трансфузия крови до достижения значений  $Ht > 25$   
Частый мониторинг коагулограммы  
Введение препаратов крови для оптимизации свертываемости крови  
(свежезамороженная плазма, тромбоконцентрат, криопреципитат)  
Дренаж спинальной жидкости < 10 мм рт. ст.  
Оцените возможность эпидурального охлаждения  
Профилактика почечной недостаточности  
Маннитол 0,5 г/кг до наложения зажимов на аорту  
Инфузия фенолдопама  
Коррекция кислотно-щелочного равновесия

↓  
Послеоперационное ведение  
Продолжение ИВЛ  
Продолжение дренирования  
спинальной жидкости в течение 72 ч

Подготовьте устройства (помпы) для инфузии инотропных агентов,  $\beta$ -блокаторов и вазодилататоров. Присоедините к системам для трансфузии высокопоточные устройства для согревания. Осуществите фармакологическую профилактику почечной дисфункции; инфузия фенолдопама, маннитола и бикарбоната [6]. Обращайте особое внимание на гемодинамические параметры и осуществляйте немедленную коррекцию нестабильных состояний. Быстрое возмещение объема имеет особое значение при наложении зажимов на аорту без проведения шунтирования. Регионарные гипотермические методики, такие как охлаждение эпидурального пространства, применяются некоторыми врачами как дополнительная мера по предотвращению ишемии спинного мозга во время комплексного оперативного вмешательства [7]. Осуществляйте мониторинг состояния коагуляции; лечите коагулопатию введением подходящих компонентов крови. В конце оперативного вмешательства замените двухпросветную эндотрахеальную трубку на однопросветную. Осуществите транспортировку пациента в отделение интенсивной терапии для последующего продолжения ИВЛ, наблюдения и введения адекватных доз седативных препаратов и анальгетиков с целью сведения к минимуму дискомфорта. Проведение эпидуральной анальгезии в раннем послеоперационном периоде у таких пациентов не рекомендуется, так как оно может затруднить оценку неврологического статуса. Продолжайте дренирование спинномозговой жидкости как минимум еще 48 ч после вмешательства;

возобновление дренирования может способствовать обратному развитию поздней параплегии [8].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al.: Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients, *J Vase Surg* 3:389–404, 1986.
2. LeMaire SA, Miller CC, Conklin LD, et al.: Estimating group mortality and paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair, *Ann Thome Surg* 75 (2):508–513, 2003.
3. Coselli JS, LeMaire SA, Koksoy C, et al.: Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial, *J Vase Surg* 35 (4):631–639, 2002.
4. Dong CC, MacDonald DB, Janusz MT: Intraoperative spinal cord monitoring during descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm surgery, *Ann Thome Surg* 74 (5):S1873–S1876; discussion S1892–S1898, 2002.
5. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC, et al.: Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion, *Ann Thome Surg* 72:481–486, 2001.
6. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al.: Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial, *JAMA* 291:2328–2334, 2004.
7. Black JH, Davison JK, Cambria RP: Regional hypothermia with epidural cooling for prevention of spinal cord ischemic complications after thoracoabdominal aneurysm surgery, *Semin Thome Cardiovasc Surg* 15 (4):345–352, 2003.
8. Fleck TM, Koinig H, Hutschala D, et al.: Cerebrospinal fluid drainage duration after thoracoabdominal aortic aneurysm repair, *Anesthesiology* 99:1019–1020, 2003.

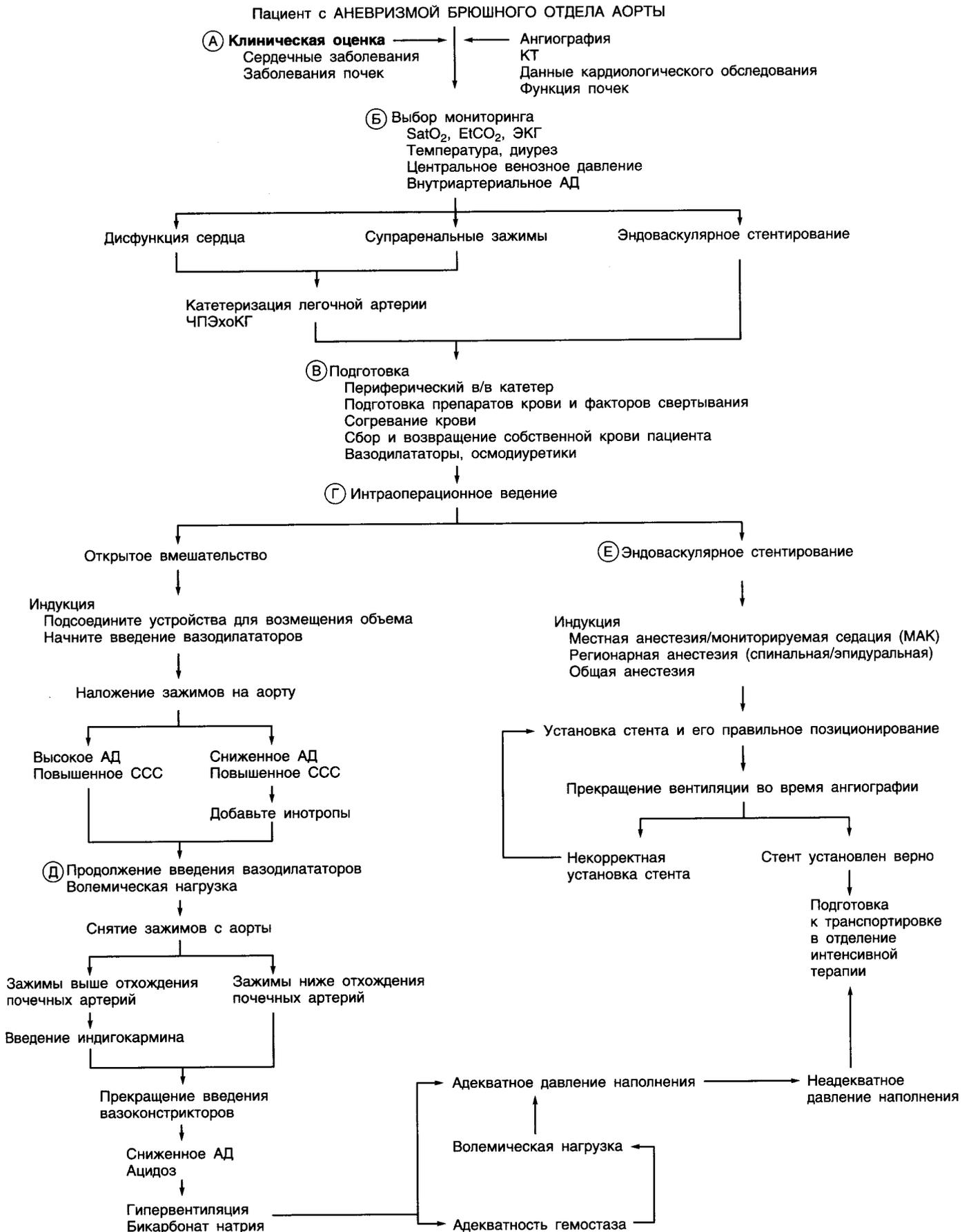
# 115. Аневризма брюшного отдела аорты

Мельба В.Г. Своффорд

Аневризма брюшного отдела аорты занимает 13-е место среди причин смерти в США, наиболее часто развивается в результате дегенерации на фоне атеросклероза. Аневризма брюшного отдела составляет 65% от всех аневризм аорты; и в 90% случаев локализуется ниже отхождения почечных артерий. Симптомы варьируют от полного отсутствия жалоб до болей в животе, спине, боках, плечах или паховой области. Прогрессирование заболевания в конечном счете может привести к жизнеугрожающему разрыву. До 1999 г. лечение ограничивалось лишь открытым хирургическим вмешательством. Однако в настоящее время все большую популярность приобретает эндоваскулярное стентирование. В ряде исследований показано, что количество осложнений, смертность и продолжительность пребывания в стационаре оказались меньше, чем при открытых вмешательствах [1–4]. С появлением эндоваскулярного стентирования в коррекции аневризмы стало доступно применение всех методов анестезии, включая местную.

- А. Проведите тщательную предоперационную оценку. Основная причина периоперационных осложнений и смертности — инфаркт миокарда. Хотя при проведении эндоваскулярного вмешательства риск сердечных осложнений снижен, нет данных, позволяющих безопасно уменьшить объем кардиологического обследования [5]. Проверьте результаты диагностических исследований для оптимизации функции сердца, легких и почек в периоперационный период. Эта информация будет необходима при интраоперационном планировании, когда потребуются наложение зажимов на аорту выше места отхождения почечных артерий.
- Б. Минимально допустимый объем мониторинга SpO<sub>2</sub> (пульсоксиметрия), EtCO<sub>2</sub>, ЭКГ, температура, диурез, внутриартериальное АД и центральное венозное давление. Оцените необходимость других методов мониторинга, таких как катетер в легочной артерии, ЧПЭхоКГ у пациентов с нарушенной функцией миокарда или у пациентов, требующих наложения зажимов выше места отхождения почечных артерий.
- В. У пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты повышен риск гемодинамической нестабильности из-за высокой вероятности разрыва. Имейте всю необходимую аппаратуру и фармакологические средства наготове при поступлении пациента в операционную. Для немедленного возмещения объема необходимы периферический или центральный в/в катетеры большого диаметра, устройства для согревания инфузионных сред и сбережения собственной крови (cell-saver), препараты крови и факторы свертывания. Необходимые препараты включают вазодилататоры, инотропы (если показаны по состоянию сердца) и минидозы гепарина. При наложении зажимов на аорту выше уровня отхождения почечных артерий для поддержания функции почек обдумайте применение осмодиуретиков (например, маннитол).

- Г. Планируйте интраоперационное ведение пациента с учетом особенностей оперативного вмешательства и сопутствующих заболеваний. Для открытых оперативных вмешательств рассмотрите возможность проведения либо эпидуральной анестезии с седацией, либо общей анестезии. Подбирайте дозы препаратов для индукции анестезии и интубации с учетом функционального состояния сердца. В большинстве случаев для поддержания анестезии применяйте наркотики и ингаляционные анестетики. Присоедините устройства для возмещения объема до осуществления разреза. Во время оперативного вмешательства подготовьтесь к наложению зажимов на аорту. Последствиями наложения зажимов на аорту являются повышение среднего АД и системного сосудистого сопротивления (ССС). Поэтому для сведения к минимуму данных реакций, предпочтительно начинать терапию вазодилататорами постепенно во время первой части хирургического вмешательства, а не в момент наложения зажимов. Наложение зажимов на аорту ниже места отхождения почечных артерий обычно вызывает менее выраженное повышение среднего АД и ССС, чем при высоком наложении зажимов. Другими, не столь связанными с наложением зажимов, эффектами являются изменения сердечного выброса (СВ) и давления наполнения; имеются сообщения, что данные показатели могут повышаться, снижаться или не меняться вовсе [6]. Критическим моментом для пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) является наложение зажимов, так как в ответ на данную манипуляцию у них может развиваться кратковременный эпизод левожелудочковой недостаточности. У таких пациентов обдумайте необходимость дополнения инотропной поддержки с вазодилататорами для повышения толерантности к окклюзии аорты. Перераспределение крови помогает перенести волемическую нагрузку во время окклюзии аорты. Реинфузия всего объема сохраненной крови (с помощью cell-saver) пациента должна быть выполнена немедленно, также следует осуществить инфузию эритроцитарной массы и свежзамороженной плазмы в объемах, необходимых для повышения давления наполнения.
- Д. Увеличьте волемическую нагрузку при подготовке к снятию зажимов с аорты, предупреждая снижение среднего АД и ССС. Так как метаболиты, вызывающие вазодилатацию, накапливаются в дистальных от наложения зажимов зонах, начните терапию бикарбонатом натрия и ИВЛ в режиме гипервентиляции для минимизации вазодилатации после снятия зажимов с аорты. Предпочтительно постепенное снятие зажимов с аорты, так как это сводит к минимуму снижение среднего АД и ССС. Пациентам, у которых окклюзия аорты выполнялась выше уровня отхождения почечных артерий, после снятия зажимов введите индиго кармин для определения адекватности почечного кровотока и его влияния на продукцию мочи. Появление



мочи, окрашенной в голубой цвет, свидетельствует о восстановлении функции почек после периода ишемии. Убедитесь в адекватности гемостаза до транспортировки пациента в отделение интенсивной терапии.

- Е. Выбор анестезиологического пособия для эндоваскулярного стентирования достаточно велик и включает местную анестезию с седацией, нейроаксиальную анестезию (например, эпидуральную) и общую анестезию [7]. После установки трансплантата выполняется цифровая ангиография для уточнения его положения и выявления протечек. Возможна многоэтапная постановка трансплантатов, требующая проведения ангиографии после каждого этапа. Неподвижность операционного поля способствует улучшению качества ангиографических снимков; следует исключить вероятность движений, обусловленных дыханием. При проведении седации титруйте дозы препаратов так, чтобы пациент был способен к сотрудничеству с медицинским персоналом на этом этапе вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Arko FR, Hill BB, Olcott C, et al.: Endovascular repair reduces early and late morbidity compared to open surgery for abdominal aortic aneurysm, *J Endovasc Ther* 9 (6):711–718, 2002.
2. Towne JB: Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms, *Am J Surg* 189:140–149, 2005.
3. Fades PL, Bernheim J, Kilaru S, et al.: Selecting stent grafts for the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 44 (4):511–518, 2003.
4. Marin ML, Hollier LH, Ellozy SH, et al.: Endovascular stent graft repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms: a ten-year experience with 817 patients, *Ann Surg* 238 (4):586–593, 2003.
5. Cuypers PWM, Buth J: Does endovascular aortic aneurysm repair justify a reduced cardiology work-up? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 44 (3):437–442, 2003.
6. Gelman S: The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping, *Anesthesiology* 82:1026–1060, 1995.
7. Mordecai MM, Crawford CC: Intraoperative management: endovascular stents, *Anesthesiol Clin North Am* 22:319–332, vii, 2004.

# 116. Шунтирование артерий нижних конечностей

Венди Б. Канг

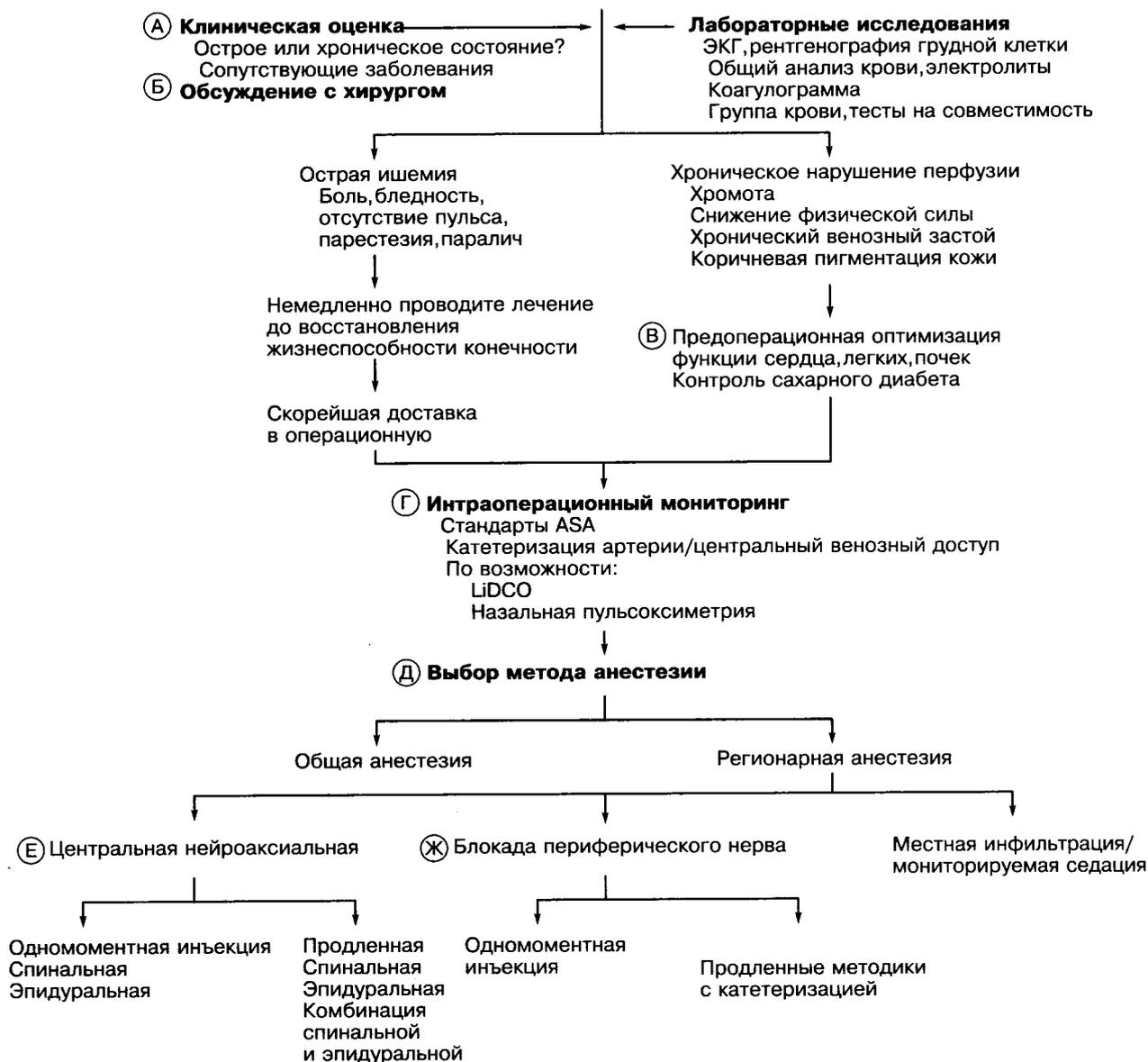
Типичный пациент, которому требуется шунтирование артерий нижних конечностей, имеет высокий риск развития осложнений во время анестезии. У таких пациентов обычно наблюдается артериальная гипертензия, часто это люди преклонного возраста с ишемической болезнью сердца (ИБС), хроническими обструктивными заболеваниями легких, почечной недостаточностью и потребностью в диализе, а также полиорганным поражением на фоне сахарного диабета [1–5].

- А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. Назначьте необходимые лабораторные исследования. Ишемия нижних конечностей может быть хронической и острой. Острое образование тромба проявляется болью, бледностью, отсутствием пульса, парестезиями и параличом. Такая ситуация, угрожающая состоянию конечности, требует немедленной подготовки пациента к оперативному вмешательству, несмотря на наличие отягчающих условий (например, полный желудок). У пациентов с хронической ишемией, напротив, имеется хроническое нарушение кровотока в нижних конечностях, что выражается перемежающейся хромотой. Происходит замыкание порочного круга, так как такие пациенты не могут в полной мере содействовать физическому восстановлению из-за выраженных болей, а боли в нижних конечностях в свою очередь усугубляются сниженным мышечным тонусом и венозным стазом.
- Б. Обсудите планируемое оперативное вмешательство с хирургом. Открытые операции остаются стандартом лечения таких больных. Однако все больше хирургов применяют эндоваскулярное стентирование. Опытные хирурги устанавливают стент под контролем флюороскопа в период действия местной анестезии или субарахноидального блока. Несмотря на то, что изначально разрез производится ниже паховой связки, будьте готовы к тому, что он может быть продлен для выполнения аорто-подвздошного или аорто-бедренного шунтирования.
- В. Тщательно проводите подготовку к анестезии для сведения к минимуму вероятности развития осложнений. Оптимизируйте функциональное состояние сердца, легких и почек. Ишемия миокарда остается основной причиной периоперационной и послеоперационной смертности у пациентов с заболеваниями периферических артерий. До операции назначьте  $\beta$ -блокаторы и гипотензивные препараты перорально или в/в. Склоняйте пациента к отказу от курения. Продолжающим курить проводите небулайзерную терапию, кислородную поддержку, а также планируйте раннее послеоперационное восстановление легочного гомеостаза (экстубацию). Обеспечьте тщательное возмещение объема кровопотери, убедитесь в адекватной концентрации гемоглобина и гематокрита, что улучшает функционирование сердца, почек и легких. Пациентам с выраженной почечной недостаточностью проведите диализ до операции. Избегайте развития

гипотонии у пациентов с ИБС, которым проводили агрессивный диализ до восстановления «сухого веса». При наличии у пациента сахарного диабета оцените необходимость жесткого интраоперационного контроля гликемии. Нормальный уровень гликемии улучшает заживление послеоперационной раны и снижает риск инфекционных осложнений.

- Г. Тщательно выбирайте необходимые виды анестезиологического мониторинга. Даже при ограниченном доступе ниже паховой связки вероятно массивная кровопотеря. Установите широкопросветную в/в канюлю (лучше расположить ее более дистально, особенно у пациентов, которым может потребоваться наложение атрио-вентрикулярной фистулы). Если решено выполнить забор венозных трансплантатов с обеих нижних конечностей, обдумайте постановку центрального венозного катетера. Проводите мониторинг, рекомендованный в стандартах ASA. Для выявления возможной ишемии миокарда проводите мониторинг ЭКГ в II и V<sub>3</sub> отведениях. Во избежание дрожи мониторируйте температуру тела, согревайте пациента с помощью грелок и инфузии подогретых инфузионных сред. Не надевайте манжету тонометра на ту же руку, где имеется артерио-венозная фистула, так как на протяжении всего вмешательства рука должна оставаться теплой, а фистула функционировать. К сожалению, в результате этого манжету тонометра приходится надевать на ту же руку, где установлен периферический в/в катетер. Для обеспечения тканевой перфузии поддерживайте адекватное АД. Обсудите необходимость установки артериального катетера. Помните, что это иногда приводит к большим осложнениям и кровопотере, чем само оперативное вмешательство. По возможности дополните мониторинг пациента неинвазивной назальной оксиметрией и контролем гемодинамики (LiDCO).
- Д. Выберите метод анестезии. В научной литературе не упоминается о статистически значимых различиях в исходах применения различных методик.
- Е. Для операций на нижних конечностях больше всего подходят регионарные методы анестезии. Однако во время таких вмешательств часто назначается антикоагулянтная терапия (например, нефракционированный или низкомолекулярный гепарин, декстраны), и каждый анестезиолог должен определиться с зоной обезболивания при проведении обширной проводниковой анестезии. Методики регионарной анестезии с установкой катетеров обеспечивают наиболее полное перекрытие всех зон, когда хирург принимает решение о продлении разреза. Эпидуральная анестезия сопровождается несколько лучшими исходами и приживаемостью трансплантата. Просмотрите данные предоперационных лабораторных исследований, включающих протромбиновое время (ПВ), международное нормализованное отношение (МНО), частичное тромбопластиновое время и число тром-

Пациент, которому проводят ШУНТИРОВАНИЕ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



боцитов. Убедитесь в том, что пациент не принимает препараты и пищевые добавки растительного происхождения, которые могут повлиять на коагуляцию. Автор встречал пациента, который перестал принимать варфарин из-за проблем с медицинской страховкой и перешел на прием препаратов чеснока, женьшеня и гинко. При этом его МНО составляло 4,2.

Ж. Продленная блокада периферических нервов незначительно влияет на состояние пациента. Оцените возможность проведения задней блокады поясничного сплетения, которая перекрывает все поясничные дерматомы, задействованные в иннервации бедренной артерии и вены. Проведение передней блокады поясничного сплетения допустимо, но при этом возможно вторжение в операционную зону. Для обеспечения полного комфорта пациента при задевании хирургом задней поверхности ноги выполните одномоментную или продленную блокаду седалищного нерва. Старайтесь избегать повреждения кровеносных сосудов; при

пенетрации сосуда осуществляйте давление на зону повреждения для сведения к минимуму формирования гематомы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al.: Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis, *JAMA* 290:2455–2463, 2003.
2. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al.: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group, *Anesthesiology* 79 (3):422–434, 1993.
3. Duggan J, Isaacson IJ: Peripheral vascular surgery. In: Youngberg JA, Lake CL, Roizen MF, et al., editors: *Cardiac, vascular and thoracic anesthesia*. New York, 2000, Churchill Livingstone.
4. Neal J: Perioperative outcome: does regional anesthesia make a difference? *ASA Annual Refresher Courses*, #431, 2003.
5. Rock P: Regional versus general anesthesia for vascular surgery patients, *ASA Annual Refresher Courses*, #114, 2003.

# 117. Эзофагогастроэктомия

Стейси Аллен

Эзофагогастроэктомия (ЭГ) — потенциально исцеляющее хирургическое вмешательство при раке пищевода, пищеводе Баррета (является предраковым состоянием) или стриктурах пищевода, не устраняемых дилатацией. Плоскоклеточный рак пищевода, как правило, ассоциирован с потреблением алкоголя и табакокурением, а также с приемом горячих напитков и поражением едкими веществами. Как правило он поражает верхние две трети пищевода. Чашуйчатоклеточная карцинома встречается чаще, чем аденокарцинома. Аденокарцинома ассоциирована с пищеводом Баррета, и, как правило, локализуется в нижней трети пищевода. Частота возникновения этого заболевания растет. Пятилетняя выживаемость составляет лишь 20–40%; при сочетании ЭГ с предоперационной химио- и лучевой терапией и хорошим ответом на данные методы лечения пятилетняя выживаемость может достигать 70%. К сожалению, это случается только у 20–30% пролеченных больных. При постановке диагноза часто уже имеются метастатические поражения, возможно из-за недостаточно выраженной серозной оболочки пищевода и богатой лимфатической системы. При наличии метастазов ЭГ в качестве паллиативной процедуры не выполняется в связи с тем, что длительность восстановительного периода после оперативного вмешательства достигает продолжительности предполагаемой выживаемости. Взамен проводятся ограниченные по объему паллиативные вмешательства (установка стента, фотодинамическая терапия и лазерная терапия) [1–3].

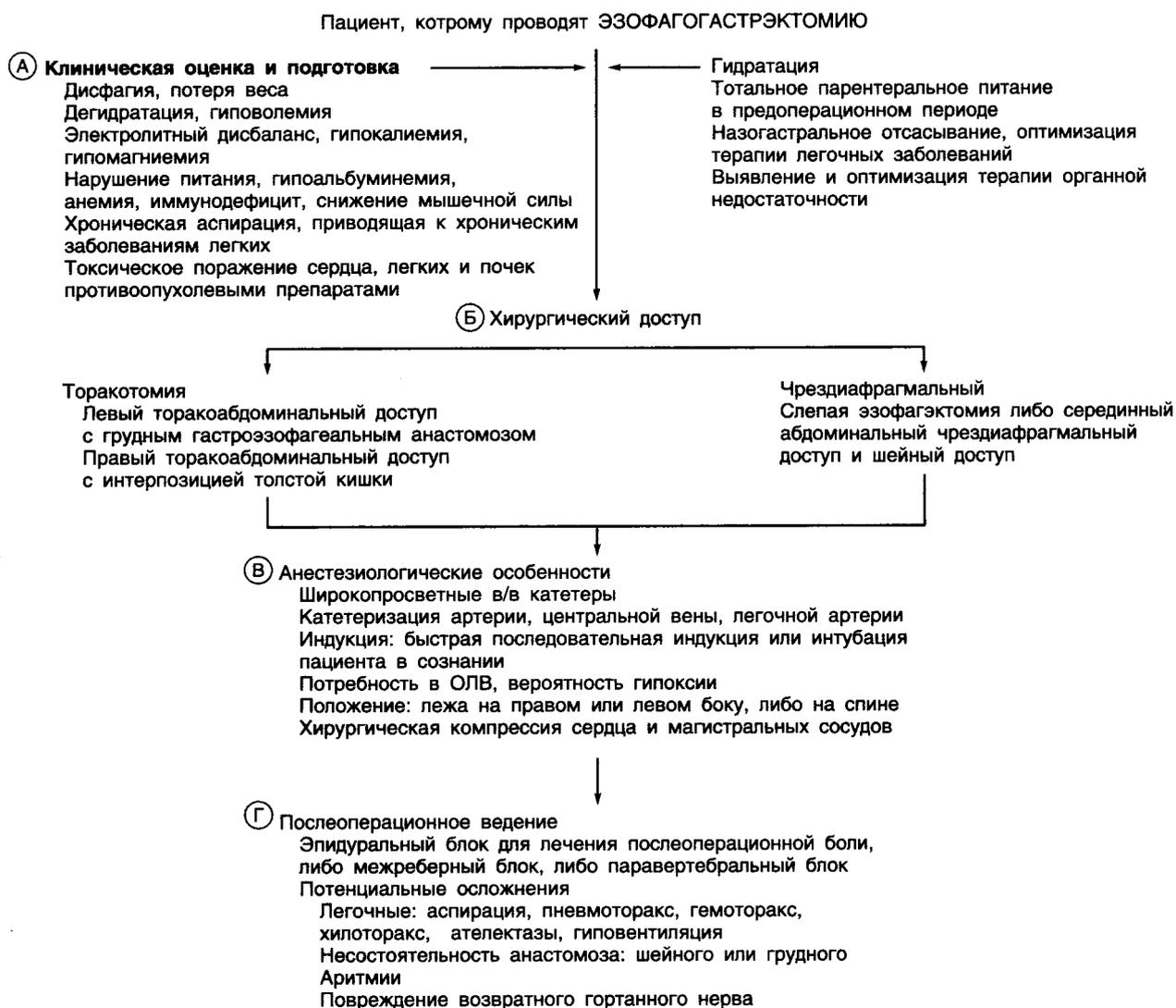
А. Проведите физикальное обследование и сбор анамнеза. Оцените и оптимизируйте схему лечения. Обычное состояние таких пациентов — дегидратация, которая может стать причиной гемодинамической нестабильности; сниженный нутритивный статус может приводить к нарушениям иммунитета, плохому заживлению ран и снижению мышечной силы. Хроническая аспирация и курение могут быть причиной серьезного поражения легких. Прием химиотерапевтических препаратов может вызвать нарушение функции почек, фиброз легких или кардиомиопатию. У пациентов часто развиваются анемия, тромбоцитопения и лейкопения. Учитывайте возможное наличие лимфаденопатии средостения, приводящей к компрессии трахеи.

Б. Обычные оперативные доступы — чрездиафрагмальный доступ, правый и левый торакотомический доступ. У каждого из них есть свои преимущества и недостатки. Оптимальный вид доступа определяется локализацией опухоли и прогнозом. Торакотомические доступы требуют проведения однологочной вентиляции (ОЛВ). Применение в таких случаях двухпросветной эндотрахеальной трубки позволяет осуществлять лучший туалет трахеобронхиального дерева и использовать режимы вентиляции с постоянным положительным давлением у пациентов с заболеваниями легких; у пациентов, которым требуется продленная ИВЛ, такая трубка обычно заменяется на однопросветную. В таких случаях или

при возникновении трудностей в обеспечении проходимости дыхательных путей обдумайте применение бронхиального блокиратора.

В. Из-за возможности массивной кровопотери установите широкопросветный в/в доступ. Когда оперативное вмешательство требует проведения ОЛВ, подумайте об установке артериального катетера, что позволит выявить гипотензию во время рассечения диафрагмы, которое может приводить к компрессии сердца. Оцените необходимость установки центрального венозного катетера для оптимизации волемического статуса и осуществления послеоперационного парентерального питания. Если одним из этапов вмешательства является наложение шейного анастомоза, не устанавливайте центральный венозный катетер слева. Подумайте о катетеризации легочной артерии у пациентов с выраженной левожелудочковой недостаточностью; проведение ЧПЭхоКГ невозможно. Избегайте развития гипотермии (согревание инфузионных растворов, соответствующая температура воздуха операционной, применение обогревателей); в зоне оперативного доступа будет находиться значительная площадь тела, что усугубляет испарение и потери тепла, особенно у истощенных пациентов с плохим трофическим статусом. Во время выделения пищевода возможно развитие гипотензии, аритмий и повреждения задней (мембранозной) стенки трахеи. При возникновении повреждения трахеи возможен переход на ОЛВ путем продвижения однопросветной трубки в правый главный бронх, если двухпросветная трубка не подготовлена. Избегайте применения закиси азота. При наложении шейного анастомоза возможно повреждение возвратного гортанного нерва; тяжесть повреждения варьирует от кратковременной осиплости голоса до постоянного паралича голосовых связок. Проводите обычные мероприятия по коррекции гипоксии во время ОЛВ: обеспечьте адекватные дыхательные объемы и высокие показатели  $\text{FiO}_2$ , постоянное положительное давление в неventилируемом легком и положительное давление в конце выдоха в вентилируемом.

Г. Рассмотрите возможность постановки эпидурального катетера для купирования болевого синдрома, в частности при торакотомических доступах; при чрездиафрагмальном доступе площадь вовлеченных дерматомов достаточно велика (лапаротомный и шейный доступ), что может создавать трудности в их перекрытии. Однако эпидуральная блокада грудного отдела может снизить вероятность развития несостоятельности анастомоза в результате улучшения кровотока в данной области, а также снижает риск развития пневмоний и реинтубации [4, 5]. В качестве альтернативы эпидуральному блоку используются блокада межреберных нервов и паравертебральная блокада. Перед экстубацией оцените состояние пациента с учетом его индивидуальных особенностей. У пациентов



со сниженной функцией легких на фоне легочных заболеваний, интраоперационных ателектазов, волемиической перегрузки, наложения фиксирующих шин, в частности после торакотомии, предпочтительнее продолжение ИВЛ. При возникновении потребности в немедленной реинтубации возможны повреждения шейного анастомоза. Перед экстубацией убедитесь в адекватности обезболивания, оцените температуру тела, волемиический статус, легочную функцию и возможности защиты дыхательных путей от аспирации. Для оптимизации прогноза поддерживайте тесный контакт с хирургом до, во время и после оперативного вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Shields T, Locicero J, Ponn R, et al.: *General thoracic surgery*, ed 6, Philadelphia, 2004, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Karamanoukian H, Soltoski PR, Salerno TA: *Thoracic surgery secrets*, Philadelphia, 2001, Hanley & Belfus.
3. American Cancer Society Website, available at: [www.cancer.org](http://www.cancer.org).
4. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, et al.: Perioperative risk factors for anastomotic leakage after esophagectomy: influence of thoracic epidural analgesia, *Chest* 128 (5):3461–3466, 2005.
5. Cense HA, Lagarde SM, de Jong K, et al.: Association of no epidural analgesia with postoperative morbidity and mortality after transthoracic esophageal cancer resection, *J Am Coll Surg* 202 (3):395–400, 2006.

# 118. Трансьюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование

Стейси Аллен

Трансьюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (ТВПШ) представляет собой чрескожный шунт, проложенный через печень, и соединяющий правую или левую воротную вену с одной из трех основных печеночных вен [1]. ТВПШ проводится под рентгенологическим контролем, направлено на декомпрессию портального кровотока у пациентов с портальной гипертензией и выполняет ту же физиологическую функцию, что и хирургический портокавальный анастомоз «конец в конец». Обычно катетеризируется правая внутренняя яремная вена (наиболее прямой подход к нижней полой вене), но возможна также катетеризация левой внутренней яремной вены, правой наружной яремной вены или бедренных вен. Катетер продвигается через правое предсердие в нижнюю полую вену, а затем в правую печеночную вену. Гепатофлебограмма клиновидной формы позволяет определить расположение воротной вены. Пункционная игла проводится через паренхиму печени в воротную вену. После этого внутрипеченочный тракт расширяется при помощи баллона, затем устанавливается стент и расширяется до диаметра 8–12 мм [1]. ТВПШ имеет ряд преимуществ по сравнению с хирургическими анастомозами: его можно выполнять у тяжелых больных вместо лапаротомии. Кроме того при этом вмешательстве не нарушается внепеченочная сосудистая анатомия, что имеет большое значение для пациентов, которым планируется проведение трансплантации печени (табл. 118–1).

Таблица 118–1

| Показания*   | Противопоказания                   |
|--|------------------------------------|
| Пищеводное и желудочное кровотечение из варикозно расширенных вен (острое и повторяющееся) | Правожелудочковая недостаточность  |
| Рефрактерный асцит   | Тромбоз воротной вены              |
| Гидроторакс  | Тяжелая печеночная недостаточность |
| Гиперспленизм  | Поликистоз печени                  |
| Синдром Бадда–Киари  | Первичная легочная гипертензия     |
| Гепаторенальный синдром  | Печеночная энцефалопатия           |
| Гепатолегочный синдром   | —                                  |

\* См. ссылку [2].

А. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Физиологические нарушения включают все проявления тяжелого заболевания печени (см. раздел показаний к проведению процедуры). Нарушения функции легких проявляются в виде гипоксии, развивающейся в результате изменения вентилиционно-перфузионного отношения из-за асцита, плеврального выпота, гепатолегочного синдрома или острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. Для обеспечения проходимости ДП рассмотрите необходимость

интубации трахеи. При циррозе на фоне алкогольной болезни печени и гемохроматоза высока вероятность сопутствующей сердечной патологии. Лечите кровотечение из варикозно расширенных вен трансфузией, лекарственными препаратами, эндоскопическим склерозированием или, при необходимости, тампонадой зондом Блеклора. Осуществляйте трансфузию препаратов крови для поддержания количества тромбоцитов более 50 000 и международного нормализованного отношения ниже 1,8. Для улучшения респираторных показателей и нормализации положения печени может потребоваться проведение парацентеза и торакоцентеза.

Б. При расположении рентгенологического блока в отдалении от банка препаратов крови, анестезиологического персонала и оборудования для длительной реанимации, подготовьте полный набор необходимого анестезиологического оборудования с аппаратурой для мониторинга [3, 4]. При введении проводника через правое предсердие часто развиваются предсердные и желудочковые аритмии. Будьте готовы к проведению инфузионной терапии и убедитесь в присутствии соответствующего персонала. Имейте готовый доступ для постановки дополнительных в/в катетеров.

В. Процедура ТВПШ занимает 2–3 ч. Пациент должен находиться в неподвижном состоянии. Создание внутрипеченочного тракта к воротной вене может быть болезненным. При плановых вмешательствах в исполнении опытного рентгенолога возможно применение местной анестезии с легкой седацией. Избегайте утраты пациентом сознания и поддерживайте рефлексы из верхних ДП; у таких пациентов высока вероятность того, что желудок полный и разовьется аспирация. Применяйте препараты короткого действия в сниженных дозах (например, мидазолам, фентанил, ремифентанил) из-за изменения фармакокинетики.

При отсутствии контакта с пациентом, нестабильности его состояния или невозможности применения местной анестезии используйте общую анестезию. Успешно применялась анестезия пропофолом с постановкой ларингеальной маски (ЛМ) [5], но быстрая последовательная индукция с интубацией трахеи обеспечивает большую защиту ДП. Могут применяться все препараты для индукции анестезии и ингаляционные анестетики [3]. Помните об изменениях в фармакокинетики (снижение связывания с белками, повышение объема распределения, снижение печеночного метаболизма, изменения чувствительности ЦНС). Имейте как минимум один широкопросветный в/в катетер; пациентам в критическом состоянии или с активным кровотечением установите дополнительные в/в катетеры и датчики для инвазивного мониторинга. Обычно рентгенологи проводят катетер через правое предсердие, поэтому избегайте постановки дополнительных ненужных центральных катетеров.



Во время длительных процедур следите за кислотно-основным состоянием, гематокритом, концентрацией электролитов и глюкозы. Мониторюйте диурез (рентгеноконтрастные препараты могут индуцировать или усугублять почечную недостаточность). Избегайте развития гипотермии путем использования устройств для согревания инфузионных растворов и принудительных воздушных обогревателей.

Осложнения включают гипотензию из-за кровотечения из варикозных вен или разрывов печени, сердечные аритмии (наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий или желудочков, синусовая брадикардия), гипоксию из-за имеющегося плеврального выпота либо развившегося напряженного пневмоторакса, острое повышение давления в правом предсердии после декомпрессии воротной вены, аспирацию во время экстубации [3].

Г. Экстубируйте стабильных пациентов в конце процедуры. Не экстубируйте нестабильных пациентов кото-

рым требуется мониторинг в отделении интенсивной терапии. Осуществляйте мониторинг пациента для выявления послеоперационных осложнений (энцефалопатии, отека легких, сепсиса, гемодинамической нестабильности и дисфункции или тромбоза шунта).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kaufman JA, Lee MJ: *Vascular and interventional radiology: the requisites*, Philadelphia, 2004, Mosby.
2. Ong JP, Sands M, Younossi ZM: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): a decade later, *J Clin Gastroenterol* 30 (1):14–28, 2000.
3. Kam PC, Tay TM: The role of the anaesthetist during the transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt procedure (TIPPS), *Anaesth Intensive Care* 25:385–389, 1997.
4. Kelhoffer ER, Osborn IP: The gastroenterology suite and TIPS, *Int Anesthesiol Clin* 41 (2):51–61, 2003.
5. Sampietro G, Rossi P, Di Marco P: Use of a laryngeal mask in transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures, *J Vase Interv Radiol* 9:169–170, 1998.

# НЕЙРОАНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

---

- 119. ОПЕРАЦИИ В ПОЛОЖЕНИИ СИДЯ
- 120. КОНТРОЛИРУЕМАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- 121. ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
- 122. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА
- 123. ПОДДЕРЖАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
- 124. КОНТРОЛИРУЕМАЯ ЛЕГКАЯ ГИПОТЕРМИЯ
- 125. КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ
- 126. ВНУТРИМОЗГОВАЯ АНЕВРИЗМА
- 127. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КРАНИОТОМИИ В СОЗНАНИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

# 119. Операции в положении сидя

Розмари Хики

Сидячее положение пациента во время нейрохирургических вмешательств обеспечивает хороший хирургический доступ к задней черепной ямке, гипофизу и шейному отделу позвоночника. Другие преимущества — доступ к срединным структурам, гравитационный дренаж крови и спинномозговой жидкости (СМЖ), снижение внутричерепного давления (ВЧД) и возможность беспрепятственного наблюдения за лицом пациента (наблюдение за моторными реакциями на стимуляцию черепно-мозговых нервов (ЧМН)) [1]. Потенциальные опасности — гемодинамическая нестабильность, венозная воздушная эмболия и возникновение аритмий в результате хирургических манипуляций на стволе головного мозга и ЧМН.

А. Оцените наличие сердечно-сосудистых заболеваний и оптимизируйте сердечную функцию. Снижение сердечных резервов может быть ограничением к использованию сидячего положения. При наличии внутричерепной гипертензии (ВЧГ) примите меры к снижению ВЧД (дренирование желудочков, диуретики, осмодиуретики, стероиды и гипервентиляция). Наличие в предоперационном периоде дыхательной недостаточности может потребовать послеоперационной вентиляции. Восполните дефицит объема у пациентов с дегидратацией для уменьшения изменений в распределении жидкости и давлении наполнения сердца при переводе пациента, находящегося в состоянии наркотической депрессии, в сидячее положение. Оцените необходимость проведения до операции скрининга состояния овального окна с помощью контрастной ЧПЭхоКГ или транскраниального доплеровского УЗИ [2]. Предшествующая вмешательству пневмоэнцефалография служит противопоказанием к применению закиси азота ( $N_2O$ ).

Б. Для выявления характерной турбулентности, свойственной венозной воздушной эмболии, установите доплеровский прекардиальный монитор над правым предсердием (III—V межреберный промежуток по правой парастернальной линии). Установите многопросветный катетер в центральную вену (конец катетера должен располагаться около слияния верхней полой вены и правого предсердия). Осуществляйте мониторинг концентрации  $CO_2$  в конце выдоха (воздушная венозная эмболия приводит к увеличению объема мертвого пространства и снижению  $EtCO_2$ ). Наиболее чувствительный метод выявления венозной воздушной эмболии — ЧПЭхоКГ, позволяющая определить объем воздуха и выявить парадоксальную воздушную эмболию при наличии открытого окна и других внутрисердечных дефектов [3]. Воздушная венозная эмболия вызывает повышение давления в легочной артерии, так как воздух, попадающий в малый круг кровообращения, вызывает механическую обструкцию сосудов и рефлекторную легочную вазоконстрикцию. Вызванные стволые слуховые реакции полезны для мониторинга состояния проводящих путей слухового анализатора (например, при вмешательствах

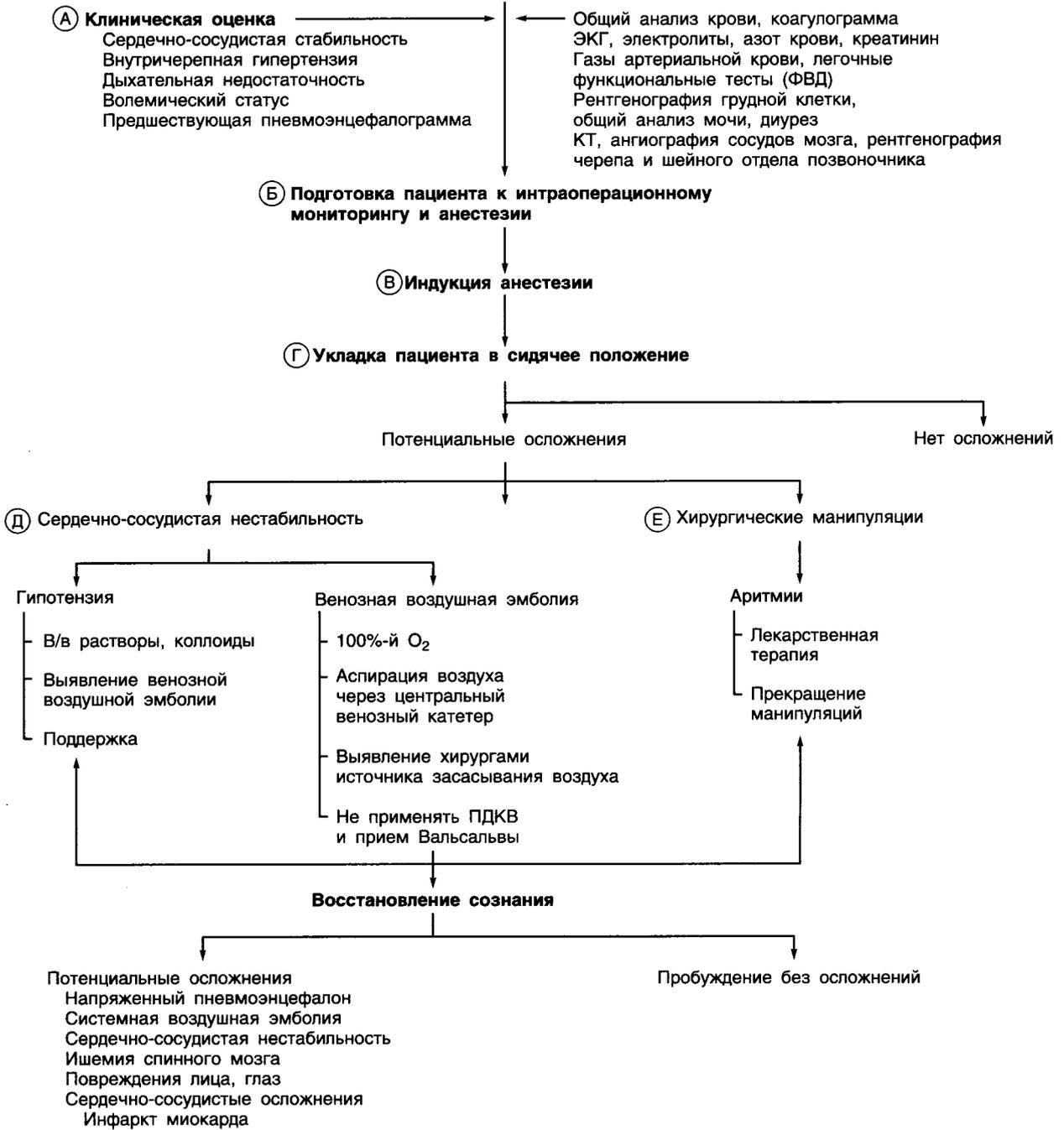
на невриноме слухового нерва, когда восьмая пара ЧМН находится в зоне риска) и для контроля сдавления или ишемии ствола головного мозга (так как проводящие пути слухового анализатора проходят в стволе головного мозга) [4]. Используйте мониторинг состояния лицевого нерва (электроды устанавливаются на мускулатуру, иннервируемую лицевым нервом) при вмешательствах по поводу обширных невриноме слухового нерва, когда повреждения лицевого нерва происходят весьма часто. Произведите катетеризацию артерии для мониторинга АД и газового состава артериальной крови. Для определения уровня церебрального перфузионного давления (ЦПД) установите измерительный преобразователь давления на уровне головы. Для уменьшения венозного застоя в нижних конечностях используйте компрессионные чулки. Осуществляйте контроль диуреза.

В. Выберите анестезиологическую методику, которая обеспечит поддержание ЦПД на должном уровне (ЦПД = среднее АД – ВЧД), например комбинацию наркотических анальгетиков, миорелаксантов и низких концентраций ингаляционных анестетиков. Избегайте применения  $N_2O$ , так как она увеличивает размеры пузырьков воздуха и усугубляет последствия воздушной венозной эмболии. Используйте недеполяризующие миорелаксанты и контролируемую вентиляцию.

Г. Обкладывайте валиками все точки усиленного давления для предупреждения сдавления нервов. Производите изменения положения тела пациента постепенно; осуществляйте мониторинг АД и проверяйте симметричность дыхательных шумов при каждом изменении положения тела. Избегайте чрезмерного сгибания шеи, которое может вызвать перегиб ЭТТ, обструкцию кровотока по яремным венам и ишемию спинного мозга. Если были проведены множественные попытки установки игл головодержателя, тщательно осмотрите все места вколов и герметизируйте их во избежание воздушной эмболии через диплоидальные вены черепа.

Д. Потенциальное осложнение сидячего положения пациента — сердечно-сосудистая нестабильность. Обеспечьте адекватную преднагрузку для сведения к минимуму гипотензивных реакций при смене положения тела. При возникновении воздушной эмболии, оповестите об этом хирургов, чтобы они предприняли меры по прекращению поступления воздуха в венозную систему (орошение операционного поля физиологическим раствором, вошение костных краев). Небольшие объемы воздуха могут элиминироваться легочным кровотоком; большие объемы образуют воздушную пробку в правых отделах сердца, препятствуя сердечному выбросу. Произведите попытку аспирации воздуха через многопросветный венозный катетер. При наличии возможности опустите операционное поле для снижения градиента давлений между ним и серд-

ОПЕРАЦИЯ В ПОЛОЖЕНИИ СИДЯ



цем, что сократит объем поступающего воздуха. Если хирургические условия позволяют, оцените возможность укладки пациента на левый бок, что приведет к скоплению воздушных пузырьков в правых отделах сердца и облегчит их аспирацию через центральный венозный катетер. Хотя положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) и прием Вальсальвы применяются для снижения гравитационного градиента между венозной системой головного мозга и сердцем, они могут быть опасны из-за их реверсивного влияния на лево-правый градиент межпредсердного давления [5], что может привести к парадоксальной эмболии через овальное окно. Венозная воздушная эмболия также возникает после прекращения вентиляции в режиме ПДКВ и при возвращении пациента в положение лежа на спине [6].

Е. Хирургические манипуляции, ретракция головного мозга и трансмиссия тепла от электрокоагулятора при работе им в непосредственной близости со стволом головного мозга и ЧМН может привести к развитию аритмий и гипотензии, которые требуют вмешательства. Повреждение IX, X и XII пар ЧМН, обеспечивающих моторную и сенсорную иннервацию гортани и глотки, может привести к послеоперационному стридору, неспособности контролировать

секрецию, нарушениям глотания и аспирации. При сохранении бессознательного состояния после вмешательства следует подозревать наличие инфраксимальных воздушных эмболов. Для их выявления проведите МРТ, оцените необходимость гипербарической оксигенации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Leonard IE, Cunningham AJ. Editorial I: The sitting position in neurosurgery — not yet obsolete! *Brit J Anaesth* 88:1–3, 2002.
2. Stendel R, Gramm HJ, Schroder K, et al.: Transcranial Doppler ultrasonography as a screening technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position, *Anesthesiology* 93:971–975, 2000.
3. Cucchiara RF, Seward JB, Nishimura RA, et al.: Identification of patent foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography with positive airway pressure, *Anesthesiology* 63:107–109, 1985.
4. Hickey R, Sloan TB, Albin MS: Anesthesia for posterior fossa surgery. In: Eisenkraft JB, editor: *Progress in anesthesia*, San Antonio, 1991, Dannemiller Memorial Educational Foundation.
5. Perkins NA, Bedford RF: Hemodynamic consequences of PEEP in seated neurological patients — implications for paradoxical air embolism, *Anesth Analg* 63:429–432, 1984.
6. Schmitt HJ, Hemmerling TM: Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery, *Anesth Analg* 94:400–403, 2002.

# 120. Контролируемая гипотензия

Роберт Х. Овербау

Анестезия с контролируемой гипотензией (АКГ) представляет собой преднамеренное снижение интраоперационного давления на 25–30% от предоперационных показателей или до среднего АД, равного 50–65 мм рт. ст. [1]. Данная методика была предложена для улучшения хирургических условий и снижения объема периоперационной кровопотери и потребности в трансфузии при выполнении специфических оперативных вмешательств.

А. АКГ применяется как при плановых, так и при экстренных вмешательствах. АКГ может улучшить условия оперативного вмешательства в ортопедической и лицевой хирургии, а также снизить объем кровопотери при урологических и нейрохирургических вмешательствах. АКГ значительно снижает объем кровопотери и облегчает рассечение кости во время остеотомии по Ле Форту I [2]. По результатам АКГ превосходит острую нормоволемическую гемодилюцию, проведенную с целью снижения потребностей в трансфузии эритроцитарной массы во время проведения радикальной простатэктомии [3]. АКГ обычно применяется у детей при осуществлении спондилосинтеза и хирургической коррекции сколиоза. АКГ может быть показана как при плановых, так и при экстренных вмешательствах — клипировании внутримозговой аневризмы, удалении мозговой артериовенозной мальформации [4] и при эндоскопических вмешательствах на синусах. АКГ не только снижает объем кровопотери при протезировании тазобедренного сустава, но в сочетании с эпидуральной анестезией снижает частоту венозной тромбоэмболии [5]. АКГ применяется при радикальной операции на шее и при коррекции расслаивающей аневризмы аорты. Определенные факторы, связанные с самим пациентом, такие как отказ от трансфузии препаратов крови по религиозным убеждениям (например, свидетели Иеговы), могут также быть показанием для проведения АКГ.

Б. Проведите полное предоперационное обследование. Исключите наличие любых сердечных заболеваний, включая стенокардию, ишемическую болезнь сердца (ИБС), застойную сердечную недостаточность и дефекты клапанного аппарата (в особенности стеноз аортального и митрального клапанов). Пациенты с анамнезом церебральных инцидентов, транзиторных ишемических атак или с окклюзией сонных артерий — плохие кандидаты для АКГ. Другие противопоказания — сопутствующая гиповолемия, дыхательная недостаточность, гипоксия, ацидоз и хроническая анемия, включая серповидноклеточную анемию. Возможными противопоказаниями могут быть неконтролируемая гипертензия, печеночная или почечная недостаточность и глаукома. Во избежание развития синдрома отмены следует продолжать терапию гипотензивными препаратами (включая  $\beta$ -адреноблокаторы и  $\alpha$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция) до операции.

В. Для выявления ишемии и аритмий проводите стандартный мониторинг, рекомендованный ASA, включая мониторинг ЭКГ в 5 отведениях (в том числе II и V<sub>3</sub> отведения). Всем пациентам за рядом исключений устанавливайте артериальный катетер для мониторинга АД. В случае, когда ожидаются большие кровопотери или значимые изменения сердечной функции, подумайте о постановке центрального венозного катетера, катетеризации легочной артерии или проведении ЧПЭхоКГ. Установите мочевого катетер для мониторинга волемического статуса и почечной перфузии. При спондилосинтезе и хирургической коррекции сколиоза осуществляйте мониторинг двигательных и чувствительных вызванных потенциалов. Оцените необходимость интраоперационного мониторинга энцефалограммы, стволовых слуховых вызванных потенциалов, зрительных вызванных потенциалов для оценки мозговой перфузии на фоне управляемой гипотензии.

Г. До операции определите целевые значения среднего АД, как правило, они на 25–30% ниже предоперационных величин, либо составляют 50–65 мм рт. ст. Определите нижние допустимые значения и допустимую продолжительность гипотензии. Глубокая гипотензия, создание которой может потребоваться при таких вмешательствах, как клипирование церебральной аневризмы, допустима лишь на короткий промежуток времени. Пациенты с хронической гипертензией могут не переносить такое же снижение АД, как пациенты с нормальными показателями АД: кривая ауторегуляции церебрального и почечного кровотока у них смещена вправо.

Д. Существенную роль в выборе методики АКГ играет сам вид анестезии, который должен способствовать созданию управляемой гипотензии. Увеличение концентрации ингаляционных анестетиков, таких как изофлюран (вызывает дозозависимое снижение системного сосудистого сопротивления) может обеспечить управляемую гипотензию. Применение эпидуральной анестезии на уровне поясничного отдела при артропластике тазобедренного сустава снижает не только интраоперационную кровопотерю, но и риск венозной тромбоэмболии [5]. Внутривенные анестетики, такие как пропофол, также могут вызывать дозозависимое снижение среднего АД, в частности у пожилых пациентов [6].

Е. При выборе гипотензивной методики учитывайте особенности хирургического вмешательства, пациента и физиологические цели. В идеале препараты, применяемые в данной методике, должны легко титроваться и обладать минимальными побочными эффектами и токсичностью. Обычно в таких целях используются нитроглицерин и натрия нитропруссид, но данные препараты имеют ряд недостатков. Длительное применение нитропруссидов приводит к развитию гипертензии при прекращении введения,

## Пациент с КОНТРОЛИРУЕМОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

**А Показания к плановому вмешательству**

Вмешательства на придаточных пазухах черепа  
Остеотомия по Ле Форту  
Коррекция сколиоза  
Тотальная артропластика тазобедренного/коленного суставов  
Радикальная простатэктомия  
Радикальная операция на шее

**Экстренные вмешательства**

Расслоение аорты  
Церебральная аневризма

**Факторы, обусловленные пациентом**

Причастность к организации «Свидетели Иеговы»

**Б Предоперационная оценка.** Исключите:

Ишемическую болезнь сердца  
Церебральный атеросклероз  
Поражение клапанов (аортальный или митральный стеноз)  
Почечную недостаточность  
Анимию/серповидноклеточную  
Печеночную недостаточность  
Глаукома, гиповолемия

**Предоперационные обследования**

ЭКГ, общий азот мочевины/креатинин  
Определение группы крови, резус-фактора  
Протромбиновое и частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение

**Показания к проведению АКГ**  
Соотношение риска и пользы**В Мониторинг/премедикация**

Инвазивный мониторинг АД  
ЭКГ II/V  
Мочевой катетер  
EtCO<sub>2</sub>  
Пульсоксиметрия  
FiO<sub>2</sub>  
Газы в эндотрахеальной трубке

+/-:

Катетеризация центральной вены/легочной артерии  
ЧПЭхоКГ  
Вызванные соматосенсорные, моторные, стволовые слуховые потенциалы

Продолжать прием β-блокаторов, антагонистов кальция, нитратов и α-блокаторов/агонистов  
Анксиолитики

**Г Целевые значения среднего АД/целевая продолжительность**  
55–65 мм рт. ст., на 25–30% ниже предоперационных показателей АД**Гипотензивные методики****Д Основа анестезии**

Снижение среднего АД за счет:  
Эпидуральной/спинальной анестезии  
Повышенной концентрации ингаляционных анестетиков  
Периферической вазодилатации, обусловленной гипнотиками (пропофолом, тиопенталом)

**Е Гипотензивные препараты****β-Блокаторы**

Эсмолол, лабетолол, метопролол

**Антагонисты кальция**

Никардипин

**Вазодилататоры прямого действия**

Нитроглицерин, гидралазин  
Нитропруссид натрия

**Другие**

Фенолдопам, триметафан  
ПГЕ<sub>1</sub>, аденозин

**Ж Послеоперационный мониторинг****Отделение посленаркозного наблюдения**

Нет видимых признаков интра- и послеоперационных осложнений  
Отсутствие персистирующей гипотензии, тахикардии, гипоксии, ишемии миокарда, снижения диуреза, гиперкапнии или нарушения ментального статуса

**Госпитализация в отделение интенсивной терапии**

Видимые признаки поражения органов-мишеней:  
Персистирующая гипотензия  
Тахикардия, гипоксия  
Ишемия миокарда  
Снижение диуреза, неврологические нарушения  
Нарушение ментального статуса  
Продолжающееся кровотечение, коагулопатия

тахифилаксии и цианидной интоксикации. Нитроглицерин может повышать ВЧД, и его применение нецелесообразно при вмешательствах на головном мозге. Препарат также устраняет гипоксическую легочную вазоконстрицию, что может усугубить внутрилегочное шунтирование. Никардипин позволяет осуществлять быстрое снижение АД, легко титруется и не влияет на нейрофизиологический мониторинг во время хирургических вмешательств на спинном мозге [7]. Селективный  $\beta_1$ -блокатор эсмолол обеспечивает лучшие условия в сравнении с нитропруссидом натрия в обеспечении управляемой гипотензии при эндоскопических вмешательствах на синусах [8]. Другими препаратами, которые используются для АКГ, являются простагландин  $E_1$  (ПГЕ<sub>1</sub>), гидралазин, аденозин и фенолдопам. До введения любого из гипотензивных агентов уточните время начала его действия, продолжительность действия и возможные побочные эффекты.

Ж. В послеоперационном периоде осуществляйте наблюдение за пациентом для выявления персистирующей гипотензии, синдрома отмены и тахикардии. Следите за возможностью продолжения кровопотери и развития коагулопатии. Своевременно выявляйте гипоксию, ишемию, снижение диуреза и изменения неврологического и ментального статуса. Убедитесь,

что нарушение функции органов не обусловлено воздействием гипотензии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Van Aken H, Miller E: Deliberate hypotension. In: Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia. 2000, Churchill Livingstone.
2. Dolman RM, Bentley KC, Head TW, et al.: Effect of hypotensive anesthesia on blood loss and operative time during Le Fort I osteotomies, *J Oral Maxillofac Surg* 58 (8):834–839, 2000.
3. Boldt J, Weber A, Mailer K, et al.: Acute normovolaemic haemodilution vs controlled hypotension for reducing the use of allogenic blood in patients undergoing radical prostatectomy, *Br J Anaesth* 82 (2):170–174, 1999.
4. Massoud TF, Hademenos GJ: Transvenous retrograde nidus sclerotherapy under controlled hypotension (TRENSh): a newly proposed treatment for brain arteriovenous malformations—concepts and rationale, *Neurosurgery* 45 (2):351–363, 1999.
5. Westrich GH, Farre DC, Bono JV, et al.: The incidence of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a specific hypotensive epidural anesthesia protocol, *J Arthroplasty* 14 (4):456–463, 1999.
6. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al: The influence of age on propofol pharmacodynamics, *Anesthesiology* 90:1502–1516, 1990.
7. Tobias JD: Controlled hypotension in children: a critical review of available agents. *Paediatr Drugs* (4) 7:439–453, 2002.
8. Boezaart AP, van der Merwe J, Coetzee A: Comparison of sodium nitroprusside- and esmolol-induced hypotension for functional endoscopic sinus surgery, *Can J Anaesth* 42 (5):373–376, 1995.

# 121. Внутричерепная гипертензия

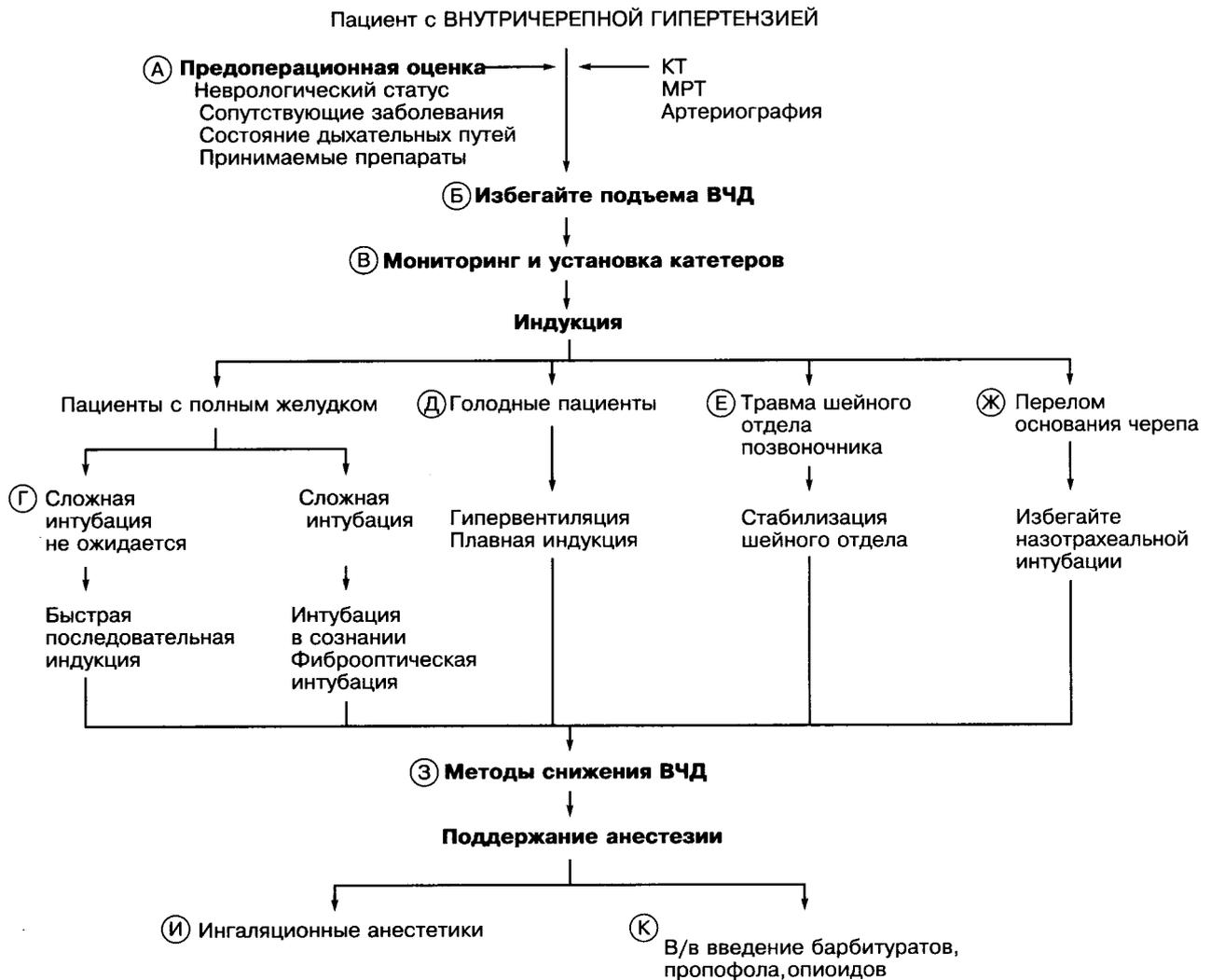
Розмари Хики

Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) является распространенным последствием тяжелых травм головы и других заболеваний головного мозга (например, субарохноидальное кровоизлияние, опухоли головного мозга, постгипоксическое поражение головного мозга, синдром Рэя). Длительное повышение внутричерепного давления (ВЧД) приводит к снижению перфузионного давления головного мозга (перфузионное давление головного мозга = среднее АД – ВЧД) и сопровождается неблагоприятным прогнозом. Анестезиологическое ведение пациентов с повышенным ВЧД включает в себя меры по его снижению до проведения хирургической коррекции.

- А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование, включающее в себя оценку неврологического статуса. Обратите внимание на уровень сознания, симптомы ВЧГ и наличие очагового неврологического дефицита. Оцените состояние сердечно-сосудистой, дыхательной систем и почек, а также состояние дыхательных путей и вероятность сложной интубации. Оцените адекватность медикаментозной терапии. Противосудорожные препараты ускоряют метаболизм стероидных миорелаксантов, стероиды могут вызвать гипергликемию. Оцените результаты специальных исследований (КТ, МРТ, ангиография). Во избежание возникновения затруднений в оценке неврологического статуса и повышения ВЧД в результате гиповентиляции сведите к минимуму использование препаратов до операции.
- Б. Осуществите выбор анестезиологических препаратов. Предупреждайте возникновение кашля, напряжения, рвоты, гиповентиляции. Избегайте применения кетамина, так как он может повышать ВЧД.
- В. Выберите интраоперационный мониторинг, включающий измерение ВЧД (рекомендуется), чреспищеводный стетоскоп, ЭКГ, инвазивное измерение АД, температурный датчик, мочевого катетер и катетер в центральной вене или легочной артерии. Отслеживайте развитие венозной воздушной эмболии прекардиальным доплеровским датчиком, с помощью капнометрии ( $\text{EtCO}_2$ ) и измерением центрального венозного давления (конец катетера должен располагаться в месте слияния верхней полой вены и правого предсердия) [1]. При плановых оперативных вмешательствах установите датчики мониторов до индукции анестезии. В экстренных ситуациях, требующих немедленной хирургической декомпрессии, до операции возможна установка лишь нескольких мониторов.
- Г. Пациентам с полным желудком, у которых не ожидается сложная интубация, выполните быструю последовательную индукцию. Сукцинилхолин может вызвать повышение ВЧД за счет стимуляции коры в результате повышенной мышечной афферентной активности [2], однако влияние на ВЧД носит преходящий характер. Рокурониум обладает относительно быстрым началом действия и не вызывает повышения ВЧД [3]. В случае сложностей в обеспечении проходимости

дыхательных путей после орошения ротоглотки местными анестетиками выполните интубацию пациента в сознании или фиброоптическую интубацию.

- Д. У пациентов, которые соблюдают режим голодания, для индукции выбирайте пропофол или тиопентал. У нестабильного или гиповолемичного пациента предпочтительнее применение этиomidата. Обеспечивайте миорелаксацию недеполяризующими миорелаксантами (рокурониум, векурониум, панкурониум, цисатракуриум). Для обеспечения плавной индукции титруйте дозы наркотических анальгетиков (фентанил, суфентанил, альфентанил, ремифентанил); наркотические анальгетики не вызывают повышения ВЧД, если не снижается АД. Осуществляйте интубацию только после подтверждения достаточной глубины миорелаксации по данным стимуляции периферического нерва.
- Е. У пациентов с травмами головы, у которых рентгенологически не исключен перелом шейных позвонков, осуществите ручную линейную стабилизацию (ассистент стабилизирует голову пациента, располагая руки по обе стороны головы, положив кончики пальцев на сосцевидные отростки и фиксируя затылок).
- Ж. У пациентов с переломом основания черепа избегайте назотрахеальной интубации для снижения риска интракраниального проникновения эндотрахеальной трубки.
- З. Используйте методы снижения ВЧД, включающие соответствующее положение головы, усиливающее венозный отток (голова приподнята на  $15\text{--}30^\circ$  без чрезмерной ротации или сгибания), умеренную гипервентиляцию ( $\text{PaCO}_2$   $25\text{--}30$  мм рт. ст.), применение барбитуратов, диуретиков и исключение в/в гипоосмолярных растворов. Влияние гипервентиляции на ВЧД проявляется немедленно, однако непродолжительно из-за снижения концентрации бикарбоната в спинномозговой жидкости (СМЖ). Гипервентиляция может приводить к ишемии головного мозга; применяйте минимальный эффективный режим. Для оценки эффективности гипервентиляции подумайте о необходимости мониторинга сатурации кислорода крови в яремной вене (фиброоптический катетер устанавливается в луковичку яремной вены) [4]. Маннитол ( $0,25\text{--}1$  мг/кг) повышает осмолярность плазмы, приводя к переходу жидкости из клеток головного мозга в сосудистое русло. Его максимальное влияние на снижение ВЧД развивается через 10 мин после введения и сохраняется в течение 3–4 ч. Петлевые диуретики снижают ВЧД за счет дегидратации мозга и за счет снижения продукции СМЖ. Сочетание маннитола и фуросемида приводит к более выраженному и длительному снижению ВЧД, чем применение лишь одного маннитола [5]. Избегайте применения растворов, содержащих глюкозу, так как гипергликемия может усугублять ишемическое повреждение [6] путем повышения продукции молочной кислоты



и снижения церебрального рН. Стероиды снижают ВЧД у больных с опухолями головного мозга, но неэффективны у пациентов с травмами головы.

И. Ингаляционные анестетики вызывают церебральную вазодилатацию и способны повышать ВЧД. Эти эффекты могут быть сведены к минимуму или устранены путем гипервентиляции. Закись азота усиливает церебральный кровоток и имеет недостаток усиливать пневмоэнцефалон. У пациентов с менее тяжелыми повреждениями подходящей первичной анестезиологической методикой является применение ингаляционных анестетиков в комбинации с небольшими или средними дозами наркотиков.

К. У пациентов с тяжелыми травмами, экстубация которых после оперативного вмешательства не планируется, применяются анестезиологические методики с использованием в/в анестетиков и длительной инфузии наркотических анальгетиков и тиопентала или пропофола. Преимущество этих препаратов заключается в способности уменьшать мозговой кровоток, внутричерепной объем крови и ВЧД, а также снижать

метаболические потребности головного мозга в кислороде.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bunegin L, Albin MS, Hinsel PE, et al.: Positioning the right atrial catheter: a model for reappraisal, *Anesthesiology* 55:343–348, 1981.
2. Lanier WL, Milde JH, Michenfelder JD: Cerebral stimulation following succinylcholine in dogs, *Anesthesiology* 64:551–559, 1986.
3. Schramm WM, Strasser K, Bartunek A, et al.: Effects of rocuronium and vecuronium on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients, *Br J Anaesth* 77:607–611, 1996.
4. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, et al.: Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury, *J Neurosurg* 97 (5):1045–1053, 2002.
5. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr.: Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water, *Anesthesiology* 96 (2):416–421, 2002.
6. Lam AM, Winn HR, Cullen BF, et al.: Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury, *J Neurosurg* 75:545–551, 1991.

# 122. Острое повреждение спинного мозга

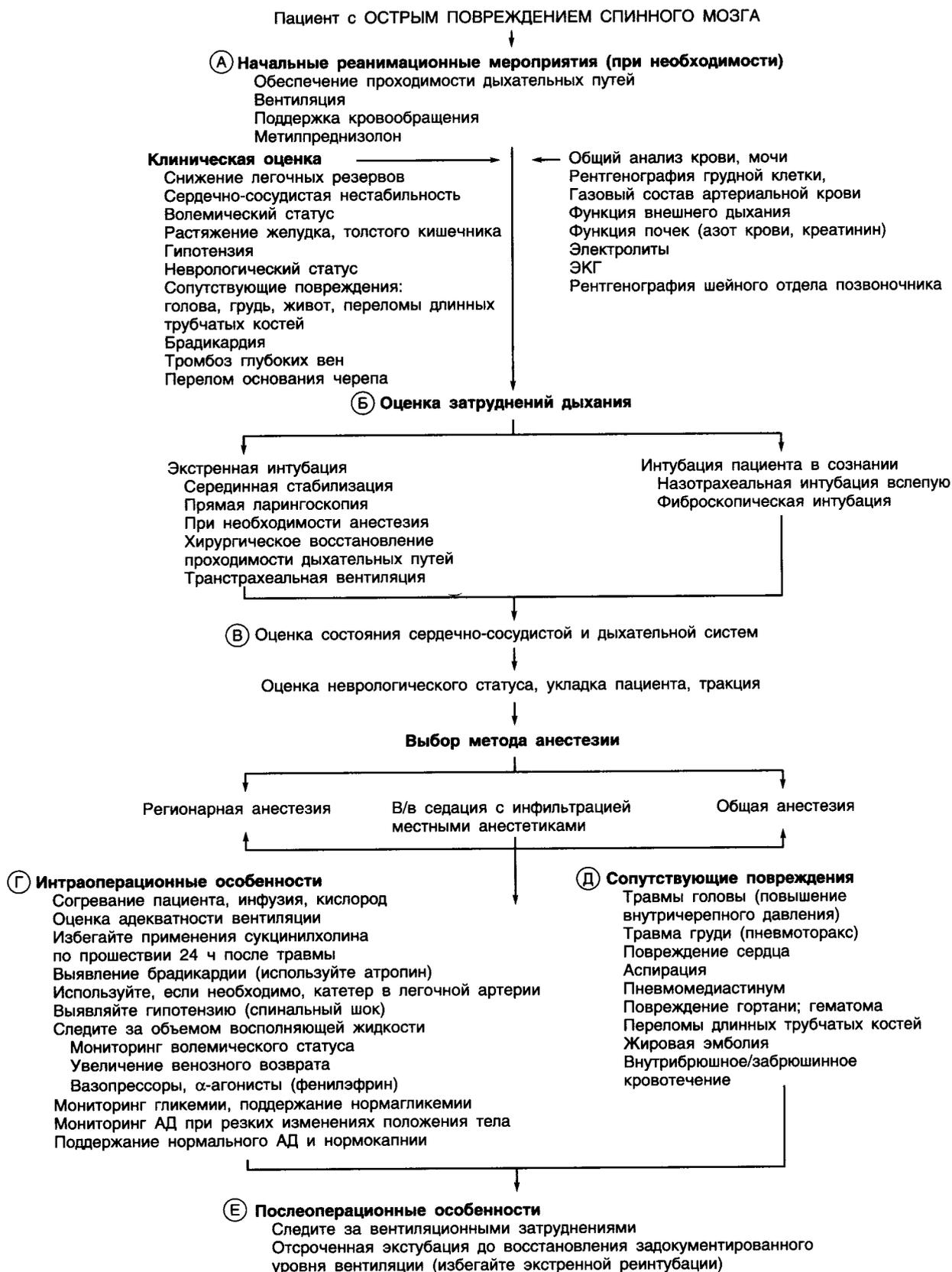
Тод Б. Слоан

Повреждение спинного мозга (ПСМ) следует подозревать у всех пациентов с множественными травмами, в частности у предъявляющих жалобы на боли в области шеи, у пациентов с неврологическими нарушениями, травмой головы или у пациентов в коме с гипотензией и отсутствием рефлексов [1–3]. Проводите соответствующее лечение пациентов с подозрением на ПСМ как при травме спинного мозга до тех пор, пока не будет доказано обратное. Поскольку большинство повреждений шейного отдела позвоночника возникает на уровне С<sub>4</sub>–С<sub>6</sub>, боковые рентгенологические снимки на уровне С<sub>7</sub>, как правило, выявляют костные повреждения в типичном отделе; однако нестабильность позвоночника может быть пропущена (до 30% случаев), в таких случаях для исключения повреждения требуется более детальное рентгенологическое обследование и содействие со стороны пациента [4]. ПСМ без рентгенологических признаков встречается у младенцев и пожилых пациентов, в таких случаях для подтверждения диагноза требуется проведение МРТ.

- А. Начальный этап ведения пациентов с ПСМ включает контроль проходимости дыхательных путей (ДП), дыхания и кровообращения, медицинскую коррекцию сопутствующих повреждений и предотвращение вторичного ПСМ. Стабилизируйте позвоночник (предпочтительно посредством тракции) в нейтральном положении. По возможности оцените наличие сопутствующих заболеваний до индукции анестезии; однако часто приоритетом становится обеспечение проходимости ДП. Для снижения распространенности неврологического повреждения назначьте метилпреднизолон [5].
- Б. Оцените необходимость инструментального вмешательства на ДП. При возникновении необходимости в немедленной интубации проведите прямую ларингоскопию со срединной стабилизацией (без тракции). В этом случае применяйте короткодействующие анестетики (обеспечивают быстрое пробуждение для оценки неврологического статуса), такие как тиопентал и этомидат, подбирая дозы с учетом гемодинамической стабильности. Сукцинилхолин можно использовать в первые 24 ч после ПСМ; по прошествии этого времени при наличии неврологических повреждений он способен вызывать летальную гиперкалиемию. Если травма лица затрудняет оротрахеальную интубацию, оцените потребность в хирургических методах обеспечения проходимости ДП (трахеостомия или крикотиротомия) и обдумайте транстрахеальную вентиляцию. Не применяйте назотрахеальную интубацию у пациентов с черепно-мозговой травмой при подозрении на перелом основания черепа (кровоизлияние в области сосцевидного отростка, симптом очков («глаза енота»), риноррея СМЖ).
- В. После обеспечения проходимости ДП убедитесь в адекватности оксигенации и вентиляции. При оценке показателей ФВД, как правило, выявляются сниже-

ние общего объема легких, жизненной емкости легких (ЖЕЛ), резервного объема выдоха, объема форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) и увеличение остаточного объема. ЖЕЛ — универсальный показатель для выявления дыхательной недостаточности; пациентам со снижением ЖЕЛ менее 15 мл/кг может потребоваться интубация и вентиляционная поддержка (высока вероятность этого при ЖЕЛ менее 8 мл/кг). Факторы, способствующие нарушениям вентиляции, включают растяжение желудка, парез толстого кишечника, аспирационный пневмонит, снижение экспираторного резерва и утрату способности кашлять за счет утраты иннервации брюшных (Т<sub>2</sub>–L<sub>1</sub>) и межреберных (Т<sub>1</sub>–Т<sub>11</sub>) мышц, жировую эмболию на фоне перелома длинных трубчатых костей, травму грудной клетки (переломы ребер, ушиб легкого, пневмоторакс, гемоторакс), паралич диафрагмального нерва (С<sub>3</sub>–С<sub>5</sub>), нарушение сознания на фоне травм головы, алкогольной и наркотической интоксикации. Повышение ВЧД у пациентов с черепно-мозговой травмой может потребовать проведения лечебных мероприятий. Дыхательная недостаточность может возникать в результате отека легких вследствие повреждения миокарда от выброса катехоламинов при травме или от волемиической перегрузки. Часто отмечается гипотензия (утрата симпатического тонуса, гиповолемиа, травма). Оцените необходимость возмещения кровопотери для восстановления адекватного сердечного выброса и АД (для обеспечения адекватной перфузии органов и спинного мозга). Может потребоваться катетеризация легочной артерии, так как чрезмерное возмещение объема приводит к отеку легких. При неэффективности инфузионной терапии используйте вазоконстрикторы для коррекции низкого системного сопротивления сосудов.

- Г. Осуществляйте выбор необходимого мониторинга с учетом общего состояния пациента и характера вмешательства; осуществите установку датчиков мониторов до индукции анестезии. Осуществите укладку пациента, документируйте неврологический статус в планируемом положении (например, в положении на животе, на боку), после этого приступайте к обеспечению анестезии и оперативному вмешательству. Внезапные изменения положения тела пациента могут привести к резким изменениям АД. Брадикардия (включая эктопические желудочковые ритмы и асистолию) может развиваться в результате утраты симпатической иннервации сердца (Т<sub>1</sub>–Т<sub>4</sub>) и усугубляется манипуляциями, повышающими тонус блуждающего нерва (манипуляции на ДП). Осуществляйте лечение брадикардии атропином. Поддерживайте нормальные показатели EtCO<sub>2</sub> и АД (для оптимизации кровоснабжения спинного мозга), при необходимости начните введение вазопрессоров (низкое системное сосудистое сопротивление на фоне ПСМ). При проведении мониторинга вызванных потенциалов во время опера-



тивного вмешательства выбирайте анестезиологические методики, основанные на использовании наркотических анальгетиков. Электромиография с вызванными двигательными потенциалами требует резкого ограничения использования миорелаксантов. Мониторингуйте температуру и согревайте пациента (утрата симпатического тонуса увеличивает теплоотдачу). Осуществляйте контроль гликемии, так как высокая концентрация глюкозы усугубляет ишемическое повреждение.

- Д. Наблюдайте за повреждениями, сопровождающими травму, вызывающую ПСМ. Необъяснимое снижение АД может свидетельствовать о внутрибрюшном или ретроперитонеальном кровотечении.
- Е. Отложите экстубацию до восстановления адекватной респираторной функции; в послеоперационном периоде может потребоваться вентиляция. Экстренная реинтубация нежелательна, но при возникновении

потребности в ее проведении осуществляйте срединную стабилизацию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Sloan TB, Hickey R, Albin MS: Anesthesia management of the patient with acute spinal cord injury, *Adv Anesth* 8:55. 1991.
2. Stier GR, Schell R, Cole D: Spinal Cord Injury. In: J Cottrell, DH Smith, editors: *Anesthesia and neurosurgery*, ed 4, Philadelphia, 2001. Mosby.
3. Mackensie CF, Geisler FH: Management of acute cervical spinal cord injury. In: Albin MS, editor, *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. New York, 1996, McGraw-Hill.
4. Woodring JH, Lee C: Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma, *J Trauma* 34:32–39, 1993.
5. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF Jr. et al.: Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: one year follow-up data. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study, *J Neurosurg* 76:23–31. 1992.

# 123. Поддержание проходимости дыхательных путей при переломе шейного отдела позвоночника

Лорен Беркоу

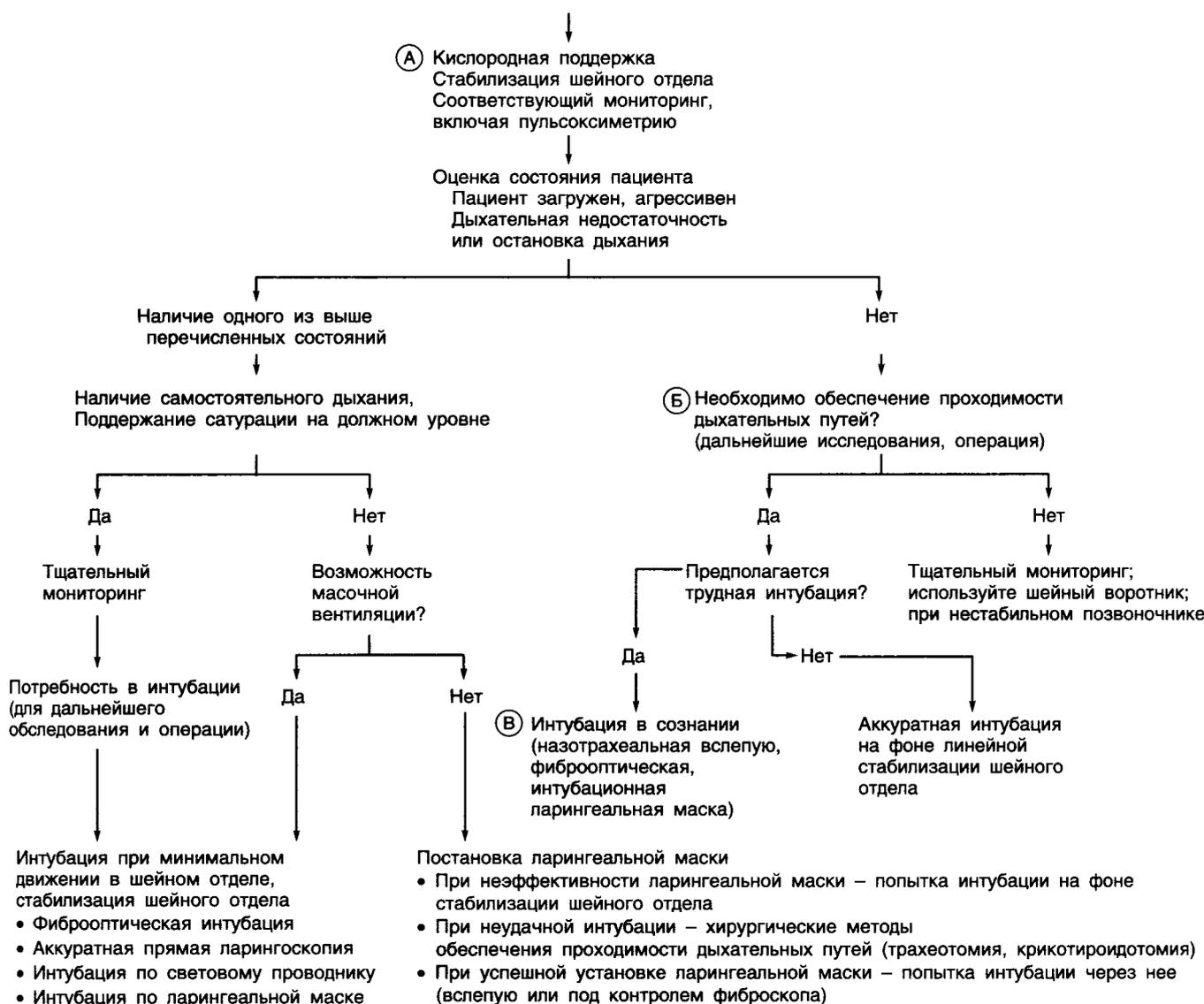
Обеспечение проходимости дыхательных путей у пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника может быть потенциально опасным и приводить впоследствии к неврологическим повреждениям, нарушениям проходимости дыхательных путей и даже смертельному исходу [1]. Значительная часть повреждений шейного отдела позвоночника не диагностируются сразу, поэтому у любого пациента с травмой следует подозревать повреждение шейного отдела до тех пор, пока не будет доказано обратное. У пациентов с травмой необходимо думать о наличии полного желудка; следует принимать меры по профилактике аспирации, а также оценить необходимость быстрых последовательных действий или интубации пациента в сознании. У таких пациентов следует учитывать возможность возникновения трудностей при вентилиации маской или интубации, поэтому полезно иметь доступ к специальному оборудованию для обеспечения проходимости дыхательных путей.

**А. Острое нестабильное повреждение шейного отдела позвоночника.** Нестабильное повреждение шейного отдела позвоночника наиболее часто возникает в результате травмы. Ряд патологических состояний, таких как остеоартроз и ревматоидный артрит, могут быть факторами, предрасполагающими к данному повреждению. Высокая локализация повреждения шейного отдела может привести к развитию дыхательной недостаточности и даже смерти. Часто таким пациентам требуется экстренное восстановление проходимости дыхательных путей. Повреждение нижерасположенных отделов шеи обычно приводит к слабости мышц или неврологическому дефициту. Сопутствующее повреждение сосудов, а также отек способствуют быстрому прогрессированию симптомов. Одновременно возможно обнаружение других потенциально жизнеугрожающих повреждений (например, травмы головы или крупных кровеносных сосудов), которые следует учитывать до введения тех или иных препаратов. Обеспечьте кислородную поддержку и установите датчики мониторов, включая пульсоксиметр. Стабилизируйте шейный отдел позвоночника с помощью фиксирующего воротника или спинодержателя. Если у пациента имеется апноэ или нарушение проходимости дыхательных путей, выполните немедленную интубацию, используя линейную шейную стабилизацию, которая минимизирует движения в шейном отделе позвоночника. Если интубация и вентилиция невозможны, установите ларингеальную маску для обеспечения адекватной оксигенации и вентилиции [2]. Если установка ларингеальной маски неадекватна или невозможна, подумайте о хирургическом методе восстановления проходимости дыхательных путей, например, крикотиротомии или трахеотомии.

Если поддерживать проходимость дыхательных путей требуется пациенту, находящемуся в сознании и способному к сотрудничеству, подумайте об интубации в сознании после тщательной оценки дыхательных путей; это позволяет осуществлять оценку неврологического статуса в динамике. Методики непрямой интубации, такие как фиброоптическая или интубация по световому проводнику, не требуют движений в шейном отделе и могут быть легко выполнены при тракции шеи. Убедитесь в правильности положения эндотрахеальной трубки. Продолжайте оценивать состояние пациента после обеспечения проходимости дыхательных путей.

- Б. Хроническое повреждение шейного отдела позвоночника.** Возникает в результате хронических расстройств, таких как остеоартроз или ревматоидный артрит, а также врожденных аномалий (синдром Дауна) и опухолей (первичных или метастатических). Таким пациентам для выполнения хирургических вмешательств может потребоваться обеспечение проходимости дыхательных путей. Осуществите аккуратную интубацию при минимальных движениях в шейном отделе и шейной стабилизации. У таких пациентов возможны трудности при ларингоскопии и интубации, поэтому имейте свободный доступ к альтернативным устройствам для обеспечения проходимости дыхательных путей [3]. Для выявления возможности трудной интубации тщательно соберите анамнез и оцените состояние дыхательных путей.
- В. Методы интубации.** Не существует единого мнения в отношении лучшей методики, обеспечивающей проходимость дыхательных путей у пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника. Прямая ларингоскопия, даже на фоне линейной стабилизации, может приводить к растяжению и движениям в верхней части шейного отдела [4, 5]. Осуществление прямой ларингоскопии бывает затруднено наличием фиксирующего воротника и других стабилизирующих устройств. Непрямые методики, такие как фиброоптическая интубация или интубация по световому проводнику, уменьшают вероятность движений и снижают риск последующих повреждений. Первостепенное значение имеет минимизация движений головы и шейного отдела позвоночника во время любых манипуляций на дыхательных путях. Фиброоптическая интубация может быть выполнена при минимуме движений в шейном отделе позвоночника. Интубация пациента в сознании позволяет проводить оценку неврологического статуса. Альтернативные устройства, такие как ларингеальная маска для интубации и светящийся проводник, могут также играть определенную роль в обеспечении проходимости дыхательных путей у пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника [6–8].

## Пациент с ДИСЛОКАЦИЕЙ/ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Crosby E: Airway management after upper cervical spine injury: what have we learned? *Can J Anaesth* 49:733–744, 2002.
2. American Society of Anesthesiologist's Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
3. Calder I, Calder J, Crockard HA: Difficult direct laryngoscopy in patients with cervical spine disease, *Anaesthesia* 50:756–763, 1995.
4. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, et al.: Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers, *Anesth Analg* 91:1274–1278, 2000.
5. Fitzgerald RD, Krafft P, Skrbensky G, et al.: Excursions of the cervical spine during tracheal intubation: blind oral intubation compared with direct laryngoscopy, *Anaesthesia* 49:111–115, 1994.
6. Nakazawa K, Tanaka N, Ishikawa S, et al.: Using the intubating laryngeal mask airway (LMA-Fastrach™) for blind endotracheal intubation in patients undergoing cervical spine operation, *Anesth Analg* 89:1319–1321, 1999.
7. Wong JK, Tongier WK, Armbruster SC, et al.: Use of the intubating laryngeal mask airway to facilitate awake orotracheal intubation in patients with cervical spine disorders, *J Clin Anesth* 11:346–348, 1999.
8. Inoue Y, Koga K, Shigematsu A: A comparison of two tracheal intubation techniques with Trachlight™ and Fastrach™ in patients with cervical spine disorders, *Anesth Analg* 94:667–671, 2002.

# 124. Контролируемая легкая гипотермия

Томас Фритч

Обычно гипотермия применяется для достижения кардиоплегии и при хирургических вмешательствах на сердце. Доказанные преимущества гипотермии по другим показаниям отсутствуют, однако легкая или умеренная гипотермия все же применяется во многих учреждениях. В большинстве случаев во время анестезии допускается пассивное снижение температуры тела пациента до легкой гипотермии [1, 2]. Остаются неизвестными оптимальное время начала охлаждения (в преишемический период либо в ишемический), продолжительность, глубина (легкая, умеренная или глубокая), необходимость в коррекции рН и скорость снижения температуры и согрева-

ния. Во время гипотермии кислород перераспределяется в головной мозг [3]. Происходит снижение метаболизма головного мозга, уменьшение внутричерепного давления и нейротоксических последствий ишемии. Церебральный кровоток снижается при поддержании газового состава крови (альфа-стат режим, см. раздел Г), но остается на должном уровне при обеспечении определенного уровня рН (рН-стат). На фоне гипотермии происходит снижение иммунного ответа, что обуславливает увеличение частоты инфекционных осложнений [4], возможны нарушения коагуляции [4]. Гипотермия может приводить к удлинению времени действия анестетиков. Легкая

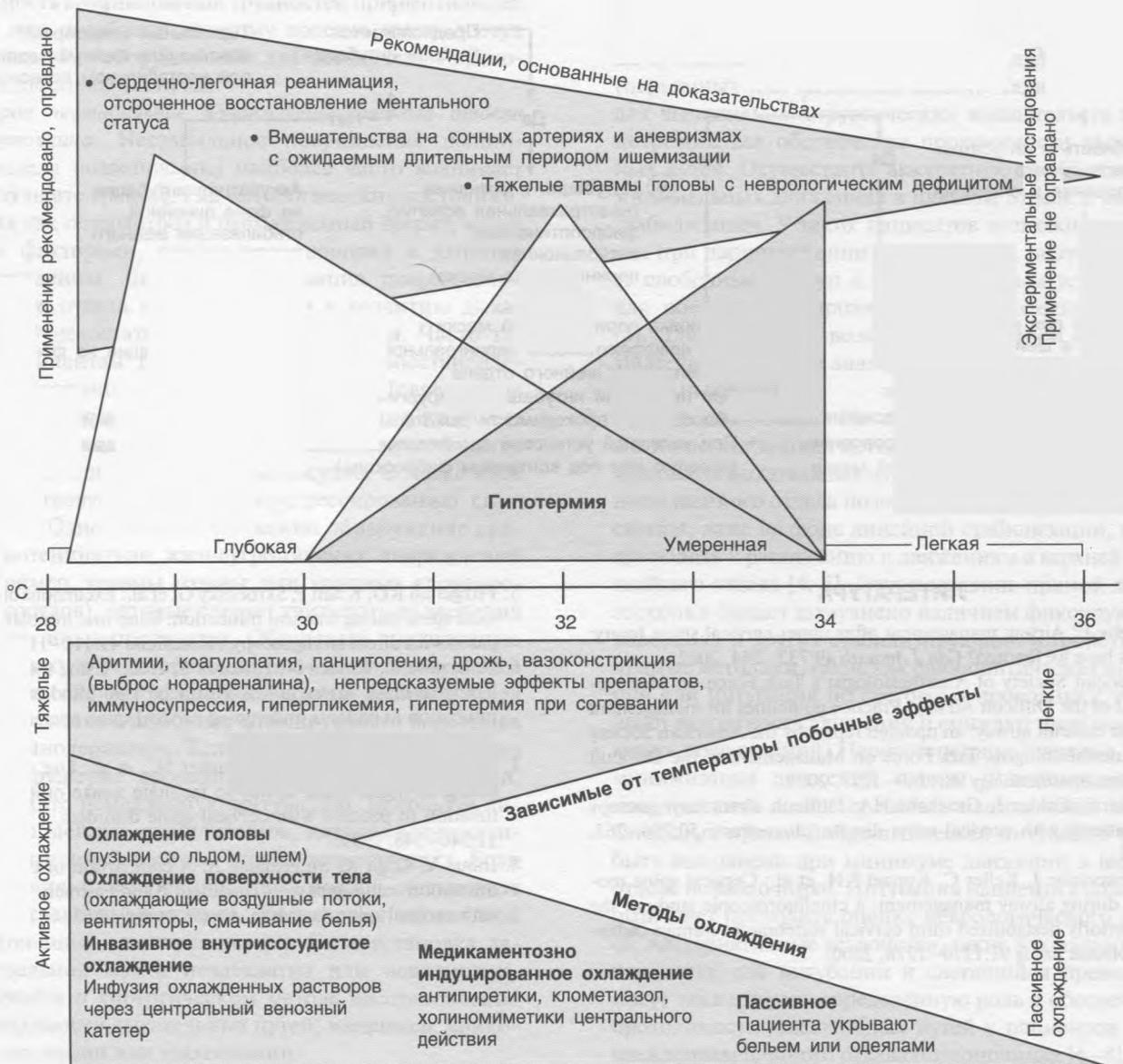


Рис. 124-1

Показания к КОНТРОЛИРУЕМОЙ ЛЕГКОЙ ГИПОТЕРМИИ ПУТЕМ ПОВЕРХНОСТНОГО ОХЛАЖДЕНИЯ

↓  
Временная окклюзия внутричерепного сосуда

↓  
Оценка состояния пациента

Ⓐ **Клиническая оценка** →  
Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, легких  
Патологический процесс, требующий вмешательства  
Отсутствие холодовой аутоиммунной болезни

← Общий анализ крови, протромбиновое и частичное тромбопластиновое время, электролиты  
ЭКГ

↓  
Ⓑ **Мониторинг**

Центральная температура  
ЭКГ  
Газовый состав выдыхаемого воздуха  
Катетеризация центральной вены, легочной артерии

Катетеризация лучевой артерии  
Неинвазивный мониторинг АД  
SpO<sub>2</sub>  
Электроэнцефалография

↓  
Ⓒ **Методы**

Охлаждение воздуха операционной до 15 °С    Без укрывания пациента    Холодные инфузионные растворы    Без использования увлажнителя    Охлаждающие одеяла    Периферические вазодилататоры

↓  
Ⓓ **Безопасность**

Поддержание сердечного индекса    Некорректированный газовый состав крови    Наличие дефибриллятора

↓  
Временная окклюзия

O<sub>2</sub> 100%    Ht 30%    Нормальные показатели АД и CO<sub>2</sub>    Нормогликемия    Устранение разрыва    Маннитол

↓  
Ⓔ **Согревание**

Согревающие одеяла    Увлажнитель    Согревание воздуха операционной    Экстубация после подъема центральной температуры выше 35 °С    Меперидин для предупреждения дрожи

гипотермия соответствует температуре тела 34–36 °С, умеренная — 34–32 °С и глубокая — 28–32 °С (рис. 124–1).

- А. Соберите анамнез и проведите физикальное обследование, осуществите необходимые лабораторные исследования. Выявите показания к осуществлению интраоперационной гипотермии. Противопоказаниями являются тяжелые сердечно-сосудистые заболевания и холодная аутоиммунная болезнь. Оцените масштабы возможного влияния коагулопатии на исход хирургического вмешательства. Возможными показаниями к применению гипотермии являются сердечно-легочная реанимация и отсроченное восстановление ментального статуса [3, 4]. Спорным остается вопрос о необходимости проведения управляемой гипотермии при травмах головы [5, 6]. Возможны положительные эффекты при вмешательствах на сонных артериях и по поводу аневризм с предполагаемыми длительными периодами ишемии [7], при краниотомиях по поводу резекции опухоли, при вмешательствах на задней черепной ямке.
- Б. Проводите стандартный мониторинг, рекомендованный ASA, включая мониторинг центральной температуры. Установите артериальный катетер для постоянного мониторинга АД и газового состава артериальной крови.
- В. Охлаждение может быть как пассивным, так и активным. Пассивное охлаждение происходит в результате потери тепла с неукрытых участков тела во время анестезии [7, 10]. Активное охлаждение поверхности тела осуществляется охлаждающими воздушными потоками, покрывалами и матрацами с холодной водой, вентиляторами, мокрым бельем [11]. Осуществляйте охлаждение головы пузырями со льдом или специальным охлаждающим шлемом, производите инфузию охлажденных растворов через центральный венозный катетер либо потенцируйте охлаждение медикаментозными препаратами (антипиретики, клонидин, холинометики центрального действия, вазодилататоры).
- Г. Осуществляйте тщательный мониторинг пациента. Поддерживайте адекватные значения сердечного индекса. Своевременно выявляйте аритмии. Осуществляйте мониторинг газового состава артериальной крови. Церебральный кровоток либо остается неизменным, либо снижается, в зависимости от подбора параметров вентиляции с учетом  $\text{PaCO}_2$ , измеряемо-

го при сниженной температуре (pH-стат режим) тела либо при нормальной температуре в 37 °С (альфа-стат режим). Это обусловлено повышенной растворимостью газов на фоне гипотермии. Механизмы ауторегуляции более сохранены при альфа-режиме.

- Д. Осуществите согревание пациента до выхода из наркоза экстубации. Избегайте быстрого согревания (аксональное повреждение); это может привести к развитию гипергликемии, которая в свою очередь может вызвать повреждение головного мозга. Постгипотермическая дрожь увеличивает потребность в кислороде. Пациенту может потребоваться длительная ИВЛ и нахождение в отделении интенсивной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

- Himmelseher S, Pfenninger E: Neuroprotection in neuroanesthesia: current practices in Germany, *Anaesthesist* 49 (5):412–419, 2000.
- Pemberton PL, Dinsmore J: The use of hypothermia as a method of neuroprotection during neurosurgical procedures and after traumatic brain injury: a survey of clinical practice in Great Britain and Ireland, *Anaesthesia* 58 (4):370–373, 2003.
- Sakoh M, Gjedde A: Neuroprotection in hypothermia linked to redistribution of oxygen in brain, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 285 (1):H17–H25, 2003.
- Hildebrand F, Giannoudis PV, van Griensven M, et al.: Pathophysiologic changes and effects of hypothermia on outcome in elective surgery and trauma patients, *Am J Surg* 187 (3):363–371, 2004.
- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest, *N Engl J Med* 346 (8):549–556, 2002.
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al.: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346 (8):557–563, 2002.
- Gadkary CS, Alderson P, Signorini DF: Therapeutic hypothermia for head injury, *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD001048, 2002.
- Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al.: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury, *N Engl J Med* 344 (8):556–563, 2001.
- Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, et al: Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial, *Neurosurgery* 44 (1):23–32, 1999.
- Auer RN: Non-pharmacologic (physiologic) neuroprotection in the treatment of brain ischemia, *Ann N Y Acad Sci* 939:271–282, 2001.
- Marion DW: Therapeutic moderate hypothermia and fever, *Curr Pharm Des* 7 (15):1533–1536, 2001.

# 125. Каротидная эндартерэктомия

Дорин Брандт

Диагноз атеросклероза сонных артерий, как правило, подтверждается при дуплексном исследовании сонных артерий. У пациентов со стенозом артерии более 70% просвета и наличием клинических проявлений хирургическое лечение гораздо эффективнее медикаментозного; при стенозе > 50% оперативное лечение дает меньшую пользу. Хотя исследование ACAS показало полезность каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) у пациентов без симптомов со стенозом более 60%, для определения общего риска оперативного вмешательства следует оценивать наличие сопутствующих заболеваний [1]. У пациентов без клинических проявлений каротидная ангиопластика и стентирование так же эффективны, как и КЭЭ.

А. Проведите сбор анамнеза и физикальное обследование. Оцените наличие сопутствующих заболеваний. Около 50% всех осложнений КЭЭ имеют кардиологическую причину [2]. Из-за отрицательного влияния гипергликемии на церебральную ишемию осуществляйте жесткий контроль уровня глюкозы до операции у пациентов с сахарным диабетом. Усильте гипотензивную терапию из-за высокого риска инсульта и кровотечения в зоне оперативного вмешательства. Неврологические факторы риска, увеличивающие вероятность инсульта, включают появление неврологического дефицита в течение последних 24 ч, инсульт в течение последних 7 дней, учащение транзиторных ишемических атак (ТИА), глобальную мозговую ишемию и признаки инсульта при КТ [1].

Б. Осуществите выбор интраоперационного мониторинга и анестезиологической методики. Вдобавок к стандартным методам мониторинга, рекомендованным ASA, для выявления ишемии миокарда осуществляйте пятиканальный мониторинг ЭКГ и установите артериальный катетер для динамического контроля гемодинамики. Допустимыми анестезиологическими методиками при КЭЭ являются как регионарная (поверхностная ± глубокая блокада шейного сплетения), так и общая анестезия. Регионарная анестезия позволяет оценивать неврологический статус во время окклюзии сонной артерии и вызывает меньшие изменения гемодинамики. К ее недостаткам относятся риск внутрисосудистого попадания местного анестетика и нежелание пациента пребывать в сознании во время вмешательства. Общая анестезия обеспечивает лучшие оперативные условия и улучшает церебральную защиту (например, высокая концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси, ингаляционные и внутривенные анестетики), но при этом затруднен мониторинг неврологического статуса [3]. ЭЭГ — наиболее распространенный способ выявления необходимости шунтирования после окклюзии артерии. Другими, менее надежными методиками являются мониторинг вызванных соматосенсорных потенциалов, оценка давления в культе, перфузионное сканирование с ксеноном и транскраниальная доплерография [4].

В. Во время оперативного вмешательства рекомендуется поддержание нормального давления. Осуществляйте немедленную коррекцию гипотензии; пациенты могут переносить повышение артериального давления на 20% от исходного. Предупреждайте возникновение тахикардии углублением анестезии или применением опиоидов либо β-блокаторов. В ряде случаев на фоне рассечения бифуркации сонной артерии развиваются брадикардия и гипотензия. Немедленное прекращение хирургических манипуляций, как правило, устраняет данные осложнения, однако в некоторых случаях требуется введение атропина. Попросите хирургов осуществить инфильтрацию зоны каротидного синуса 1%-м раствором лидокаина во избежание повторного развития таких эпизодов. При появлении у пациента неврологических нарушений (диагностируется у пациентов в сознании либо при помощи неврологического мониторинга на фоне общей анестезии) осуществите подъем АД или выполните шунтирование для устранения дефицита. Поддерживайте нормокапнию. Во время оперативного вмешательства рекомендуется применение гепарина, но вопрос о рутинной дегепаринизации остается спорным [5]. После окончания операции оцените неврологический статус и избегайте значительных изменений АД и кашля.

Г. В послеоперационном периоде часто развивается гемодинамическая нестабильность, включающая брадикардию, гипотензию или гипертензию; только гипертензия сопровождается риском смерти в результате инсульта и сердечно-сосудистых осложнений [6]. Гематомы шеи со сдавлением дыхательных путей возникают в 1–3% случаев и связаны с интраоперационной гипертензией, отказом от дегепаринизации и постановкой каротидного шунта [7]. Другие осложнения — послеоперационный инсульт и инфаркт миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ailawadi G, Stanley JC, Rajagopalan S, et al.: Carotid stenosis: medical and surgical aspects, *Cardiol Clin* 20 (4):599–609, 2002.
2. Sbarigia E, Dario Vizza C, Antonini M, et al.: Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial, *J Vasc Surg* 30 (1):131–138, 1999.
3. Mutch WA: Anaesthesia for carotid artery surgery, *Can J Anaesth* 44 (5Pt2):R90–R100, 1997.
4. Manninen PH, Tan TK, Sarjeant RM: Somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy in patients with a stroke, *Anesth Analg* 93:39–44, 2001.
5. Loftus CM, Quest DO: Technical issues in carotid artery surgery, *Neurosurgery* 36 (4):629–647, 1995.
6. Wong JH, Findlay JM, Suarez-Almazor ME: Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications, *Neurosurgery* 41 (1):35–43, 1997.
7. Self DD, Bryson GL, Sullivan PJ: Risk factors for post-carotid endarterectomy hematoma formation, *Can J Anaesth* 46 (7):635–640, 1999.

↓  
Пациенту планируется проведение КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

↓  
**А Предоперационная оценка**

**Клиническая**

Максимальный контроль сахарного диабета и АД  
Оценка функционального состояния миокарда  
Оценка исходного неврологического статуса

**Лабораторные и инструментальные исследования**

Ht, глюкоза, K<sup>+</sup>, азот мочевины/креатинин  
ЭКГ, 12 отведений  
АД на обеих руках

↓  
**Б Мониторинг и выбор метода анестезии**

Стандартный мониторинг  
Пятиканальная ЭКГ с анализом сегмента ST  
Катетеризация артерии

**Регионарная анестезия**

Глубокая и поверхностная блокада шейного сплетения

Наложение зажимов на 2–3 мин:  
оценка уровня сознания и неврологического дефицита по речи или двигательным функциям

**Общая анестезия**

**Неврологический мониторинг**

ЭЭГ, транскраниальная доплерография, соматосенсорные вызванные потенциалы, давление в культе

Наложение зажимов на 2–3 мин

**Без неврологического мониторинга**

Полное шунтирование    Без шунтирования

Без изменений

**Изменения показателей мониторинга**  
Повышение перфузионного давления или шунтирование

**Нет изменений в показателях мониторинга**

↓  
**В Интраоперационное ведение**

Поддержание нормокапнии  
Поддержание АД на исходном уровне или на 20% выше  
Выявление брадикардии  
Гепарин +/- дегепаринизация  
Быстрое пробуждение для оценки неврологических изменений  
Мониторинг ишемии и тахикардии

↓  
**Г Послеоперационное ведение**

Поддержание стабильного АД и ЧСС  
Мониторинг ишемии миокарда  
Частая оценка неврологического статуса  
Выявление послеоперационных гематом и сдавления дыхательных путей

# 126. Внутримозговая аневризма

Рената Руса

Несмотря на новейшие достижения в хирургии и анестезиологии субарохноидальные кровоизлияния (САК), вызванные разрывом аневризмы мозговых сосудов, все еще остаются причиной возникновения значительного числа случаев заболеваний и смертности. Понимание механизмов нарушения физиологии головного мозга и влияния САК на другие системы и органы имеет первостепенное значение для составления четкого плана ведения пациента. Главные цели анестезиологического ведения пациента: (1) тщательный контроль АД для снижения риска повторного кровоизлияния, оптимизации перфузии головного мозга и сведения к минимуму риска церебральной ишемии, (2) оптимальные условия хирургического вмешательства, (3) соответствующая инфузионная терапия и (4) своевременная оценка неврологического статуса в неотложных ситуациях.

А. Разрыв аневризмы приводит к САК и, возможно, к паренхиматозным или внутрижелудочковым кровоизлияниям. Данное нарушение мозгового кровообращения может привести к развитию отека мозга, гидроцефалии, повышению внутричерепного давления (ВЧД), судорожным припадкам и нарушениям мозговой ауторегуляции. Определите тяжесть САК. В определении тяжести САК широко применяется классификационная система Ханта и Хесса (Н&Н). Более высокая оценка по системе Н&Н сопровождается большим риском осложнений и смерти, у таких пациентов более вероятно повышение ВЧД, нарушение мозговой ауторегуляции, уменьшение внутрисосудистого объема и гипонатриемия, дисфункция миокарда, высок риск отсроченной мозговой ишемии или вазоспазма [1, 2]. Следите за любыми гемодинамически зависимыми изменениями неврологического статуса пациента для периоперационной коррекции показателей АД. Изучите данные КТ и МРТ для выявления признаков повышенного ВЧД, церебральной ангиографии — для определения локализации и количества аневризм, транскраниального доплеровского сканирования — для выявления вазоспазма.

Высвобождение катехоламинов при САК может привести к развитию тяжелой гипертензии, аритмий, повышению уровня изоферментов (изоэнзимов), дисфункции левого желудочка даже у пациентов, не страдающих сердечными заболеваниями. Изменения ЭКГ затрагивают сегмент ST и зубец T, нередко отмечается удлинение интервала QT и появление U-волны. Аритмии варьируют от наджелудочковой тахикардии до фибрилляции желудочков. Результаты исследований позволяют предположить, что изменения ЭКГ являются в большей степени отражением тяжести неврологического поражения, а не предикторами общей смертности [3]. Часто отмечается гипокалиемия и гипонатриемия.

Б. У пациентов, находящихся в сознании, проводите обычный мониторинг, при возможности произведите

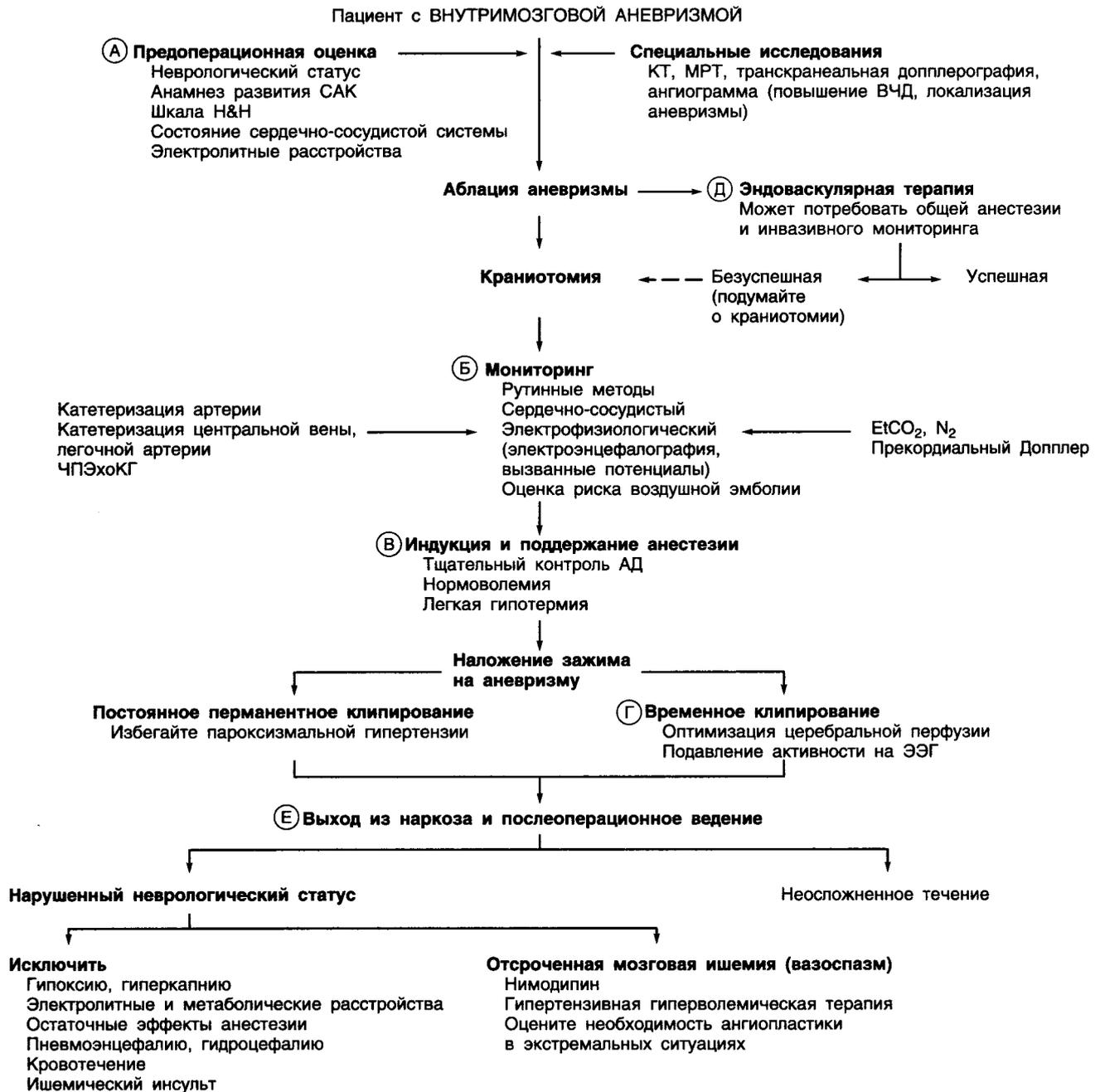
катетеризацию периферической артерии. Оцените необходимость катетеризации центральной вены (контроль центрального венозного давления) и легочной артерии у пациентов, требующих тщательного мониторинга волемического статуса (например, высокая оценка по шкале Н&Н, сопутствующие заболевания). Для выявления воздушной эмболии установите прекардиальный доплеровский датчик. Для более полной оценки функции головного мозга подумайте о мониторинге вызванных потенциалов и электроэнцефалографии (ЭЭГ).

В. Во время индукции и поддержания анестезии первостепенными задачами являются тщательный гемодинамический контроль и исключение повышений ВЧД. Низкое центральное перфузионное давление (ЦПД = среднее АД — ВЧД) может ухудшить доставку кислорода к зонам с нарушенной мозговой ауторегуляцией. Повышение трансмурального давления в аневризме нередко приводит к ее разрыву. Оцените необходимость проведения гипервентиляции как средства для снижения ВЧД; снижение  $\text{PaCO}_2$  ниже 30 мм рт. ст. может усугубить ишемию. Легкая гипотермия (33–34 °С), вероятно, полезна при САК, но не при плановых вмешательствах по поводу аневризм [4]. При проведении мониторинга ЭЭГ и вызванных потенциалов поддерживайте стабильный уровень анестезии.

Г. Хирург должен наложить временный зажим на отрезок артерии, находящейся проксимальнее аневризмы, для облегчения иссечения последней. На этом этапе вмешательства для оптимизации коллатерального кровоснабжения поддерживайте АД выше нормальных значений. Не используйте закись азота; она усугубляет неврологические последствия очаговой ишемии. Если до наложения временных зажимов требуется нейропротекция, применяйте препараты в постепенно возрастающих дозировках (например, десфлюран или тиопентал [6] в/в болюсно) до появления значимой супрессии на ЭЭГ. Вопрос о нейропротекторных свойствах этоmidата и пропофола остается спорным.

Д. Установка эндоваскулярной спирали (змеевика) в зоне аневризмы является альтернативой хирургическому клипированию и, как правило, проводится на сосудах заднего мозгового бассейна, а также у пациентов, радикальное хирургическое лечение которым противопоказано.

Е. Рассмотрите возможность экстубации пациентов, имеющих низкий балл по шкале Н&Н, при гладком течении оперативного вмешательства. Исключениями могут быть аневризмы вертебро-базиллярной системы. Артериальная гипертензия после успешного клипирования аневризмы крайне желательна, однако целесообразна коррекция систолического АД при его повышении более 160 мм рт. ст. лабеталолом и нитроглицерином, это снижает риск развития отека мозга



и кровотечения. Избегайте развития гиповолемии. В настоящее время в качестве профилактики отсроченной церебральной ишемии всем пациентам с САК назначается нимодипин. При развитии вазоспазма традиционный подход к его коррекции — достижение гипертензии и гипervолемии [6]. КТ-ангиография и КТ-перфузионное сканирование являются методиками выявления вазоспазма в сосудах, находящихся за пределами виллизиева круга, который в свою очередь визуализируется при транскраниальном доплеровском сканировании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Manno EM: Subarachnoid hemorrhage, *Neurol Clin* 22 (2): 347–366, 2004.

- Mayer SA, Lin J, Homma S, et al.: Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage, *Stroke* 30 (4):780–786, 1999.
- Zaroff JG, Rordorf GA, Newell JB, et al.: Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities, *Neurosurgery AA* (1):34–39, discussion 39–40, 1999.
- Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, et al.: Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial, *Neurosurgery* 44 (1):23–32; discussion 32–33, 1999.
- Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, et al.: Thiopental and desflurane treatment for brain protection, *Neurosurgery* 43 (5): 1050–1053, 1998.
- McGrath BJ, Guy J, Borel CO, et al.: Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Part 2. Postoperative management, *Anesth Analg* 81 (6):1295–1302, 1995.

# 127. Анестезия при краниотомии в сознании при хирургическом лечении эпилепсии

Итэн Гомонд,  
Джеффри Р. Кирш

Эпилепсия поражает 0,5–2% населения; у 20% пациентов заболевание не поддается медикаментозному контролю, из них 13% могут быть кандидатами на хирургическое лечение (изолированный очаг возбуждения в зоне функционально неактивной коры). Для выявления эпилептогенных областей применяется электрокортикография (ЭКоГ), проводимая в предоперационном или интраоперационном периоде у пациентов, находящихся в сознании. Функциональное картирование коры выявляет зоны, ответственные за движения, восприятие, речь и память.

А. Оцените неврологический статус пациента, схему противосудорожной терапии и состояние дыхательных путей. Предполагаемые трудности в обеспечении проходимости дыхательных путей служат относительным противопоказанием (во время операции может возникнуть потребность в обеспечении проходимости дыхательных путей). Дополнительные противопоказания — незрелость, наличие коммуникационного барьера и неспособность пациента к сотрудничеству.

Б. Используйте стандартный мониторинг, включающий капнометрию. Во многих медицинских центрах повседневно применяется инвазивный мониторинг АД. Для обеспечения комфортного состояния пациента устанавливается мочевого катетер. Обкладывание хирургического поля бельем должно обеспечивать доступ к лицу для оценки неврологического статуса в период вмешательства, когда пациент находится в полном сознании. Методами выбора анестезии на начальных этапах вмешательства являются седация или кратковременная общая анестезия, осуществляемые короткодействующими препаратами. Сочетание пропофола с короткодействующими опиоидами обеспечивает хорошо титруемую анестезию, противорвотный и противосудорожный эффект, не влияет на ЭКоГ [1]. В одном из рандомизированных исследований сравнивались методики пациент-контролируемой седации комбинацией пропофола и опиоидов и нейролептанальгезия. Выявлено, что применение пропофола значительно снижало частоту интраоперационных судорог [2]. Ремифентанил переносится пациентами так же удовлетворительно, как фентанил, и имеет теоретическое преимущество; облегчает локализацию эпилептогенной зоны [3, 4]. При проведении краниотомии у пациентов в сознании успешно применялся дексмететомидин [5].

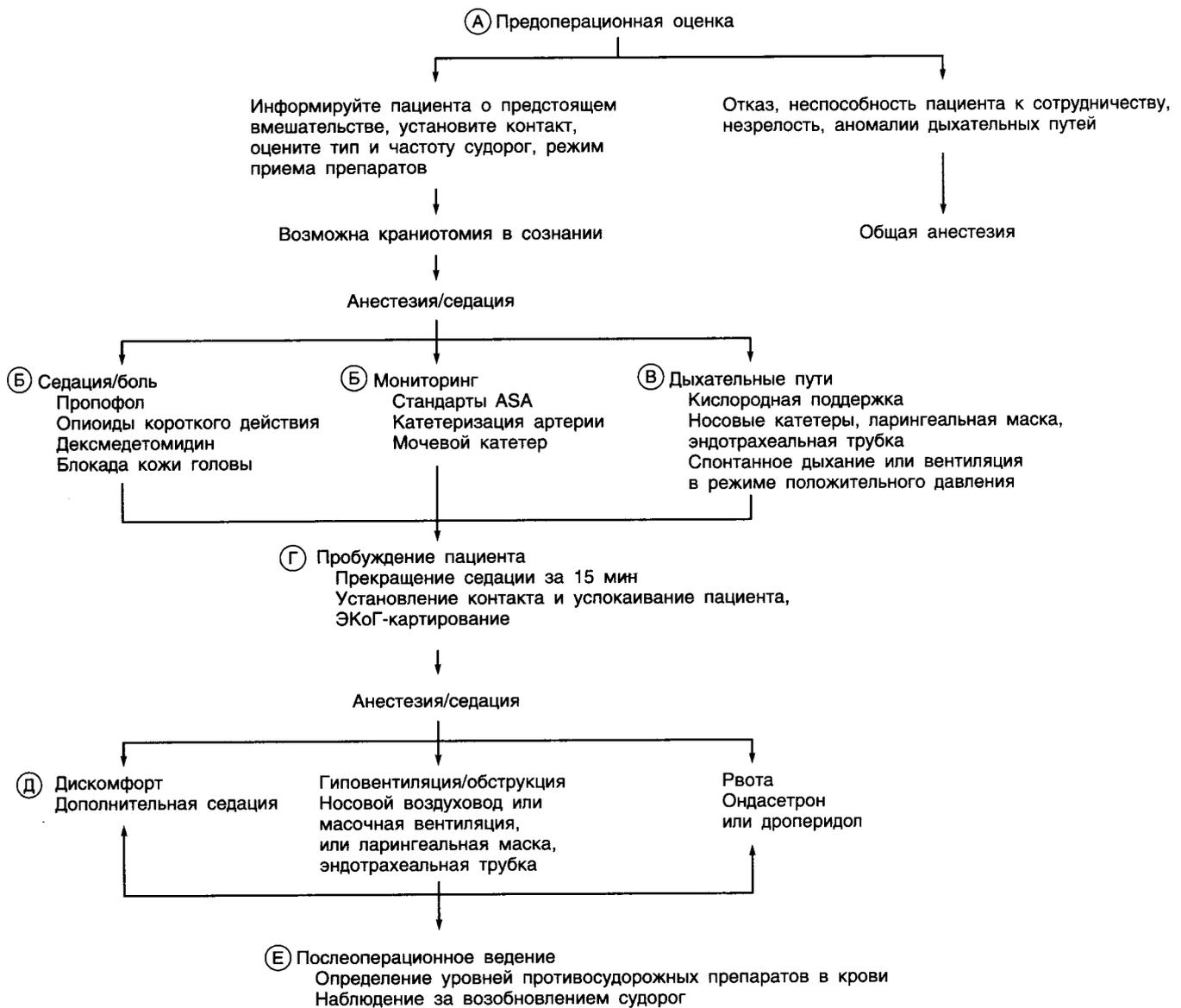
В. Описано несколько различных подходов в обеспечении проходимости дыхательных путей и седации при использовании методов транзитной общей анестезии (сон-бодрствование-сон). Ряд авторов описывает применение на фоне пропофоловой анестезии вентиляции с положительным давлением через носовые ходы, вентиляции в режиме BiPAP (двухуровневое положительное давление), вентиляции через ларин-

геальную маску или специально разработанные эндотрахеальные трубки. Преимуществом использования методов вентиляции с положительным давлением является возможность быстрого перехода в режим гипервентиляции при возникновении необходимости релаксации головного мозга в экстренных ситуациях. В одном из исследований в группе из 332 пациентов при спонтанном дыхании через носовую воздуховод описано 6 эпизодов осложнений, связанных с проходимостью дыхательных путей и вентиляцией, в трех из которых потребовалась установка ларингеальной маски или эндотрахеальной трубки (все пациенты страдали ожирением). Также у пациентов с ожирением чаще возникает десатурация [6].

Г. После обезболивания мест вкола фиксирующих штифтов местным анестетиком для предотвращения кожных и периостальных болей голова пациента часто помещается в стереотактическое фиксирующее устройство. После укладки пациента и индукции анестезии или седации производится блокада кожи головы. В зависимости от места вмешательства производится односторонняя или полная блокада кожи головы. Во время оперативного вмешательства нейрохирург должен выполнять инфильтрацию твердой мозговой оболочки местным анестетиком. Болезненными этапами вмешательства являются блокада кожи головы, наложение штифтов фиксирующего устройства, краниотомия, манипуляции с твердой мозговой оболочкой и закрытие операционного дефекта. Титруйте глубину анестезии для обеспечения комфортного состояния пациента на протяжении этих периодов, рассчитывайте общую дозу местного анестетика во избежание развития токсических эффектов. Прекращайте инфузию анестетика за 15–30 мин. до проведения ЭКоГ. Для выявления судорожного очага и определения площади резекции после восстановления сознания пациента производится прямая регистрация ЭКоГ и поиск межприступных волн («спайков»). После уточнения хирургом локализации судорожного очага и определения функциональных участков коры начинается этап кортикальной резекции, во время которого для комфорта возможна седация пациента.

Д. Интраоперационные осложнения включают дискомфорт пациента, обструкцию дыхательных путей, рвоту, судороги, гиперкапнию, приводящую к неадекватной релаксации головного мозга. Устраните дискомфорт (опиоиды, седативные средства, дополнительная инфильтрация операционного поля местными анестетиками), обструкцию дыхательных путей и гиповентиляцию (снижение глубины анестезии, приспособления для носовой вентиляции или, реже, радикальные меры). Лечите рвоту ондасетроном или дроперидолом,

Пациент, которому планируется выполнение КРАНИОТОМИИ В СОЗНАНИИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ



устраняйте длительную судорожную активность введением пропофола, барбитуратов короткого действия или бензодиазепинов после завершения ЭКоГ.

- Е. После операции планируйте частый мониторинг уровня противосудорожных препаратов в крови. Появление нового неврологического дефицита встречается редко и, как правило, ограничивается незначительным сужением поля зрения или нарушением памяти. Продолжение после операции типичных для пациента судорог может свидетельствовать о плохом прогнозе.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Herrick IA, Craen RA, Gelb AW, et al.: Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: electrocorticographic and epileptogenic effects, *Anesth Analg* 84 (6):1280–1284, 1997.
- Herrick IA, Craen RA, Gelb AW, et al.: Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: patient-controlled administration versus neurolept analgesia, *Anesth Analg* 84 (6): 1285–1291, 1997.
- Manninen PH, Balki M, Lukitto M, et al.: Patient satisfaction with awake craniotomy for tumor surgery: a comparison of remifentanyl with fentanyl in conjunction with propofol, *Anesth Analg* 102: 237–242, 2006.
- Wass CT, Grady RE, Fessler AJ, et al: The effects of remifentanyl on epileptiform discharges during intraoperative electrocorticography in patients undergoing epilepsy surgery, *Epilepsia* 42 (10): 1340–1344, 2001.
- Mack PF, Perrine K, Kobylarz E, et al.: Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy, *J Neurosurg Anesthesiol* 16 (1):20–25, 2004.
- Skucas AP, Artru AA: Anesthetic complications of awake craniotomies for epilepsy surgery, *Anesth Analg* 102:882–887, 2006.

# АНЕСТЕЗИЯ В ПЕДИАТРИИ

---

- 128. Недоношенный ребенок
- 129. Врожденная диафрагмальная грыжа
- 130. Омфалоцеле и гастрошизис
- 131. Трахеопищеводный свищ
- 132. Некротический энтероколит
- 133. Малая хирургия у недоношенного в прошлом ребенка
- 134. Пилоростеноз
- 135. Инфузионная терапия у детей в периоперационном периоде
- 136. Регионарная анестезия в педиатрии

# 128. Недоношенный ребенок

Дебора К. Раш,  
Райам С. Рамамурти

Недоношенные дети или дети, рожденные с низкой массой тела (менее 2500 г при рождении), имеют сходные трудности при адаптации к внеутробной жизни и доставляют анестезиологу целый ряд проблем при их ведении [1].

- А. Определите предполагаемый гестационный возраст и наличие сопутствующей патологии (болезнь гиалиновых мембран, апноэ и брадикардия, гипербилирубинемия, гипогликемия, гипокальциемия, гемолитическая болезнь новорожденных по группе крови и резус-фактору, пороки развития). Гематокрит должен быть более 45%. Оцените волевический статус и электролитный баланс. Обсудите клинические данные с неонатологом. Если младенец получает дыхательную поддержку кислородом ( $O_2$ ), определите наличие ретинопатии недоношенных (РН). Не следует ограничивать питание младенцев на длительное время (более чем на 3–4 ч).
- Б. Некоторые хирургические манипуляции могут быть выполнены в отделении реанимации новорожденных. Это снижает риск охлаждения и экстабуции во время транспортировки. Обеспечьте соответствующую палату, достаточное освещение и доступ к пациенту. Когда выполнение манипуляции планируется в операционной, сопровождайте новорожденного при транспортировке до операционной и после операции до отделения реанимации. Мойте руки и соблюдайте все требования асептики.
- В. Используйте транспортные кюветы, оборудованные устройствами для поддержания постоянной температуры (37–38 °С), смесителем воздух/кислород, мониторами температуры и ЧСС, пульсоксиметром; принесите оборудование для реанимации. Заранее рассчитайте дозы всех необходимых препаратов и растворов и подготовьте маркированные шприцы. Используйте надлежащие автономные (аккумуляторные) насосы на венозных, артериальных линиях и соответствующих трубках. Используйте одну линию для введения препаратов, другую — для инфузии растворов и препаратов крови (с портом для инъекций за пределами пузырькового фильтра). При отсутствии особых потребностей используйте для инфузии 10%-й раствор глюкозы. Вызывайте лифт заранее. Гарантируйте теплое окружение (источник лучистого тепла, матрац с подогревом, лампы для обогрева, фен). Установите согреватель/увлажнитель в анестезиологическом контуре и получите оборудование и другие мониторы соответствующего размера. Некоторые манипуляции выполняются под местной анестезией (герниопластика, циркумпизия, манипуляции на нижних конечностях), эта методика позволяет снизить или исключить необходимость послеоперационной вентиляционной поддержки у недоношенных детей с апноэ или тяжелой бронхолегочной дисплазией [2]. Было доказано, что предварительное лечение кофеином в дозе 10 мг/кг снижает риск развития апноэ и брадикардии у недо-

ношенных младенцев при выполнении общей анестезии [3, 4].

- Г. За исключением пациентов в тяжелом состоянии или младенцев с полным желудком осуществляйте индукцию анестезии до интубации для исключения гипертензии, повышения внутричерепного давления и риска внутричерепных кровоизлияний. Возможные препараты включают фентанил 10–20 мкг/кг в/в, тиопентал 4–6 мг/кг в/в, ингаляционные препараты (севофлюран, изофлюран) 0,3–0,75 МАК с управляемой вентиляцией. Назначайте миорелаксанты (панкурониум 0,1 мг/кг, векурониум 0,1 мг/кг, рокурониум 1 мг/кг). Обдумайте необходимость использования атропина 0,1 мг, так как может потребоваться минимальная ваголитическая доза, если только не используется панкурониум. Интубацию производите трубками диаметром 2,5–3,5 мм. Закрепите трубку и периодически проверяйте двухстороннее проведение дыхательных шумов. Первоначально проводите вентиляцию вручную для оценки изменений комплайнса легких и подберите  $FiO_2$  для поддержания  $PaO_2$  на уровне 70–100 мм рт. ст. Используйте мониторы  $SpO_2$  и  $EtCO_2$  для быстрой оценки адекватности вентиляции, оксигенации и гемодинамики. Для улучшения корреляции  $EtCO_2$  и  $PaO_2$  подсоедините адаптор для сурфактанта к эндотрахеальной трубке (рис. 128–1). Поддерживайте  $PaO_2$  на уровне 70–100 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  на уровне 35–45, pH на уровне 7,3–7,45. Поддержание  $PaO_2$  на уровне 150 мм рт. ст. в течение 1–2 ч может вызвать ретинопатию недоношенных у младенцев со сроком гестации менее 34 недель. Помните, что объем циркулирующей крови (ОЦК) составляет 90 мл/кг у недоношенных и 85 мл/кг у доношенных младенцев. Восполняйте кровопотерю более 10% ОЦК; лечите меньшую гиповолемию препаратами плазмы, 5%-м альбумином или сбалансированными солевыми растворами в дозе 10 мл/кг.
- Д. Рефлексы с дыхательных путей у недоношенных новорожденных незрелые и опорожнение желудка замедлено. Большинству недоношенных младенцев после операции требуется вентиляционная поддержка от нескольких часов до дней. Транспортируйте их в отделение реанимации новорожденных с интубационной трубкой. Экстубация или дислокация трубки в правый главный бронх происходят очень легко. Если планируется длительная интубация, сделайте заявку на рентгенографию грудной клетки для уточнения положения интубационной трубки. Верхушка трубки должна располагаться в середине трахеи, которая находится примерно на уровне ключиц. У младенцев с экстремально низкой массой тела длина трахеи составляет около 1,5–2 см. Как только состояние младенца стабилизировалось, поддерживайте нормотермию; по окончании действия миорелаксантов, оцените степень риска развития апноэ или респираторного





**Рис. 128–1.** Адаптер для сурфактанта в контуре позволяет более точно определять EtCO<sub>2</sub>

дистресс-синдрома и, если возможно, выполните экстубацию. Для уменьшения растяжения желудка, снижения риска регургитации и аспирации перед экстубацией выполните отсасывание желудочного содержимого.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hillier SC, Krishna G, Brasoveanu E: Neonatal anesthesia, *Semin Pediatr Surg* 13 (3):142–151, 2004.
2. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, et al.: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003669, 2003.
3. Welborn LG, Greenspun JC: Anesthesia and apnea perioperative considerations in the former preterm infant, *Pediatr Clin North Am* 41 (1):181–198, 1994.
4. Henderson-Smart DJ, Steer P: Prophylactic caffeine to prevent postoperative apnea following general anesthesia in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD000048, 2001.

# 129. Врожденная диафрагмальная грыжа

Дебора К. Раш,  
Райам С. Рамамурти

Врожденное выпячивание внутренностей брюшной полости через диафрагму сопровождается различной степенью гипоплазии легких, которая определяет прогноз. Наиболее часто локализуется на заднебоковой поверхности слева, но иногда повреждены обе стороны. Повышение легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) может приводить к персистирующей легочной гипертензии новорожденных и высокой периоперационной летальности (33–66%) [1–3]. В некоторых центрах данным пациентам проводят внутриутробные вмешательства.

А. Раньше врожденная диафрагмальная грыжа считалась экстренной хирургической патологией. Однако в настоящее время проводится стабилизация состояния новорожденных перед операцией в течение как минимум 12–48 ч. Предоперационная подготовка (экстракорпоральная мембранная оксигенация, ингаляции оксида азота) привела к снижению смертности [4–6]. Все чаще диагностика осуществляется в пренатальном периоде, но нередко диагноз выставляется в постнатальном периоде при наличии ладьевидной передней брюшной стенки и выслушивании кишечных шумов в грудной клетке. Респираторный дистресс-синдром может отсутствовать. Рентгенограмма грудной клетки выявляет смещение средостения и петли кишечника в грудной клетке (рис. 129–1). Если требуется вентиляционная поддержка в предоперационном периоде, выполняется интубация трахеи (масочная вентиляция вызывает растяжение желудка, что способствует еще большей компрессии гипоплазированного легкого) и установки назогастрального зонда для декомпрессии желудка. Высокое давление в дыхательных путях

может приводить к развитию пневмоторакса на здоровой стороне, гипоплазированное легкое не может быть расправлено. Обследуйте пациента в поиске сопутствующих пороков развития (пороки сердечно-сосудистой системы в 23% случаев, нарушения поворота кишечника в 50% случаев).

- Б. Подготовьте оборудование для анестезии и операцию с учетом особенностей новорожденного. Мониторингуйте  $SpO_2$ , ЭКГ, температуру, газы артериальной крови, ГАК (установите катетер в правой лучевой артерии для забора проб до артериального протока) и  $EtCO_2$ . Установите манометр в анестезиологический контур и используйте увлажнитель/обогреватель дыхательной смеси.
- В. Если новорожденный не был интубирован, выполните преоксигенацию и интубацию в сознании. Проводите анестезию небольшими дозами фентанила, а миорелаксацию недеполяризующим релаксантом. Установите  $FiO_2$  на 1 и постепенно снижайте на 3–5% (быстрое снижение вызывает легочную вазоконстрикцию). Чаще проверяйте газы артериальной крови и кислотно-щелочное равновесие. Избегайте применения ингаляционных анестетиков из-за депрессии миокарда и увеличения легочного шунтирования. Для предупреждения раздувания кишечника не используйте закись азота. Вентилируйте вручную, поддерживая давление на вдохе 25–30 см водн. ст. Резкое ухудшение состояния может быть проявлением пневмоторакса на здоровой стороне.
- Г. Брюшная полость недоразвита, и первичное закрытие может привести к повышению внутрибрюшного

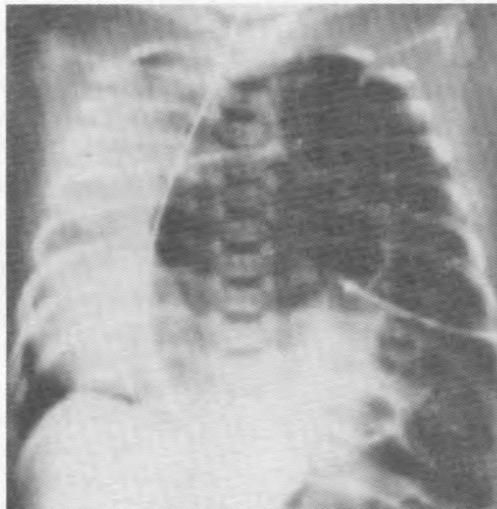
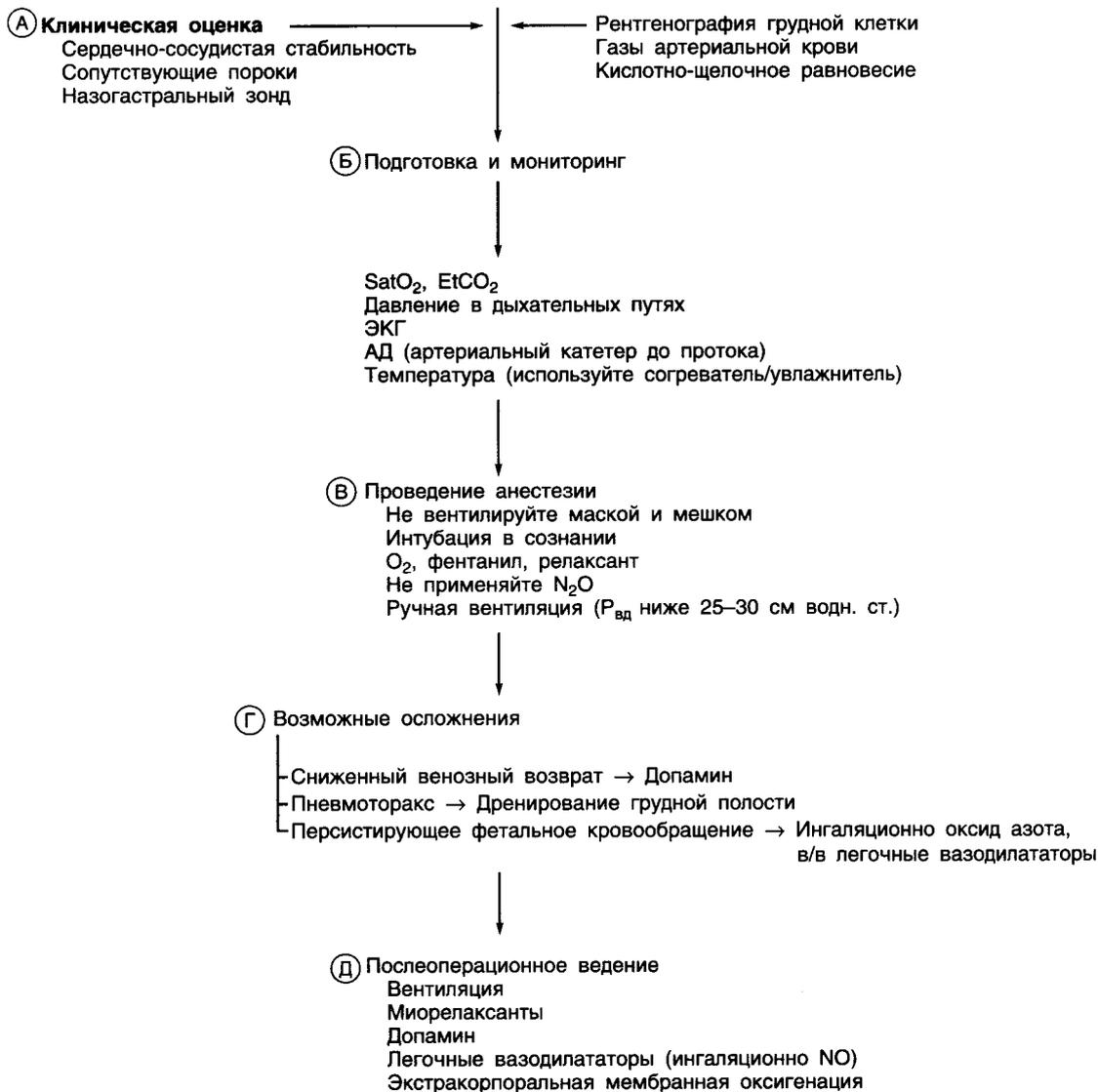


Рис. 129–1. Рентгенограмма грудной клетки младенца с врожденной диафрагмальной грыжей. Виден наполненный газом кишечник в левой половине грудной клетки, смещение средостения

## Пациент с ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ





**Рис. 129–2.** Рентгенограмма грудной клетки после коррекции врожденной диафрагмальной грыжи. Несмотря на присутствие функционирующего дренажа левое легкое остается гипоплазированным и поэтому не может заполнить половину грудной клетки

давления, смещению диафрагмы, снижению функциональной остаточной емкости и компрессии нижней полой вены. Гипотензия может быть следствием снижения венозного возврата, а также высокого ЛСС, желудочковой недостаточности, сниженного сердечного выброса. Кровопотеря и потери в третьем водном пространстве обычно минимальны, поддержка допаминотерапия предпочтительнее инфузий больших объемов кристаллоидов и коллоидов. Иногда первичное закрытие брюшной полости невозможно. В такой ситуации выполняется установка силиконовой пленки с формированием вентральной грыжи, как при вмешательствах по поводу омфалоцеле. Закрытие планируется спустя нескольких дней.

Д. После оперативной коррекции может наступить период «медового месяца», когда отмечается хорошая оксигенация, но состояние может ухудшиться вследствие увеличения шунтирования справа налево через фетальные протоки [1]. С определенным успехом легочная вазодилатация может осуществляться с помощью внутривенных препаратов (милринон, нитропруссид натрия, нитроглицерин), но у данных пациентов ингаляционный оксид азота (NO) является предпочтительным легочным вазодилататором. При ингаляции NO системное сосудистое сопротивление не меняется, приводя к снижению шунтирования

справа налево на уровне сердца. Прогноз выживаемости основан на градиенте кислорода между альвеолой и легочными капиллярами. Гипоплазированное легкое может быть небольшим (рис. 129–2). Планируйте продленную ИВЛ, миорелаксацию, вазопрессорную поддержку после операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Leveque C, Hamza J, Berg AE, et al.: Successful repair of a severe left congenital diaphragmatic hernia during continuous inhalation of nitric oxide, *Anesthesiology* 80:1171–1175, 1994.
2. Rasch DK, Ramamurthy RS, Gurkowski MA: Newborn emergencies. In: Rasch DK, Webster DE, editors: *Clinical manual of pediatric anesthesia*, New York, 1993, McGraw-Hill.
3. Hall SC: Anesthesia for the neonate. In: Badgwell JM, editor: *Clinical pediatric anesthesia*, Philadelphia, 1997, Lippincott-Raven.
4. Downard CD, Jaksic T, Garza JJ, et al.: Analysis of an improved survival rate for congenital diaphragmatic hernia, *J Pediatr Surg* 38 (5):729–732, 2002.
5. Kinsella JP, Parker TA, Ivy DD, et al.: Noninvasive delivery of inhaled nitric oxide therapy for late pulmonary hypertension in newborn infants with congenital diaphragmatic hernia, *J Pediatr* 142 (4):397–401, 2003.
6. Thibeault DW, Olsen SL, Truog WE, et al.: Pre-ECMO predictors of nonsurvival in congenital diaphragmatic hernia, *J Perinatol* 22 (8):682–683, 2002.

# 130. Омфалоцеле и гастрошизис

Райам С. Рамамурти,  
Дебора К. Раш

Омфалоцеле (выпячивание через пупок) и гастрошизис (эвентрация содержимого брюшной полости через дефект передней брюшной стенки) — различные пороки, требующие одинакового анестезиологического подхода. Омфалоцеле обычно сопровождается другой врожденной патологией (76%) (табл. 130–1), а высокий уровень смертности (30%) в значительной степени является следствием пороков сердца и недоношенности [1–3]. Гастрошизис редко сопровождается другими пороками развития, но большинство новорожденных (58%) недоношены и сходный уровень смертности вызван кишечными (неполный поворот и атрезии) и раневыми осложнениями [1]. Размер грыжи и сохранность брюшины определяют срочность хирургической коррекции.

- А. Определите гестационный возраст и наличие сопутствующей врожденной патологии. У новорожденных с гастрошизисом и разрывом омфалоцеле происходит большая потеря белка и жидкости в третье пространство, что приводит к гемоконцентрации, гипоперфузии, олигоурии и метаболическому ацидозу. Поддерживайте нормальную перфузию жизненно важных органов, контролируя АД, диурез и восполняя потери объема (болюсно 10 мл/кг плазмозаменителей). Значительные потери жидкости и тепла с испарением происходят со стенки открытого кишечника [4, 5]. Прикройте открытый кишечник стерильной марлей и поддерживайте ее влажной, используя теплый физиологический раствор. Поместите новорожденного в термонейтральное окружение. Выполните декомпрессию желудка с помощью назогастрального зонда, иногда с минимальным отсасыванием.
- Б. Поддерживайте температуру тела и продолжайте инфузионную терапию. Установите обогревающие лампы, одеяла с подогревом и согреватель/увлажнитель воздуха. Используйте манометр в дыхательном контуре для контроля давления на вдохе. Соблюдайте требования стерильности и обращения с недоношенными младенцами, когда это необходимо. Осуществляйте мониторинг температуры, пульсоксиметрии, EtCO<sub>2</sub>, АД, газов артериальной крови и электролитного ба-

ланса. Чаще осуществляйте аспирацию желудочного содержимого.

- В. Стабильные новорожденные с небольшой грыжей, которая закрыта брюшиной, требуют менее агрессивного лечения и миниторирования. Если не возникает напряжения брюшной стенки при закрытии дефекта, если миорелаксанты не требуются для облегчения возвращения органов в брюшную полость — в этом случае маловероятны послеоперационные нарушения дыхания, экстубация может быть выполнена в операционной или после транспортировки в палату реанимации. Экстренное закрытие дефекта требуется новорожденным в нестабильном состоянии с большими грыжами или незакрытыми органами брюшной полости [6]. Интубируйте пациента в сознании после начала возмещения объема, титруйте малые дозы наркотических анальгетиков (фентанил 10–20 мкг/кг) и миорелаксантов. Избегайте NO<sub>2</sub> для предупреждения раздувания петель кишечника. Работайте в тесном взаимодействии с хирургом для определения возможности первичного закрытия дефекта. Закрытие дефекта при максимальной миорелаксации может привести к чрезмерному повышению внутрибрюшного давления, обструкции нижней полой вены, снижению сердечного выброса, гипотензии и смещению диафрагмы с затруднением дыхания. Обязательно контролируйте давление в дыхательных путях для выявления снижения комплайнса. Альтернативой первичного закрытия дефекта является установка силиконового вместилища для внутренних органов. Размер резервуара уменьшают пропорционально увеличению объема брюшной полости.
- Г. После операции постепенно снижайте дозы миорелаксантов и вентиляционную поддержку. Для этого может потребоваться несколько дней.

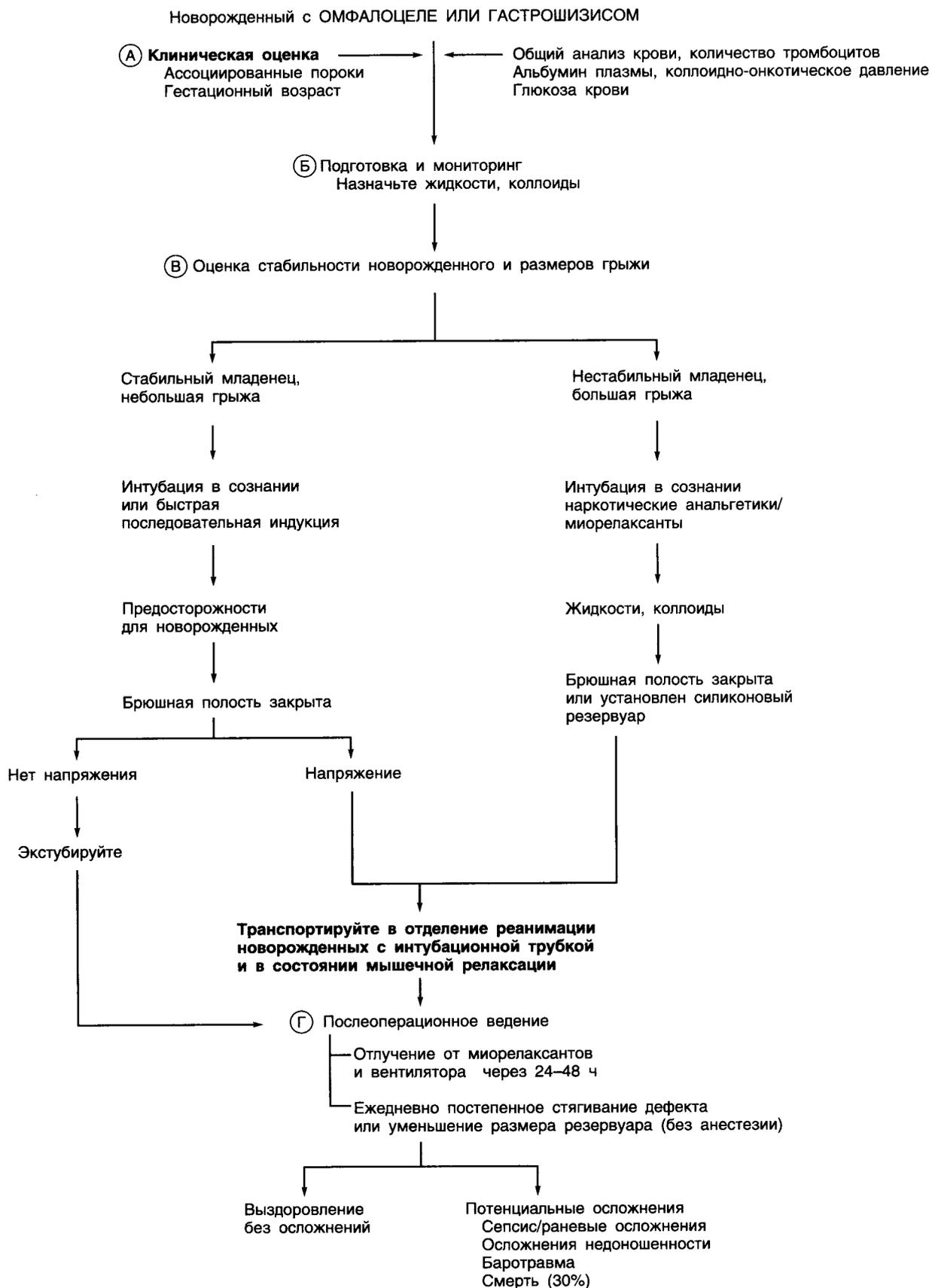
## ЛИТЕРАТУРА

1. Rasch DK, Ramamurthy RS, Gurkowski MA: Newborn emergencies. In: Rasch DK, Webster DE, editors: *Clinical manual of pediatric anesthesia*, New York, 1993, McGraw-Hill.
2. Gibbin C, Touch S, Broth RE, et al.: Abdominal wall defects and congenital heart disease, *Ultrasound Obstet Gynecol* 21 (4): 334–337, 2003.
3. Salihu HM, Boos R, Schmidt W: Omphalocele and gastroschisis. *J Obstet Gynaecol* 22 (5):489–492, 2002.
4. Philippart AI, Cantry TG, Filler RM: Acute fluid volume requirements in infants with anterior abdominal wall defects, *J Pediatr Surg* 7:553–558, 1972.
5. Amata AO: Anaesthetic considerations in exomphalos repair: a report of two cases, *Afr J Med Med Sci* 24 (4):403–406, 1995.
6. Towne BH, Peters G, Chang JH: The problem of «giant» omphalocele. *J Pediatr Surg* 15:543–548, 1980.

Таблица 130–1

### Врожденные пороки, ассоциированные с омфалоцеле

|                             |
|-----------------------------|
| Врожденные пороки сердца    |
| Опухоль Вильмса             |
| Синдром Беквита–Видемана    |
| Нарушение ротации кишечника |
| Атрезия кишечника           |



# 131. Трахеопищеводный свищ

Дедора К. Раш,  
Райам С. Рамамурти

Трахеопищеводный свищ (ТПС) — врожденный порок развития дистальной части трахеи и пищевода, который встречается у 1 из 3000 живорожденных. Около 22% из этих младенцев имеют грубые пороки сердечно-сосудистой системы, и 30–40% из них недоношены. Наиболее частый дефект — слепо заканчивающаяся верхняя часть пищевода и свищ между трахеей и нижней частью пищевода (рис. 131–1). С рождения у новорожденных отмечается обильный пенный секрет во рту. При вентиляции маской и мешком раздувается желудок. Диагноз предполагается при невозможности проведения катетера в желудок, наличии кашля и цианоза во время кормления и подтверждается рентгенологически (рентгеноконтрастный катетер находится в верхней слепой части пищевода приблизительно на 10 см от десен). Аспирация вызывает дыхательные расстройства [1–5].

А. Определите гестационный возраст и наличие других врожденных пороков, таких как дефекты позвоночника, атрезия ануса, ТПС, дисплазии лучевой кости (VATER-ассоциация). При подозрении на врожденный «синий» порок сердца до проведения операции выполните катетеризацию полостей сердца или эхокардиографию. Для выявления воздуха в брюшной полости (подтверждение свища между трахеей и нижней частью пищевода) и легочных инфильтратов сделайте рентгенографическое исследование.

Б. Реже для уменьшения растяжения желудка и улучшения дыхательной функции, для обеспечения сердечно-легочной стабилизации перед окончательной хирургической коррекцией (за 48–72 ч) экстренная гастростомия может быть выполнена под местной анестезией в отделении реанимации новорожденных. Из верхней слепой части пищевода производится постоянная аспирация. Подготовьтесь к ведению недоношенного младенца, осуществляйте контроль АД, пульсоксиметрии и диуреза. Проводите аускультацию

тонов сердца и дыхательных шумов с помощью прекардиального стетоскопа (не пищеводного), установленного в левой подмышечной ямке.

- В. При I типе ТПС (без сообщения трахеи и пищевода) индукцию анестезии осуществляйте по обычной методике, принятой у новорожденных; во всех остальных случаях требуется интубация в сознании после введения атропина и преоксигенации. Свищ обычно расположен по задней стенке трахеи, ближе к бифуркации. Добейтесь правильного положения эндотрахеальной трубки (избегайте интубации правого бронха и избыточного раздувания желудка). Правое легкое будет сдавлено при правосторонней торакотомии по поводу коррекции ТПС. Если возникает эндобронхиальная интубация справа, гипоксемия развивается быстро.
- Г. Постарайтесь предупредить растяжение желудка во время операции, чтобы не допустить его разрыва, нарушения вентиляции и остановки сердца. При невозможности избежать перераздувания необходима гастростомия. Для оценки изменений комплайенса сохраняйте самостоятельное дыхание пациента или проводите вспомогательную вентиляцию вручную. Не вводите миорелаксанты до вскрытия грудной клетки и, по возможности, до лигирования фистулы. Следите за возможной обструкцией эндотрахеальной трубки (секретом, вследствие хирургических манипуляций).
- Д. Планируйте проведение вентиляции после операции у ослабленных младенцев. Продолжительное выделение геморрагического трахеального секрета может быть причиной осложнений в послеоперационном периоде. Избегайте аспирации из пищевода и разгибания шеи для защиты анастомоза. Непосредственно после экстубации причиной обструкции верхних дыхательных путей может быть трахеомалация, компрессия трахеи, повреждение возвратного гортанного нерва.

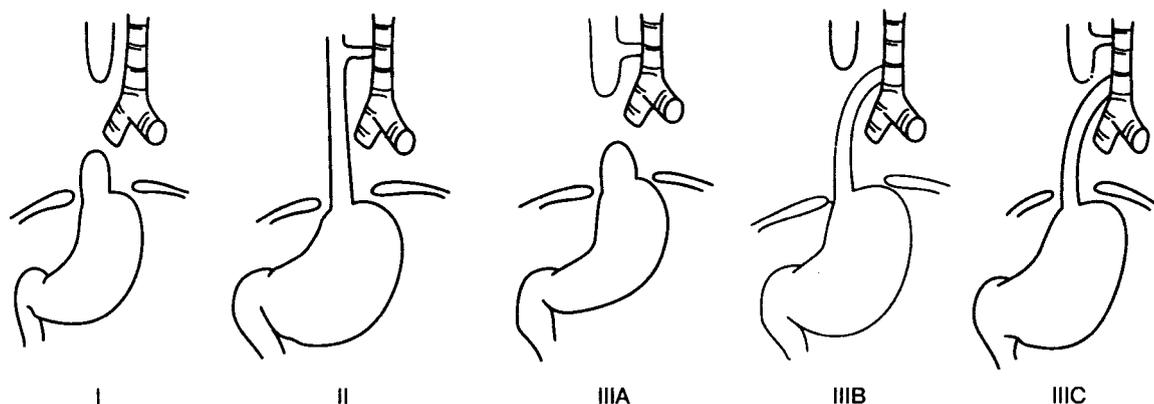
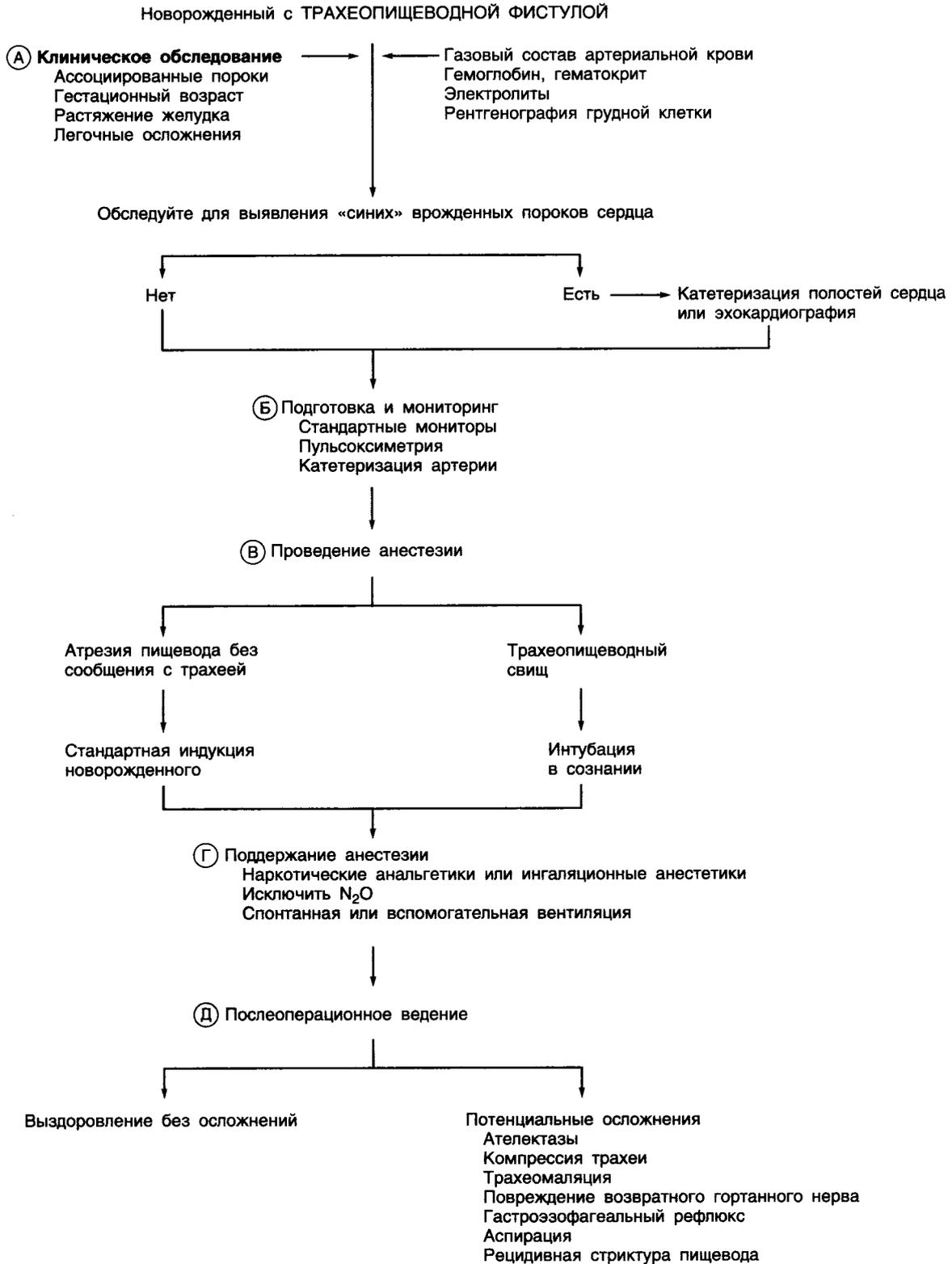


Рис. 131–1. Типы трахеопищеводной фистулы. Тип IIIB является наиболее частым



### ЛИТЕРАТУРА

1. Diaz LK, Akpek EA, Dinavahi R, et al.: Tracheoesophageal fistula and associated congenital heart disease: implications for anesthetic management and survival, *Paediatr Anaesth* 15:862–869, 2005.
2. Hillier SC, Krishna G, Brasoveanu E: Neonatal anesthesia, *Semin Pediatr Surg* 13 (3):142–151, 2004.
3. Orford J, Cass DT, Glasson MJ: Advances in the treatment of oesophageal atresia over three decades: the 1970s and the 1990s, *Pediatr Surg Int* 20:402–407, 2004.
4. Tercan E, Sungun MB, Boyaci A, et al.: One-lung ventilation of a preterm newborn during esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair, *Acta Anaesthesiol Scand* 46:332–333, 2002.
5. Spoon JM: VATER Association, *Neonatal Netw* 22 (3):71–75, 2003.

# 132. Некротический энтероколит

Дебора К. Раш,  
Райам С. Рамамурти

Некротический энтероколит (НЭК), как считают, является патологическим ответом незрелого кишечника на гипоксическое, ишемическое повреждение, вероятно, вследствие асфиксии плода или новорожденного. Бактериальная инвазия через поврежденную слизистую и развитие генерализованного сепсиса происходят у 50% младенцев с НЭК [1]. Пациенты группы высокого риска — недоношенные новорожденные ≤ 32 недель гестации и с массой < 1500 г. [1, 2]. Другие факторы риска включают болезнь гиалиновых мембран, гипотензию, открытый артериальный проток, гипотермию, катетеризацию пупочной вены, обменное переливание крови и полицитемию [1, 3]. Ранними признаками является увеличение остаточного желудочного содержимого, вздутие брюшной полости, рвота желудочным содержимым, кишечная непроходимость, появление крови в стуле, при дальнейшем прогрессировании — развитие перфорации, перитонита и септического шока. Подтверждением диагноза является наличие на рентгенограмме признаков пневматоза кишечника и свободного газа под печеночным куполом диафрагмы. Наличие пневматоза желудка, хотя и встречается редко, является признаком скоротечной формы НЭК [4].

А. Обследуйте пациента как недоношенного новорожденного и оцените состояние гидратации (периферическая перфузия, диурез, витальные признаки, кислотно-щелочное равновесие). Для коррекции гиповолемии вследствие эндотоксинового шока и потерь жидкости в третье пространство используйте плазмозамещающие растворы (кристаллоиды, коллоиды или кровь). Масса тела не является точным показателем волемического статуса. Выполните коррекцию метаболического ацидоза до pH > 7,20. Обдумайте необходимость вазопрессорной поддержки допамином. Оцените коагуляционные тесты и при необходимости до операции используйте концентрат тромбоцитов при тромбоцитопении или кровотечении у новорожденного. Апноэ может быть следствием гипоксии, шока, вздутия брюшной полости [1] и может потребовать интубации до операции. Оцените рентгенограмму грудной клетки, газы артериальной и капиллярной крови. Медицинское обеспечение включает отсасывание из желудка, в/в введение жидкостей и прием антибиотиков. Хирургическое вмешательство выполняется новорожденным с перфорацией кишечника или прогрессирующим ацидозом [2]; данные пациенты могут быть в крайне тяжелом состоянии.

Б. В дополнение к обычной предоперационной подготовке для новорожденных рассчитайте до операции дозы препаратов для реанимации (включая 25%-ю декстрозу, хлорид кальция и бикарбонат натрия). Имейте наготове все необходимое для инфузии допамина. Мониторингуйте инвазивно АД, глюкозу и газы

артериальной крови. У новорожденных с подозрением на НЭК артериальный пупочный катетер обычно удаляют, поэтому подумайте об установке периферического артериального катетера. Установите согреватели крови и инфузионных сред, обогреватели и увлажнители, держите наготове в операционной кровь. Установите ловушку в хирургический отсос и подготовьте губки для оценки кровопотери взвешиванием.

В. Интубируйте пациентов в сознании из-за тяжелого общего состояния, пограничного состояния гемодинамики и опасности регургитации и аспирации. Реже показана быстрая последовательная индукция. Когда брюшная полость открыта, часто требуется быстрое введение жидкостей, поэтому до разреза кожи подготовьте как минимум два функционирующих венозных доступа.

Г. Осуществляйте индукцию и поддерживайте общую эндотрахеальную анестезию кетаминем (1–2 мг/кг в/в) у гиповолемичных пациентов или фентанилом (10–20 мкг/кг) при стабильном состоянии. Используйте смесь воздуха и кислорода для поддержания PaO<sub>2</sub> на уровне 80–100 мм рт. ст. Исключите N<sub>2</sub>O из-за возможного увеличения газовых пузырей в стенке кишечника и портальной системе печени. Для хирургической миорелаксации используйте векурониум или панкурониум 0,1–0,2 мг/кг. Контролируйте вентиляцию вручную для оценки изменений комплайнса. Если требуется прессорная поддержка, вводите допамин (начинайте с 5 мкг/кг/мин и титруйте до эффекта). Для предупреждения развития гипотензии или аритмии вследствие действия цитрата (связывание кальция) и для улучшения сократимости миокарда на каждую треть восполненного объема циркулирующей крови вводите кальций 20 мг/кг в/в. Во время операции будет полезна консультация неонатолога для расчета жидкостей, коррекции электролитов, кислотно-основного равновесия.

Д. Держите пациента интубированным и поддерживайте механическую вентиляцию. Внутрибрюшная гипертензия, массивная инфузионная терапия и сохраняющийся ацидоз в послеоперационном периоде могут поддерживать дыхательные расстройства в течение нескольких дней.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kliegman RM, Fanaroff AA: Necrotizing enterocolitis, *N Engl J Med* 310:1093–1103, 1984.
2. Rasch DK, Ramamurthy RS, Gurkowski MA: Newborn emergencies. In: Rasch DK, Webster DE, editors: *Clinical manual of pediatric anesthesia*, New York, 1993 McGraw-Hill.
3. Noerg B: Current controversies in the understanding of necrotizing enterocolitis. Part 1, *Adv Neonatal Care* 3 (3):107–120, 2003.
4. Travadi JN, Patole SK, Simmer K: Gastric pneumatosis in neonates: revisited, *J Paediatr Child Health* 39 (7):560–562, 2003.



# 133. Малая хирургия у недоношенного в прошлом ребенка

Лейла Дж. Велборн

Недоношенные младенцы имеют значительный операционный риск, так как большинство органов и систем у них незрелые. Риск развития эпизодов апноэ обратнопропорционален гестационному возрасту и зависит от состояния пациента, степени хирургической агрессии и факторов анестезии. Хотя у некоторых новорожденных состояние крайне тяжелое и по жизненным показаниям им требуются многократные сложные операции, у большинства из них состояние средней степени тяжести или удовлетворительное, и требуются небольшие реконструктивные операции (например, грыжесечение), которые могут быть выполнены в плановом порядке. Недоношенные в прошлом младенцы склонны к развитию апноэ и брадикардии после общей анестезии.

А. При оценке младенцев с недоношенностью в анамнезе имейте в виду, что недоношенные новорожденные младше 44–46 недель находятся в группе риска по развитию нарушений вентиляции в послеоперационном периоде [1]. Апноэ может быть следствием различных причин; если оно случается после операции, то чаще всего является следствием метаболических нарушений, действия фармакологических препаратов или незрелости центральной нервной системы. Метаболические причины, такие как гипотермия, гипогликемия, гипокальциемия, ацидоз и гипоксемия, могут быть устранены за счет повышенного внимания к деталям анестезиологического обеспечения новорожденных. Если возможно, отложите неэкстренную операцию до тех пор, пока младенец достигнет 44–46 недель постконцептуального возраста и будет устранена анемия. Проверьте документацию по проводимой кислородотерапии, интубации, остаточному повреждению легких, последствиям неврологического повреждения (внутрижелудочковое кровоизлияние), сердечным или метаболическим расстройствам, по росту и развитию новорожденного.

Б. В операционной мониторируйте ЧСС, тоны сердца, АД, ЭКГ, температуру, сатурацию  $O_2$  и концентрацию  $CO_2$  в конце выдоха.

В. Выберите метод анестезии. Дополните общую эндо-трахеальную анестезию нервно-мышечной блокадой и управляемой вентиляцией. Оцените возможность проведения спинальной или каудальной анестезии без седации, что может снизить риск развития послеоперационного апноэ по сравнению с общей ингаляционной анестезии. Избегайте применения опиоидов и барбитуратов. Большинство анестетиков прямо или косвенно влияет на дыхательную систему. Большинство ингаляционных анестетиков, наркотических и седативных препаратов способно вызывать депрессию дыхания у новорожденных с незрелым дыхательным центром. Хотя причина апноэ после анестезии неизвестна, на основе исследований мож-

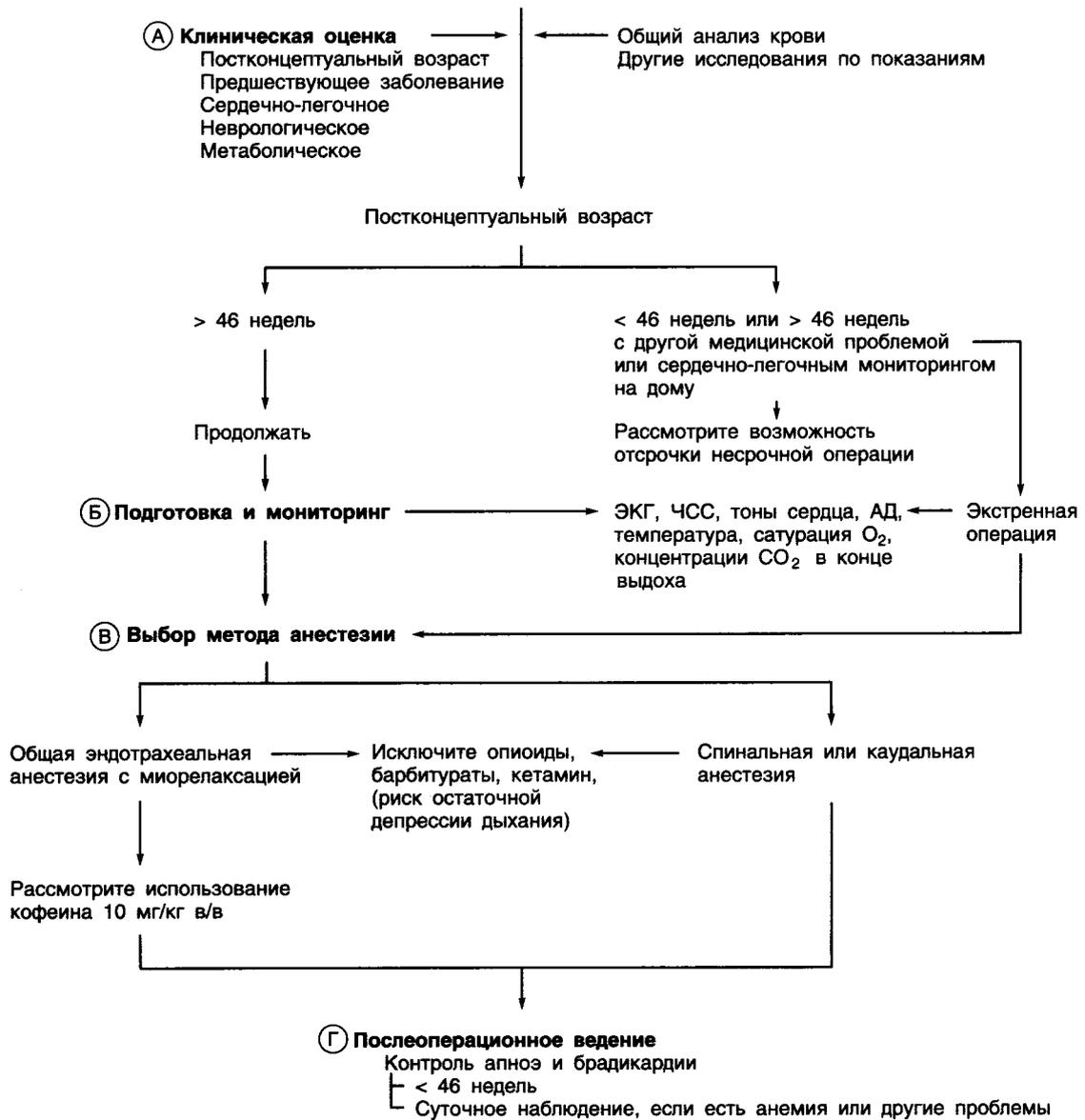
но думать, что дыхательный центр у недоношенных младенцев легко угнетается минимальными концентрациями анестетиков, эндорфинов или гипоксемией; центральные стимуляторы дыхания, такие как метилксантины, могут предупредить апноэ при назначении после операции. Применение перед операцией кофеина в/в (10 мг/кг) в качестве стимулятора дыхания доказало эффективность для лечения послеоперационного апноэ и дыхательных нарушений у здоровых во всем остальном недоношенных в прошлом младенцев [2]. Спинальная анестезия без седации кетамин у ранее недоношенных младенцев не сопровождалась развитием апноэ после операции, тогда как общая анестезия или спинальная анестезия с седацией кетамин значительно повышали инцидент послеоперационного апноэ [3]. В других исследованиях не выявлено четкой взаимосвязи между применением анестетиков и частотой развития апноэ [4]. Наличие анемии у исходно недоношенных новорожденных повышает инцидент апноэ в послеоперационном периоде. У новорожденных с анемией отмечается высокое содержание фетального гемоглобина и низкие уровни 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ); кривая диссоциации гемоглобина смещена влево, что снижает доступность кислорода в тканях [5]. Если операцию нельзя отложить на время, достаточное для коррекции анемии, планируйте в послеоперационном периоде наблюдение в клинике в течение последующей ночи для обеспечения более тщательного мониторинга и наблюдения.

Г. После операции планируйте наблюдение как минимум в течение 12 ч (для выявления апноэ и брадикардии) у всех новорожденных с риском развития послеоперационного апноэ при применении любых анестетиков. Младенцам со значительной степенью предоперационных функциональных нарушений требуется более длительный период наблюдения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Welborn LG, Ramirez N, Oh TH, et al.: Postanesthetic apnea and periodic breathing in infants, *Anesthesiology* 65:658–661, 1986.
2. McNamara DG, Nixon GM, Anderson BJ: Methylxanthines for the treatment of apnea associated with bronchiolitis and anesthesia. *Paediatr Anaesth* 14 (7):541–550, 2004.
3. Welborn LG, Rice LJ, Hannallah RS, et al.: Postoperative apnea in former preterm infants: prospective comparison of spinal and general anesthesia, *Anesthesiology* 72:838–842, 1990.
4. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, et al.: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003669, 2003.
5. Cote CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, et al.: Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis, *Anesthesiology* 82 (4):809–822, 1995.

## МАЛАЯ ХИРУРГИЯ У НЕДОНОШЕННОГО В ПРОШЛОМ РЕБЕНКА



# 134. Пилоростеноз

Дебора К. Раш

Врожденный гипертрофический пилорический стеноз (ВГПС) — частый порок развития желудочно-кишечного тракта, который классически возникает у первого мальчика в семье. В последнее время доказано, что постнатальное назначение макролидов (т. е. производных эритромицина) кормящим матерям увеличивает риск развития ВГПС [1]. Проявляется в возрасте 4–6 недель рвотой фонтаном рвотных масс без желчи, видимой перистальтикой после кормления, часто оливообразным пальпируемым образованием в брюшной полости, которое соответствует гипертрофированной мышце привратника. Постановка диагноза зависит от присутствия абдоминального образования и характерного анамнеза. Если у пациентов оливообразное образование не пальпируется, диагноз подтверждается расширением желудка на рентгенограмме, увеличением пилорического сфинктера по данным УЗИ или рентгенконтрастного исследования с барием, которое демонстрирует узкий, длинный сфинктер привратника. Выраженная дегидратация и тяжелые нарушения электролитного баланса должны быть скорректированы до выполнения операции [3]. ВГПС является неотложной медицинской, но не хирургической патологией [1–3].

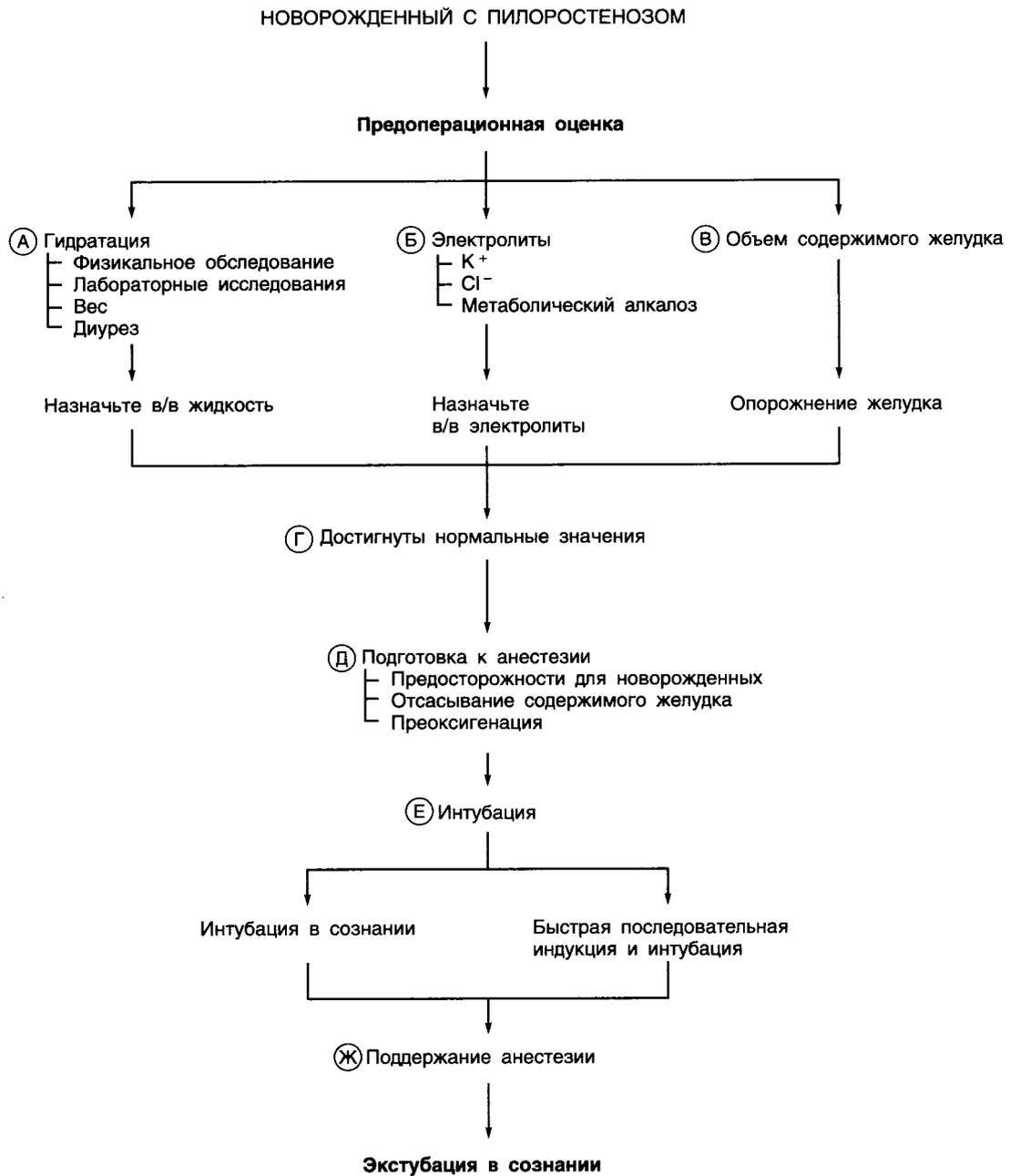
- А. Оцените гидратацию на основе физикального осмотра (например, тургор кожи, глазных яблок, влажность слизистых оболочек, пульс, температура конечностей); лабораторных исследований (азот мочевины крови  $\leq 10$ , креатинин  $\leq 0,8$ ) и витальных признаков, включая массу тела (после поступления в клинику у новорожденного должна отмечаться прибавка 1 массы, как показатель регидратации) и диуреза (не менее 1 мл/кг/ч).
- Б. Проводите коррекцию гипокалиемии, гипохлоремического метаболического алкалоза, характерного для ВГПС. Осуществляйте в/в введение 0,45%-го хлорида натрия (NaCl) или 0,9%-го NaCl с добавлением хлорида калия (KCl). Метаболический алкалоз компенсируется почечным механизмом после адекватного восполнения хлора ( $Cl^-$ ) и калия ( $K^+$ ). Уровень плазменного  $S_{CO_3}$  до операции должен быть  $\leq 30$ .
- В. В отличие от здоровых новорожденных с нормальным опорожнением желудка, у этих новорожденных содержимое желудка задерживается до 24 ч и более. Контраст с барием создает дополнительный риск при развитии периперационной аспирации желудочно-кишечного содержимого. Проводите длительную аспирацию из желудка до операции, пока корректируются другие параметры.
- Г. Подготовка к пилоротомии обычно занимает как минимум 4–8 ч в/в гидратации. При тяжелой дегидратации, нарушении питания (гипотрофии) новорожденных может потребоваться 3–4 дня для безопасного

восстановления уровня электролитов, жидкости, белка, коррекции анемии.

- Д. Согретьте операционную, увлажняйте все газы, убедитесь в доступности респираторного и исправности отсасывающего оборудования, имейте функционирующий венозный доступ. Уложите новорожденного в положение на левом боку, выполните аспирацию желудочно-кишечного содержимого мягким катетером, даже если аспирация проводилась раньше. Выполните преоксигенацию маской 100%-м кислородом в положении на спине.
- Е. В зависимости от навыков анестезиолога и физического состояния младенца осуществите интубацию в сознании или быструю последовательную индукцию, используя давление на перстневидный хрящ и введение тиопентала 5–6 мг/кг или этиomidата 0,3 мг/кг, атропина 0,02 мг/кг, сукцинилхолина 2 мг/кг в/в [4]. Этиomidат может быть предпочтительнее тиопентала, из-за более короткого периода полувыведения; ослабленные новорожденные не метаболизируют барбитураты нормально, поэтому седативный эффект может продолжаться 30–60 мин после однократной дозы, введенной при индукции. Для предупреждения усиления алкалоза в центральной нервной системе и послеоперационной депрессии дыхания избегайте гипервентиляции и поддерживайте уровень  $CO_2$  в конце выдоха на уровне 40–50 мм рт. ст.
- Ж. Поддерживайте анестезию ингаляционными анестетиками. Миорелаксация улучшает хирургический доступ. Кашель или напряжение новорожденного могут привести к перфорации слизистой. Регионарная анестезия была предложена в качестве альтернативы общей анестезии, но это резервный вариант для новорожденных с другой врожденной или приобретенной патологией, которая повышает риск общей анестезии [5]. Интраоперационное переливание крови требуется редко, так как обычно кровопотеря незначительна.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Sorensen HT, Skriver MV, Pederson L, et al.: Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides. *Scand J Infect Dis* 35 (2):104–106, 2003.
2. Bissonnette B, Sullivan PJ: Pyloric stenosis, *Can J Anaesth* 38:668–676, 1991.
3. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Liacouras CA, et al.: Gastric fluid volume in infants for pyloromyotomy, *Can J Anaesth* 44:278–283, 1997.
4. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Cnaan A, et al.: A comparison of awake versus paralyzed tracheal intubation for infants with pyloric stenosis, *Anesth Analg* 86:945–951, 1998.
5. Somri M, Gaitini LA, Vaida SJ, et al.: The effectiveness and safety of spinal anaesthesia in the pyloromyotomy procedure, *Paediatr Anaesth* 13 (1):32–37, 2003.



# 135. Инфузионная терапия у детей в периоперационном периоде

Лейла Дж. Велборн

Доскональное знание инфузионной терапии необходимо для адекватного периоперационного лечения детей. Детали режима инфузии зависят от возраста, степени тяжести пациента, гидратации, водно-электролитного баланса и объема оперативного вмешательства. Младенцы и маленькие дети особенно чувствительны к изменениям водного баланса вследствие ограничения потребления жидкости. Новорожденные имеют определенные уникальные физиологические особенности; большинство органов и систем продолжают развиваться после рождения. Функция почек, несмотря на незрелость при рождении, быстро восстанавливается. Полное становление функции происходит к 1 году. Главная цель инфузионной терапии — обеспечение почек объемной нагрузкой, достаточной для поддержания экскреции растворенных веществ с мочи с такой концентрацией солей, которая не будет чрезмерно нагружать почки необходимостью концентрировать или разводить мочу. Скорость клубочковой фильтрации у новорожденных составляет только 25% от уровня более старших детей, и большинство канальцевых транспортных систем не функционирует полностью. Почки новорожденных в меньшей степени способны концентрировать мочу и имеют ограниченную возможность для удержания или экскреции натрия. Однако последние данные указывают, что незрелые почки способны повышать клиренс свободной воды при массивной нагрузке жидкостью. По сравнению с взрослыми, новорожденные имеют большую площадь поверхности тела по отношению к массе тела. Поэтому даже без патологических потерь для них характерна более высокая скорость обмена жидкости по отношению к общей жидкости организма. Дегидратация вероятна, если прием жидкости снижен или если возникают избыточные потери.

А. Проведите предоперационную оценку. Уделите особое внимание сердечно-сосудистой системе, состоянию почек и степени гидратации. Тахикардия или гипотензия могут указывать на гиповолемию, тогда как отек легких у здорового ребенка может свидетельствовать о перегрузке жидкостью. Снижение мочеотделения может быть следствием почечной недостаточности, нарушения функции сердечно-сосудистой системы, но у здорового ребенка чаще всего указывает на нарушения водного баланса.

Б. Выполните коррекцию анемии до проведения анестезии, если это возможно. У новорожденных, которым требуется операция, обычно имеются жизнеугрожающие нарушения и вероятны нарушения водного и электролитного баланса. Скорректируйте данные нарушения, по возможности, до поступления в операционную. В последние годы отмечается тенденция к тому, что голодание перед операцией становится более коротким и наблюдается более обдуманно [12]. Современные рекомендации ограничивают до 8 ч прием пищи до операции после приема грубой пищи и до 3–4 ч для чистых жидкостей.

В. Интраоперационная инфузионная терапия может быть началом введения жидкостей или продолжением текущей инфузии. Она может быть простой, как например восстановление дефицита жидкости после периода голодания перед операцией и поддержанием нормоволемии, или комплексной, включающей коррекцию предоперационного дефицита жидкости, интраоперационного перемещения жидкости и восполнения кровопотери в дополнении к проводимой поддерживающей инфузии. Можно допустить, что у здорового ребенка исходно имеется нормальный водно-электролитный баланс, но когда пероральное кормление прекращается, оцените дефицит жидкости на момент индукции, умножая ежечасную потребность на количество часов с момента последнего приема пищи. Восполните этот дефицит жидкости следующим образом: в течение первого часа анестезии половину расчетного объема жидкости, вторую половину — в течение последующих 1–2 ч, дополняя ее поддерживающей интраоперационной инфузией. Определите почасовую скорость поддерживающей инфузии жидкости (мл/ч) во время операции на основе массы тела:

$$\leq 10 \text{ кг} = \text{масса} \times 4;$$

$$11\text{--}20 \text{ кг} = 20 + \text{масса} \times 2;$$

$$> 20 \text{ кг} = \text{масса} + 40.$$

Г. При расчете интраоперационного количества вводимой глюкозы учитывайте, что новорожденные и недоношенные дети относятся к разным группам. Предполагайте, что все эти пациенты гипогликемичны, пока не будет доказано обратное. Возмещаемая жидкость по составу должна приблизительно соответствовать теряемой жидкости, требуется назначение либо физиологического раствора, либо сбалансированного солевого раствора (например, раствора Рингера лактата). В литературе приводятся противоречивые данные относительно интраоперационного использования глюкозы. Клинические проявления гипогликемии во время операции могут быть не замечены (скрыты премедикацией или общей анестезией) или ложно истолкованы (гиперактивность симпатической нервной системы может быть ложно интерпретирована как страх). Большинство авторов рекомендует использовать растворы глюкозы во время операции. Для определения концентрации раствора глюкозы, который следует использовать в/в во время операции у педиатрических пациентов, взвесьте риск развития гипогликемии (уровень глюкозы крови менее 50 мг/дл) и гипергликемии (глюкоза более 200 мг/дл) при выбранной скорости инфузии. Существуют два известных побочных эффекта интраоперационной гипергликемии: осмотический диурез и потенциально неблагоприятный неврологический исход в виде церебральной ишемии [3]. Известно, что гипогликемия у детей вызывает



неврологическое повреждение, но многие симптомы гипогликемии маскируются общей анестезией. Бессимптомная гипогликемия редка, однако существует возможность ее возникновения даже у здоровых детей при длительном голодании перед анестезией. В противоположность распространенному мнению, стрессиндуцированная интраоперационная гипергликемия возникает не у всех пациентов. Если в состав инфузионного раствора не включена глюкоза, необходим контроль уровня глюкозы во время операции. Применение растворов, содержащих 5%-ю декстрозу, может вызывать гипергликемию во время операции [4]. Поэтому используйте менее концентрированные растворы глюкозы (например, 2,5%-й декстрозы в растворе Рингера лактата) с рекомендованной скоростью введения для обеспечения адекватной потребности в глюкозе у здоровых детей (300 мг/кг/ч) и адекватного возмещения объема, это снижает риск развития гипогликемии и гипергликемии [5]. Так как 2,5%-я декстроза в растворе Рингера не выпускается официально, необходимо готовить в индивидуальном порядке, используя 50%-й раствор глюкозы. Ни назначение, ни исключение растворов декстрозы не создают предсказуемый уровень глюкозы вследствие взаимодействия механизмов гомеостаза, гормонального ответа на хирургический стресс и наличия субстрата для глюконеогенеза. Когда требуется постоянный контроль уровня глюкозы, проводите многократные исследования уровня глюкозы и соответственно рассчитывайте количество вводимой глюкозы.

Факторы риска развития гипогликемии натошак включают недоношенность, прекращение или снижение скорости инфузии декстрозы, начатой до опе-

рации, миопатии, гликогенозы, состояния, сопровождающиеся гиперинсулинизмом (дети матерей, больных сахарным диабетом, инсулиномы), нарушения питания (малая масса тела для своего гестационного возраста), а также нарушения метаболизма липидов или аминокислот. Факторы риска развития интраоперационной гипогликемии во время операции, если растворы декстрозы не были назначены, включают длительные хирургические манипуляции, прекращение введения парентерального питания, включающего раствор глюкозы, или уменьшение скорости введения, препараты (алкоголь, пропранолол), некоторые сопутствующие заболевания (аденома или карцинома из клеток островков Лангерганса, гепатома, фиброма, недостаточность надпочечников). Факторы риска развития гипергликемии во время операции включают назначение экзогенной декстрозы, нарушение гомеостаза глюкозы, изменение гормонального фона, сниженную периферическую утилизацию глюкозы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Crawford M, Lerman J, Christensen S, et al.: Effects of duration of fasting on gastric fluid pH and volume in healthy children, *Anesth Analg* 71:400–403, 1990.
2. Cote CJ: NPO after midnight for children: a reappraisal, *Anesthesiology* 72:589–592, 1990.
3. Sieber FE, Smith DS, Traystman RJ, et al.: Glucose: a reevaluation of its intraoperative use, *Anesthesiology* 67:72–81, 1987.
4. Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS, et al.: Perioperative blood glucose concentrations in pediatric outpatients, *Anesthesiology* 65:543–547, 1986.
5. Welborn LG, Hannallah RS, McGill WA, et al.: Glucose concentrations for routine intravenous infusion in pediatric outpatient surgery, *Anesthesiology* 67:427–430, 1987.

# 136. Регионарная анестезия в педиатрии

Дебора К. Раш,  
Линда Т. Уэллс

Регионарная анестезия у детей безопасна и эффективна [1]. Интерес к регионарной анестезии появился вновь из-за недавно проведенного анализа качества периоперационной анальгезии, а также из-за увеличения числа детей, покидающих отделения по выхаживанию недоношенных с остаточными заболеваниями легких, и которым требуется выполнение операций. Недоношенные младенцы по сравнению с родившимися в срок имеют повышенный риск развития апноэ и дыхательных расстройств при выполнении общей анестезии [2, 3]. Данный вопрос продолжает изучаться [4, 5]. Следует учитывать различия в анатомии взрослых и детей, а также рекомендуемые дозы местных анестетиков [6] и дополнительных препаратов на различных этапах развития. Блокада периферических нервов безопаснее нейроаксиальных блокад [1].

- А. Уточните зону оперативного вмешательства, возраст пациента, наличие сопутствующих проблем, предпочтение родителей перед принятием решения о регионарной анестезии. Преимущества региональной анестезии включают обеспечение отличной анальгезии, глубокую миорелаксацию ниже уровня блока или меньшую потребность в миорелаксантах, снижение требуемой глубины общей анестезии и уменьшение вегетативной реакции на хирургическую стимуляцию. Спинальная (табл. 136–1) и каудальная (табл. 136–2) анестезия также исключают возможность развития брадикардии при манипуляциях на кишечнике и семенном канатике при операциях в нижнем отделе брюшной полости и на мочеполовых органах. Другие преимущества включают иммобилизацию конечности после операции по восстановлению сухожилий и нервов у детей младшего возраста, которые не способны соблюдать послеоперационные рекомендации не пользоваться пораженной конечностью.
- Б. Проводите блокаду периферического нерва и сплетения, используя стимулятор нерва с изолированными иглами соответствующей длины с тупыми скосами. Установите катетер, если желательна продленная методика или предполагается продолжительный блок. Рассчитайте общую дозу местного анестетика, рекомендуемую на 1 ч, и вводите ее в соответствующем объеме до получения желаемого эффекта. Для увеличения продолжительности блока рассмотрите возмож-

ность добавления клонидина (1 мкг/кг) [7]. Существуют ограничения в проведении регионарной анестезии у детей: (1) отсутствие опыта у анестезиологов в проведении регионарных блоков и (2) необходимость двух опытных специалистов для наблюдения за ребенком, когда выполняется блокада под общей анестезией (один следит за безопасным поддержанием общей анестезии, второй выполняет регионарный блок).

- В. Определите, требуется ли пациенту седация или анестезия для выполнения регионарного блока. Новорожденные часто позволяют выполнить блок только благодаря применению соски-пустышки. Однако нереалистично полагать, что большинство детей будет лежать спокойно при проведении регионарной блокады без того, чтобы первоначально была выполнена индукция общей анестезии или осуществлена седация.
- Г. Выберите необходимые препараты для седации. У младенцев до возраста 6 месяцев кетамин 4–5 мг/кг внутримышечно и атропин 0,01 мг/кг, смешанные в одном шприце, хорошо действуют для создания спокойствия при выполнении блокады. Помните, однако, что кетамин увеличивает риск апноэ у недоношенных младенцев. У более старших детей для осуществления седации установите внутривенный катетер до операции. Могут применяться различные препараты. По нашему опыту, введение мидазолама в возрастающих дозах до 0,1 мг/кг в сочетании с фентанилом (1–2 мкг/кг) обеспечивают отличную седацию для постановки блока. Используйте местные анестетики (ELMA, 4%-й лидокаин) для уменьшения дискомфорта при катетеризации вены и введении иглы для блока.
- Д. При амбулаторных манипуляциях проводите общую анестезию до выполнения блока; кетамин и другие седативные препараты могут вызывать у детей длительную седацию, замедляя пробуждение.
- Е. Выберите метод послеоперационной анестезии. Эпидуральное введение сульфата морфина без консервантов в дозе 0,05 мг/кг обеспечивает отличную анальгезию на 12–36 ч. Длительная инфузия фентанила в эпидуральное пространство обладает рядом преимуществ вследствие лучшей жирорастворимости препарата. У новорожденных начните инфузию с 0,25 мкг/кг/ч

Таблица 136-1

Рекомендуемые дозы для субарахноидальной анестезии у детей

| Автор         | Раствор анестетика            | Доза           | Разведение 10%-м р-ром глюкозы |
|---------------|-------------------------------|----------------|--------------------------------|
| Gouveia [8]   | Лидокаин 5%-й                 | 1–2 мг/кг      | Равные части                   |
| Berkowitz [9] | Тетракаин 1%-й                | 0,2 мг/кг      | Равные части                   |
| Melman [10]   | Гипербарический лидокаин 5%-й | 1,5–2,5 мг/кг* | Нет                            |

\* — детям до 10 кг.

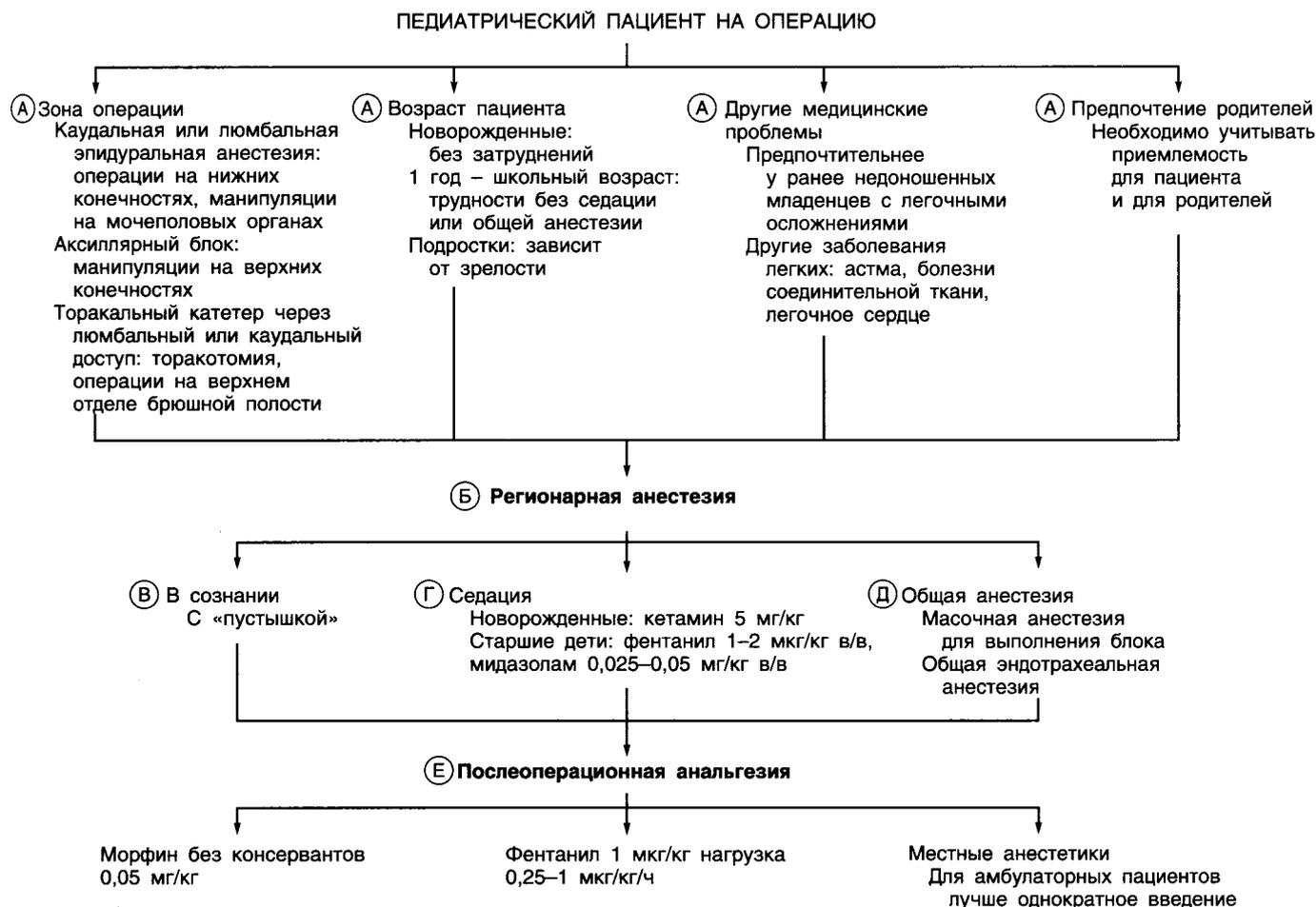


Таблица 136–2

**Примеры расчета доз для кaudальной анестезии**

Для новорожденных с массой менее 15 кг необходимый объем местного анестетика (МА) = (0,1 мл МА) × (масса в кг) × (количество сегментов для блока)

Например, ребенку 3 кг, поступившему для грыжесечения, требуется анестезия на уровне T<sub>10</sub>

Необходимый объем МА = (0,1 мл МА) × (3 кг) × (12\* сегментов) = 3,6 мл МА

\*12 сегментов = 5 сакральных + 5 люмбальных + 2 грудных

и титруете до эффекта. Для амбулаторных пациентов местная анестезия (например, бупивакаин, ропивакаин) является самой безопасной, так как однократная инъекция в конце манипуляции обеспечивает обезболивание на 6–8 ч после операции. Наблюдайте за детьми, которым вводились наркотические анальгетики в эпидуральное пространство, в условиях постоянного мониторинга вследствие риска развития апноэ. Для предупреждения случайного повреждения кожи и суставов, а также предупреждения падений удостоверьтесь, что за пациентами со сниженной чувствительностью и нарушенной моторной функцией тщательно наблюдают.

**ЛИТЕРАТУРА**

- Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists, *Anesth Analg* 83 (5):904–912, 1996.
- Somri M, Gaitini L, Vaida S, et al.: Postoperative outcome in high-risk infants undergoing herniorrhaphy: comparison between spinal and general anaesthesia, *Anaesthesia* 53 (8):762–766, 1998.
- Frumiento C, Abajian JC, Vane DW: Spinal anesthesia for pre-term infants undergoing inguinal hernia repair, *Arch Surg* 135 (4) 445–451, 2000.
- Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, et al.: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in pre-term infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003669, 2003.
- Kunst G, Linderkamp O, Holle R, et al.: The proportion of high risk preterm infants with postoperative apnea and bradycardia is the same after general and spinal anesthesia, *Can J Anaesth* 46 (1) 94–95, 1999.
- Berde C: Local anesthetics in infants and children: an update *Paediatr Anaesth* 14 (5):387–393, 2004.
- Rochette A, Raux O, Troncin R, et al.: Clonidine prolongs spinal anesthesia in newborns: a prospective dose-ranging study, *Anesth Analg* 98 (1):56–59, 2004.
- Gouveia MA: Raquianestesia para pacientes pediatricos, *Rev Bras Anestesiol* 4:503, 1970.
- Berkowitz S, Greene BA: Spinal anesthesia in children: report based on 350 patients under 13 years of age, *Anesthesiology* 12:376–387, 1951.
- Melman E, Penuelas JA, Marrujo J: Regional anesthesia in children, *Anesth Analg* 54:387–390, 1975.

# АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

---

- 137. АНЕСТЕЗИЯ РОДОВ
- 138. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ
  - 139. ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ У БЕРЕМЕННЫХ
    - 140. АКУШЕРСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ
    - 141. ПРЕЭКЛАМПСИЯ И ЭКЛАМПСИЯ
    - 142. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ
    - 143. БЕРЕМЕННАЯ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
    - 144. БЕРЕМЕННАЯ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ СЕРДЦА
    - 145. НЕАКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ
  - 146. ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У МАТЕРИ И АНЕСТЕЗИЯ
- 147. РОДОРАЗРЕШЕНИЕ У ПАЦИЕНТОК С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННУЮ ГИПЕРТЕРМИЮ
  - 148. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ
  - 149. РОЖЕНИЦА С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ
- 150. АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТКИ С МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ
  - 151. МОНИТОРИНГ ПЛОДА
  - 152. ПОСЛЕРОДОВАЯ ПЕРЕВЯЗКА ТРУБ
  - 153. ХИРУРГИЯ ПЛОДА
  - 154. РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

# 137. Анестезия родов

Сюзан Х. Нурили

Роды обычно болезненны, но выраженность боли у разных пациенток варьирует. 80% рожениц описывают родовые боли как «очень интенсивные и невыносимые» и 50% отмечают, что лечение болевого синдрома было неадекватным [1]. Идеальный анестетик должен обеспечивать быстрый обезболивающий эффект, продолжающийся в течение родов и периода изгнания, и не иметь побочного действия на мать, плод и динамику родов.

**А.** Родовая боль обусловлена двумя факторами. В первый период висцеральная боль возникает в результате расширения шейки матки и растяжения нижнего маточного сегмента вследствие схваток. Боль определяется дерматомами T<sub>10</sub>–L<sub>1</sub>, теми же сегментами спинного мозга, которые получают импульсы от матки и шейки. В конце первого и во втором периоде боль возникает в результате растяжения влагалища и промежности во время опущения плода. Соматическая боль передается по пудендалному нерву через сегменты S<sub>2</sub>–S<sub>4</sub>.

**Б.** Проводите перед анестезией тщательную оценку любой пациентки, нуждающийся в анальгезии во время родов. Оцените акушерский диагноз, состояние плода и динамику родов. Получите результаты необходимых лабораторных исследований (например, коагулограмму у пациенток с преэклампсией).

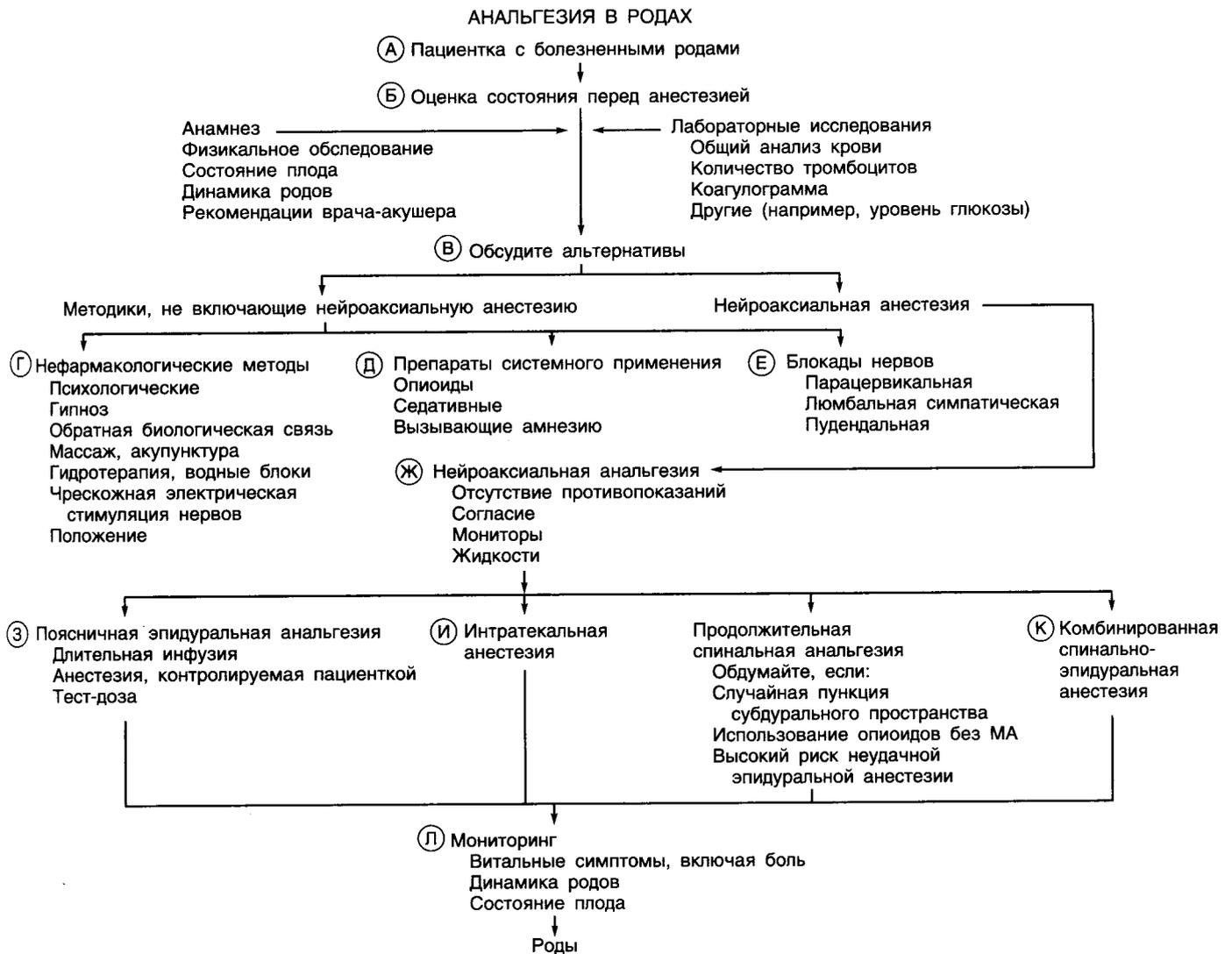
**В.** Обсудите с пациенткой варианты анальгезии, их риски и преимущества. Знания снижают тревожность и позволяют роженице дать информированное согласие.

**Г.** Нефармакологические методы лечения боли в родах разнообразны по механизму действия, и включают конкурентную сенсорную стимуляцию, изменение биологического ответа на боль и изменение негативных психологических реакций. Нефармакологические методы — психологическая поддержка, психопрофилактика (например, метод Ламаза), гипноз, методика обратной биологической связи, массаж, акупунктура, гидротерапия (например, теплые водные ванны), интрадермальные блокады стерильной водой при болях в спине, чрескожная электрическая стимуляция нервов, а также движения и положение роженицы [3].

**Д.** В родах допускается применение системных препаратов, включая опиоиды, седативные препараты и препараты, вызывающие амнезию [4]. Среди них наиболее часто применяются опиоиды, но они обладают ограниченным анальгетическим эффектом при родовых болях и не достаточно удовлетворяют пациенток. К тому же высокие дозы опиоидов приводят к развитию нежелательных побочных эффектов у матери (например, тошнота и рвота, седация, депрессия дыхания, дезориентация, отсроченное опорожнение желудка) и ребенка (например, депрессия дыхания и низкие нейрорповеденческие показатели). Не следует применять наркотические анальгетики в течение последних 2–4 ч родов. Меперидин — наиболее широко применяемый в родах наркотический анальгетик, для предупреждения тошноты и рвоты его часто сочетают с противорвотными препаратами. Фентанил — высоко жирорастворимый и быстродействующий наркотический анальгетик, эф-

фективный для анальгезии родов. В некоторых учреждениях здравоохранения допускается применение пациент-контролируемой анестезии; возможность применения ремифентанила для этой цели изучается [5].

- Е.** Парацервикальная блокада обеспечивает отличную анальгезию в течении 2 ч в первом периоде родов. У данного метода имеется ряд потенциальных тяжелых осложнений (например, брадикардия плода, дистресс и смерть), и обычно он не применяется для данных целей [4]. Люмбальный симпатический блок может обеспечить анальгезию в первом периоде родов. Блокада пудендалных нервов полезна во втором периоде родов и является хорошим дополнением к эпидуральной анестезии, которая не обеспечивает должной сакральной анальгезии.
- Ж.** Нейроаксиальные методы анальгезии наиболее эффективны [2]. В дополнение к отличному обезболиванию, нейроаксиальная анальгезия способствует снижению концентрации циркулирующих катехоламинов, достижению адекватной оксигенации матери и плода (со снижением гипервентиляции роженицы) и уменьшению встречаемости ацидоза матери и плода. В случае выбора нейроаксиальной анестезии получите информированное согласие и подготовьте пациентку. Установите подходящие мониторы и назначьте в/в жидкости для обеспечения преднагрузки.
- З.** Люмбальная эпидуральная анальгезия (ЛЭА) обеспечивает превосходное обезболивание на протяжении всех родов, возможно ее продление для обеспечения анестезии при инструментальном извлечении плода или кесаревом сечении. Постоянная инфузия разведенного местного анестетика с добавлением жирорастворимого опиоида для снижения потребности в местном анестетике обеспечивает надежную анальгезию с минимальной двигательной блокадой и минимальным влиянием на активность матки и состояние плода. Потенциальные осложнения включают случайный прокол твердой мозговой оболочки, приводящий к постпункционной головной боли, послеродовые боли в спине, повреждение нерва, инфекционные осложнения, лихорадку, гематомы, гипотензию, тошноту и рвоту, задержку мочи, респираторный дистресс, зуд, неадекватную анальгезию и, возможно, повышение риска удлинения родов и инструментального вмешательства (спорно) [6]. Риск случайного субарахноидального или внутрисосудистого введения предупреждается введением тест-дозы и постепенным введением препарата. Эпидуральная анальгезия, контролируемая пациенткой, безопасна и эффективна, обеспечивает наилучший результат при использовании комбинации раствора местного анестетика низкой концентрации и опиоида [4].
- И.** Интратекальные опиоиды обеспечивают эффективную и быструю анальгезию на начальном этапе родов без двигательной блокады. Гипотензия роженицы, если она возникает, обусловлена анальгезией и снижением концентрации циркулирующих катехоламинов и опиоид-индуцированной преганглионарной симпа-



тической блокадой [4]. В ряде сообщений на заре использования метода описана внезапная брадикардия плода, но эти изменения обычно были транзиторными и разрешались самостоятельно. Другие осложнения включают зуд, тошноту и рвоту, задержку мочи, риск постпункционных головных болей (1–2% при использовании спинальной иглы с «карандашной заточкой»), повреждение нерва и инфекции. Комбинация интратекальных опиоидов с местной анестезией малыми дозами увеличивает продолжительность анальгезии и обеспечивает анестезию промежности. Интратекальное введение клонидина также безопасно и эффективно, но может приводить к гемодинамическим эффектам [4]. Подумайте о проведении продленной спинальной анестезии при случайном проколе твердой мозговой оболочки иглой для эпидуральной анестезии пациенткам, которым во время родов предполагается только интратекальное введение опиоидов, и в случае высокого ожидаемого риска неудачной эпидуральной анестезии (например, патологическое ожирение) [4].

**К.** Комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭ) анальгезия сочетает преимущества интратекальной (быстрое начало) и эпидуральной (установка катетера для продленного использования). При КСЭ анестезии интратекальный ввод препаратов проводится до уста-

новки эпидурального катетера. Катетер может быть использован незамедлительно либо позднее. До использования катетера введите тест-дозу анестетика.

**Л.** Осуществляйте тщательный мониторинг пациенток, которым проводится родовая анальгезия. Отслеживайте динамику родов и состояние плода у всех пациенток. В течение родов потребность в анестетике может меняться. Некоторым пациенткам необходимо купирование болевого синдрома после родов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ranta P, Spalding M, Kangas-Saarela T, et al.: Maternal expectations and experiences of labour pain-opinions of 1091 Finnish parturients, *Acta Anaesthesiol Scand* 39 (1):60–66, 1995.
2. Halpern SH, Leighton BL: Misconceptions about neuraxial analgesia, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):59–70, 2003.
3. Simkin PP, O'hara M: Nonpharmacologic relief of pain during labor: systematic reviews of five methods, *Am J Obstet Gynecol* 186:S131–S159, 2002.
4. Paech M: Newer techniques of labor analgesia, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):1–17, 2003.
5. Evron S, Glezerman M, Sadan O, et al.: Remifentanyl: a novel systemic analgesic for labor pain, *Anesth Analg* 100 (1):233–238, 2005.
6. Leighton BL: The impact of neuraxial analgesia on the progress and outcome of labor, *Tech Reg Anesth Pain Manage* 7 (4):197–203, 2003.

# 138. Анестезиологическое обеспечение преждевременных родов

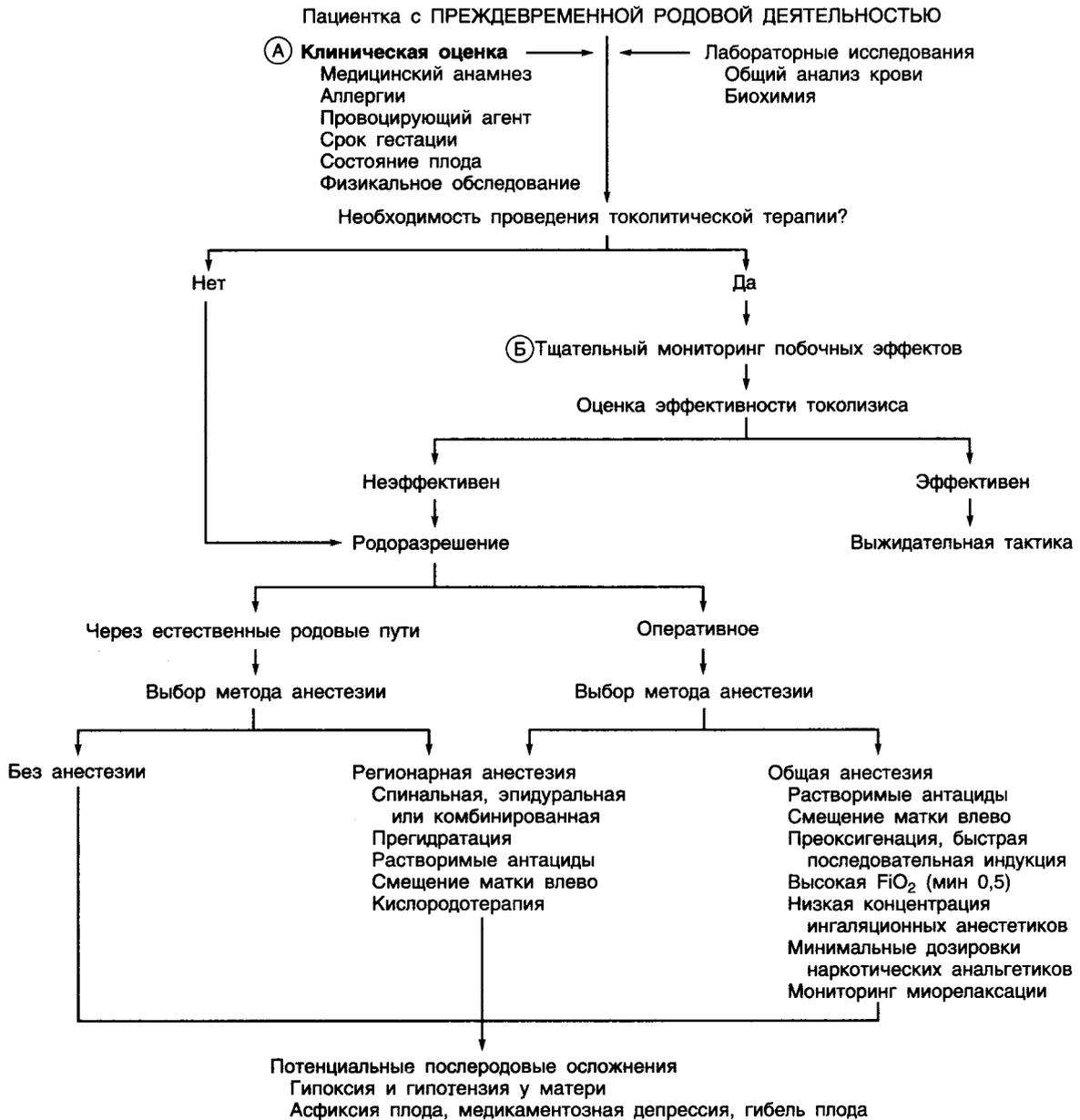
Джинни Ким Хартман

Преждевременная родовая деятельность (ПВРД) имеет тяжелые последствия, как для матери, так и для плода, и является наиболее распространенной причиной антенатальной госпитализации. Обычно ПВРД считаются схватки, возникающие в период от 20 до 36 недель гестации, с частотой четыре за 20 мин или восемь за 1 ч, сопровождающиеся как минимум одним из следующих признаков: изменениями шейки с течением времени или ее расширением до 2 см или более [1]. Преждевременным рождением (ПР) считается рождение ребенка в сроке до 37 полных недель гестации [2]. ПР составляют до 11% (или 440 000) всех родов в США. 69–83% неонатальных смертей приходится на недоношенных новорожденных; если новорожденные выживают, у 50% сохраняются длительные неврологические нарушения, обусловленные ПР [1]. Поэтому большое значение имеет эффективное ведение больных с ПВРД и предотвращение ПР [1]. Фармакологическая терапия ПВРД и рождения недоношенного новорожденного требует существенной анестезиологической поддержки. В круг обсуждаемых вопросов входит токолитическая терапия. У многих пациенток риски терапевтического вмешательства могут преобладать над его преимуществами, особенно после 32–36 недель гестации. Основная цель анестезиологического пособия — обеспечение безопасности матери и плода. Безопасность роженицы в большой мере зависит от анестезиолога. Напротив, заболеваемость и смертность плода в основном определяются сроком гестации, а не методом анестезии.

А. Ведение и лечение ПВРД сложно и в значительной степени неэффективно. В большинстве случаев преждевременные схватки заканчиваются родами. Выявление пациенток, относящихся к группе риска по ПВРД, имеет низкую специфичность и чувствительность. При постановке диагноза не все пациентки оказываются кандидатами на токолитическую терапию. До 33% женщин с ПВРД имеют преждевременный разрыв околоплодных оболочек, что является относительным противопоказанием к токолизису. У других 25% пациенток с ПВРД требуется немедленное родоразрешение [2–4]. Последние ретроспективные исследования показали, что лишь 9% пациенток с ПВРД являлись кандидатами на токолитическую терапию [5]. В большинстве случаев ПВРД нужно быть готовым к неизбежному рождению недоношенного ребенка либо через естественные родовые пути, либо посредством кесарева сечения. Анестезиологические особенности ведения пациенток с ПВРД включают трудности в обеспечении проходимости дыхательных путей, склонность к гипоксии и гипотензии, полный желудок, гипогликемию, гипокапнию и снижение минимальной альвеолярной концентрации анестетиков. Возможные осложнения у новорожденного недоношенного — асфиксия и медикаментозная депрес-

сия; недоношенный плод более чувствителен к воздействию препаратов. Анестезиолог должен иметь навыки реанимации новорожденных. Регионарная анестезия предпочтительна из-за непредсказуемости состояния дыхательных путей роженицы. При необходимости общей анестезии выполните смещение матки влево, проведите профилактику рефлюкса, преоксигенацию и быструю последовательную индукцию с давлением на перстневидный хрящ (прием Селика).

Б. Наиболее используемые токолитики — сульфат магния,  $\beta$ -адренергические препараты и ингибиторы простагландинсинтетазы [6, 7]. Другие препараты включают блокаторы кальциевых каналов (нифедипин) и антагонисты рецепторов окситоцина. Сульфат магния ( $MgSO_4$ ) часто является препаратом первого ряда. Он действует на центральную нервную систему, снижая судорожную активность и подавляя нервно-мышечную передачу.  $MgSO_4$  может вызвать респираторную депрессию и выраженную мышечную слабость [1, 6, 8], значимо потенцировать эффекты миорелаксантов, поэтому осуществляйте тщательный мониторинг нервно-мышечной блокады. Тщательно оцените активность и мышечную силу до экстубации пациентки.  $MgSO_4$  также может вызвать гипотензию, но в исследованиях на овцах препарат не снижает меточный кровоток [8]. Наконец,  $MgSO_4$  может вызвать отек легких. Лечение передозировки  $MgSO_4$  осуществляется глюконатом кальция. Агонисты  $\beta$ -адренорецепторов (например, тербуталин) стимулируют  $\beta_2$ -адренергических рецепторов миометрия, вызывая расслабление матки. Агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов не обладают специфичностью к  $\beta_2$ -рецепторам миометрия. Они могут влиять на  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -рецепторы многих органов и систем, вызывая гипотензию, тахикардию, сердечные аритмии (наджелудочковые тахикардии), гипогликемию и отек легких [6, 9]. Следует особо учитывать побочные эффекты  $\beta$ -адренергических препаратов, особенно гипотензию, при проведении регионарной анестезии; анализ данных не показал увеличение количества неблагоприятных исходов при использовании данной комбинации, гипотензия устранялась использованием эфедрина [9]. Ингибиторы простагландинсинтетазы (например, индометацин) ингибируют циклооксигеназу, вызывая снижение образования простагландинов и предотвращая повышение внутриклеточной концентрации кальция [7]. Препараты данной группы могут вызывать гепатиты, почечную недостаточность и желудочно-кишечные кровотечения. Также они удлиняют время кровотечения, но при отсутствии в анамнезе указаний на значимые кровотечения местная анестезия не противопоказана.



## ЛИТЕРАТУРА

1. AHRQ: Management of preterm labor. Summary, evidence report/technology assessment, Number 18. AHRQ Publication No. 01-E020, October 2000.
2. Resnik R: Issues in the management of preterm labor, *J Obstet Gynaecol Res* 31:354–358, 2005.
3. Lockwood CJ: The diagnosis of preterm labor and the prediction of preterm delivery, *Clin Obstet Gynecol* 38:675–687, 1995.
4. Dewan DM: Anesthesia for preterm delivery, breech presentation, and multiple gestation, *Clin Obstet Gynecol* 30:566–578, 1987.
5. Thangaratinam S, Coomarasamy A: Progestational agents to prevent preterm birth: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Obstet Gynecol* 105:1483–1484, 2005.
6. Berkman ND, Thorp JM Jr, Lohr KN, et al.: Tocolytic treatment for the management of preterm labor: a review of the evidence, *Am J Obstet Gynecol* 188:1648–1659, 2003.
7. Ingemarsson I, Lamont RF: An update on the controversies of tocolytic therapy for the prevention of preterm birth, *Acta Obstet Gynecol Scand* 82:1–9, 2003.
8. Vincent RD Jr, Chestnut DH, Sipes SL, et al.: Magnesium sulfate decreases maternal blood pressure but not uterine blood flow during epidural anesthesia in gravid ewes, *Anesthesiology* 74:77–82, 1991.
9. McGrath JM, Chestnut DH, Vincent RD, et al.: Ephedrine remains the vasopressor of choice for treatment of hypotension during ritodrine infusion and epidural anesthesia, *Anesthesiology* 80:1073–1081, 1994.

# 139. Трудные дыхательные пути у беременных

Бонни Картер

Беременные пациентки относятся к группе риска возникновения сложностей в обеспечении проходимости дыхательных путей по причине отека верхних дыхательных путей, увеличения объема мягких тканей и молочных желез. Кислородные ( $O_2$ ) резервы снижаются (повышенный метаболизм и сниженная жизненная емкость легких). Замедление продвижения пищи из желудка и снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера предрасполагающих к аспирации. Системное и эпидуральное введение опиоидных анальгетиков еще более замедляет эвакуацию пищи из желудка [1–3].

А. Тщательно оцените состояние дыхательных путей.

В общей популяции частота ларингоскопии III или IV степеней сложности составляет 0,05–0,35%, среди беременных следует ожидать более высокую встречаемость. Невозможность интубации или вентилиации маской встречается в 0,0001–0,02% случаев. Назначьте растворимые (не содержащие частиц) антациды. Оцените необходимость назначения  $H_2$ -антагонистов и метоклопрамида пациенткам, которым планируется проведение эндотрахеальной анестезии. Уложите пациентку в положение «принюхивания», применение плечевого валика может способствовать достижению этого положения. Осуществляйте преоксигенацию пациентки (100%-й  $O_2$  через лицевую маску) в течение 3 мин, либо попросите пациентку сделать 4 глубоких вдоха.

Б. У пациенток с высоким риском родоразрешения посредством кесарева сечения (например, преэклампсия, гестационный диабет, ожирение, кесарево сечение в анамнезе или признаки ухудшения состояния матери или плода) следует отдавать предпочтение ранней эпидуральной анестезии. Проведения экстренной эндотрахеальной анестезии часто можно избежать при наличии функционирующего эпидурального катетера. Рекомендуйте пациенткам, идущим на плановое кесарево сечение, выбирать эпидуральную анестезию. Регионарная анестезия не позволяет полностью избежать нарушения проходимости дыхательных путей.

В. Если требуется интубация трахеи в сознании, проведите адекватное местное обезболивание. Варианты интубации — прямая ларингоскопия, ретроградная интубация по проводнику, назотрахеальная интубация вслепую и фиброоптическая ларингоскопия. Прямая ларингоскопия является сильным раздражающим фактором и часто плохо переносится пациентами. Слизистая оболочка носа у рожениц отечна, легко ранима и склонна к кровотечениям; в качестве вазоконстриктора используется раствор эфедрина (5%-й) для местного применения.

Г. После индукции общей эндотрахеальной анестезии ограничьте попытки ларингоскопии до двух или трех; слизистая оболочка глотки легко ранима и множественные попытки могут вызвать затруднения при последующей масочной вентилиации пациентки. При каждой новой попытке меняйте положение пациентки, клинок ларингоскопа или просите другого

доктора провести ларингоскопию. Если интубация трахеи не удалась, осуществляйте оксигенацию через лицевую маску, оказывая давление на перстневидный хрящ, и позовите на помощь (например, другого анестезиолога, отоларинголога, обученного трахеотомии).

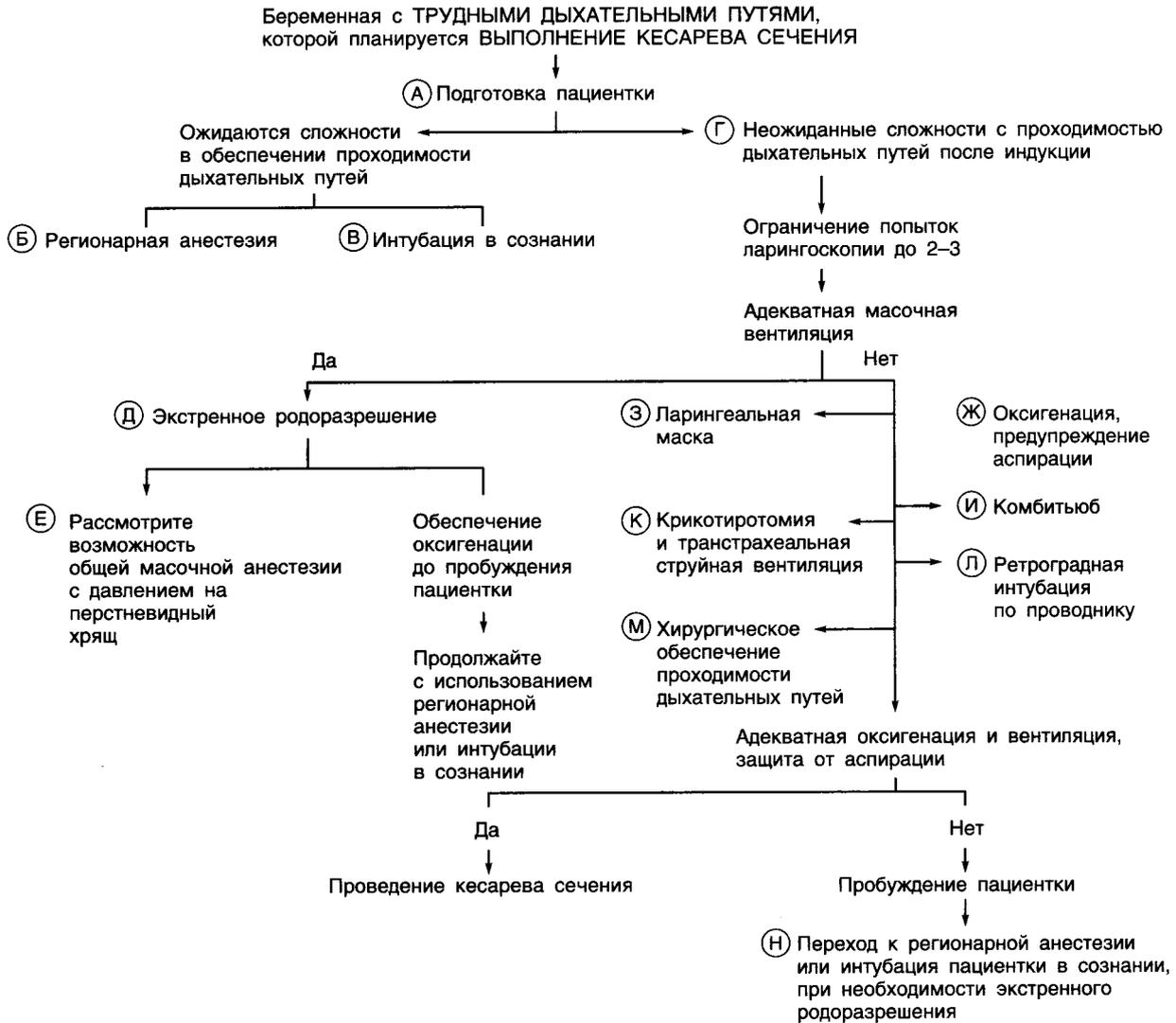
Д. Если не требуется экстренного проведения кесарева сечения, проводите оксигенацию посредством лицевой маски, выполняя давление на перстневидный хрящ, до восстановления сознания. Далее рассмотрите возможность проведения регионарной анестезии или интубации пациентки в сознании.

Е. Если необходимо экстренное родоразрешение, а вентилиция маской с давлением на перстневидный хрящ адекватна, продолжайте родоразрешение под общей масочной анестезией. Оцените легкость масочной вентилиации и экстренность клинической ситуации. Обсудите возможный риск с гинекологом. Осуществляйте давление на перстневидный хрящ на протяжении всей процедуры.

Ж. Если попытки как интубации, так и масочной вентилиации оказались неудачными, первоочередной задачей становится оксигенация пациентки. В первую очередь обеспечьте оксигенацию и, если возможно, осуществите защиту дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого.

З. В настоящее время обеспечение проходимости дыхательных путей с помощью ларингеальной маски (ЛМ) включено в алгоритм обеспечения проходимости трудных дыхательных путей ASA. Применение ЛМ признано жизнеспасующим для рожениц, которым проводится экстренное кесарево сечение, а вентилиция и интубация обычными методами оказались невозможны. Ограничения использования классической ЛМ заключается в том, что она не защищает дыхательные пути от аспирации, и возможны трудности ее применения при вентилиции в режиме положительного давления. Ларингомаска ProSeal является новым устройством с модифицированной манжетой и дренажной трубкой, позволяющей осуществлять дренирование желудочно-кишечного тракта и таким образом снижать риск аспирации. Использование ЛМ ProSeal при вентилиции в режиме положительным давлением более надежно, чем классической ЛМ.

И. Пищеводная комбинированная трубка (Combitube) представляет собой двухпросветную трубку, одно из отверстий которой располагается на дистальном конце, а другое представлено перфорациями, находящимися на 4–8 см выше дистального конца. В большинстве случаев дистальный конец попадает в пищевод; при раздувании обеих манжет вентилиция трахеи будет происходить через перфорации, находящиеся на уровне ротоглотки. При попадании дистального конца в трахею, Combitube может использоваться как обычная эндотрахеальная трубка. В обоих положениях Combitube защищает дыхательные пути от аспирации.



К. Крикотиротомия и транстрахеальная струйная вентиляция (ТТСВ) позволяют быстро наладить оксигенацию в экстренной ситуации. Вентиляция может быть неадекватной. К осложнениям относятся баротравма, подкожная эмфизема и кровотечение (повреждение щитовидной артерии). Осуществляйте давление на перстневидный хрящ, убедитесь в том, что верхние дыхательные пути проходимы во время выдоха, крепко удерживайте катетер на протяжении всего времени, пока осуществляется вентиляция, с целью предотвращения его смещения и повреждения мягких тканей.

Л. При ретроградной интубации по проводнику осуществляется проведение длинного проводника через транстрахеальную иглу с последующим выведением его конца через рот или нос и проведением эндотрахеальной трубки по проводнику. При проведении трубки возможно сопротивление со стороны надгортанника. Введение проводника через порт для отсоса фиброоптического бронхоскопа позволяет визуализировать надгортанник во время интубации.

М. В ряде случаев обеспечение проходимости дыхательных путей возможно только хирургическим способом.

Н. В случае, когда родоразрешение не является экстренным, а оксигенация достигается без профилактики аспирации (например, ЛМ, транстрахеальная струйная вентиляция), дождитесь пробуждения пациентки и перейдите на регионарную анестезию либо осуществите интубацию пациентки в сознании. При дистрессе плода сравните риск продолжения попытки выполнения кесарева сечения для роженицы и плода. В ряде случаев (например, отслойка плаценты, кровотечение у роженицы или остановка сердца) родоразрешение может оказаться жизнеспасующим как для матери, так и для плода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kuczkowski K: The difficult airway. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia: principles and practice*, ed 3, St. Louis, 2004, Mosby Year Book.
2. Rasmussen GE, Malinow AM: Toward reducing maternal mortality: the problem airway in obstetrics, *Int Anesthesiol Clin* 32:83, 1994.
3. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al.: Randomized crossover comparison of proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients, *Br J Anaesth* 88:527-533, 2000.

# 140. Акушерское кровотечение

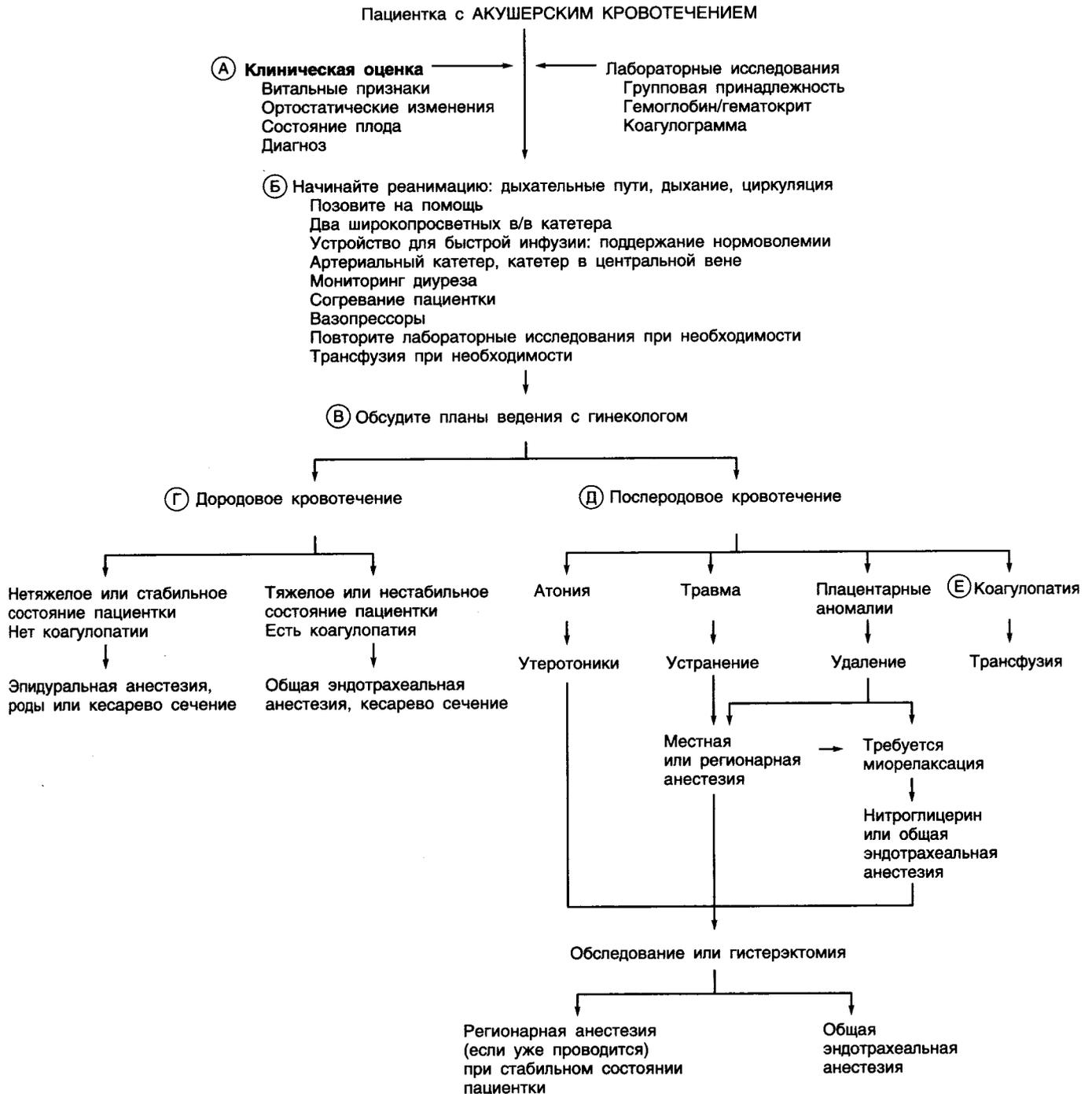
Мохаммед Тиорирайн

Несмотря на достижения в лечении акушерских кровотечений, они остаются основной причиной материнских осложнений и смертности [1]. При нормально протекающей беременности ожидаемая кровопотеря составляет 500 мл при родоразрешении через естественные родовые пути и до 1000 мл при родоразрешении посредством кесарева сечения. Благодаря физиологическим изменениям во время беременности роженицы переносят кровопотерю до 1000 мл без значимых изменений гематокрита, АД или сердечного выброса. Жизненные показатели могут оставаться в пределах нормы при кровопотере в 30% от общего объема циркулирующей крови [2]. Акушерские кровотечения возникают остро, обычно неожиданно и происходят до, во время или после родов. Основные причины: аномалии плаценты, коагулопатии, травмы, атония матки и остатки содержимого в матке. Успешное ведение акушерских кровотечений зависит от профилактики, раннего выявления и немедленного вмешательства. По времени возникновения акушерские кровотечения подразделяются на дородовые и послеродовые. Причины дородовых кровотечений — предлежание плаценты, отслойка плаценты и разрыв матки. Послеродовое кровотечение может возникнуть в раннем (в течение первых 24 ч) или позднем (до 6 недель) периоде; причинами являются атония матки, повреждение половых органов, аномалии плаценты, выворот матки и нарушения коагуляции.

- А. Всегда поддерживайте хороший контакт с акушерской бригадой, когда подготавливается акушерское кровотечение. Обсудите этиологию и тяжесть кровотечения. Оцените объем кровопотери. Помните, что здоровая роженица может потерять большой объем крови без значимых изменений жизненных показателей. Ортостатические изменения позволяют предположить дефицит волемического статуса. Пошлите образцы крови на определение групповой принадлежности, гематокрита и коагуляционного статуса. В случае дородовых и внутриродовых кровотечений определите состояние плода и план акушерского ведения.
- Б. Следуйте основным правилам реанимационных мероприятий: дыхательные пути, дыхание, циркуляция. Позовите на помощь. Убедитесь в наличии адекватного венозного доступа. Немедленно начните инфузию. Для поддержания нормоволемии назначьте инфузионные растворы (коллоиды/кристаллоиды). Оцените необходимость гемотрансфузии при наличии признаков гиповолемии, несмотря на адекватное возмещение объема, при развитии дистресса плода и продолжающемся кровотечении. Подумайте о постановке центрального венозного катетера для контроля адекватности возмещения объема. Установите артериальный катетер, если ожидается частый забор образцов крови. Осуществляйте мониторинг диуреза, АД и центрального венозного давления (при наличии установленного катетера). Оцените необходимость назначения вазопрессоров. Повторно проверьте гематокрит и параметры коагуляции; осуществляйте кор-

рекцию нарушений настолько быстро, насколько это необходимо. Поддерживайте у пациентки постоянную температуру тела.

- В. Обсудите план акушерского ведения пациентки с гинекологами. Особенности ведения акушерского кровотечения зависят от множества факторов, включая тяжесть кровопотери, срок гестации и состояние плода, время возникновения (предродовое или послеродовое). Ухудшение состояния роженицы или плода определяет необходимость срочных вмешательств, включающих оказание реанимационных мероприятий роженице, родоразрешение и маточный гемостаз (например, сокращение, тампонада, эмболизация подчревных и маточных артерий, хирургическое устранение повреждений тканей и, возможно, гистерэктомия).
- Г. Умеренные дородовые кровотечения у рожениц часто устраняются при родоразрешении через естественные родовые пути. Производите установку эпидурального катетера для осуществления анальгезии в родах только при отсутствии коагулопатии и гиповолемии у роженицы. Тяжелые дородовые кровотечения являются показанием к экстренному кесаревому сечению. Симпатическая блокада, обусловленная регионарной анестезией, может подавлять нормальные компенсаторные механизмы и усугублять гипотензию. В таких случаях рассматривайте общую анестезию как предпочтительный метод. Для индукции выбирайте препарат, обеспечивающий гемодинамическую стабильность (например, кетамин или этомидат). При дистрессе плода обеспечьте 100%-ю оксигенацию и ускорьте родоразрешение. Сведите к минимуму концентрацию ингаляционных анестетиков, так как они усугубляют расслабление матки и кровотечение. Когда акушерское кровотечение возникает у роженицы на фоне действующей эпидуральной анестезии, продолжайте применять данную методику, если может быть достигнута нормоволемия и пациентка чувствует себя комфортно. Осуществите переход к общей анестезии с целью защиты проходимости дыхательных путей на фоне гемодинамической нестабильности либо для достижения комфортного состояния пациентки.
- Д. Послеродовые кровотечения чаще всего бывают вызваны атонией матки. При любой возможности попытайтесь устранить ее фармакологически (например, используйте окситоцин, гемабат или эргонолин). Лишь небольшому проценту пациенток потребуется гистерэктомия. Повреждение половых органов обычно устраняется на фоне местной анестезии и в/в введения седативных препаратов или под региональной анестезией. Отделение остатков последа может потребовать расслабления матки, или, в случае истинного приращения — хирургического вмешательства (гистерэктомия). Истинное приращение плаценты чаще возникает при предлежании плаценты и кесаревом



сечении в анамнезе. В случае возникновения выворота матки матка должна быть немедленно установлена на место, что требует ее расслабления. У пациенток, находящихся в сознании, попытайтесь достичь расслабления матки назначением нитроглицерина (50–100 мкг в/в); если это не принесло результата и действующая эпидуральная анестезия не обеспечивает необходимого состояния матки, перейдите на общую эндотрахеальную анестезию и назначьте ингаляционные анестетики.

Е. Послеоперационный период может быть спокойным. Однако будьте готовы к осложнениям, таким как

диссеминированное внутрисосудистое свертывание, острая почечная недостаточность, синдром Шихана (гипопитуитаризм) и инфекционные осложнения. После массивной трансфузии госпитализируйте пациентку в отделение интенсивной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Esler MD, Douglas MJ: Planning for hemorrhage: Steps an anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):127–144, 2003.
2. Crochetiere C: Obstetric emergencies, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):111–125, 2003.

# 141. Преэклампсия и эклампсия

Сюзан Х. Нурили

Преэклампсия классически определяется как триада симптомов: гипертензия, протеинурия или отеки, — и является ведущей причиной материнских и неонатальных осложнений и смерти [1]. При преэклампсии поражаются большинство органов и систем. У небольшого числа женщин с преэклампсией развивается эклампсия (судороги).

А. При преэклампсии отмечается повышенное системное сопротивление сосудов и уменьшение объема плазмы. Имеющиеся отеки могут распространиться на дыхательные пути. Одно из наиболее тяжелых проявлений — отек легких. Обычным проявлением является тромбоцитопения; могут возникать и другие нарушения коагуляции. HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, снижение количества тромбоцитов) является вариантом тяжелой преэклампсии; пациентки предъявляют желудочно-кишечные жалобы. У женщин с преэклампсией может развиваться почечная и гепатоцеллюлярная недостаточность. Головные боли, нарушения зрения и судорожные припадки — проявления поражения центральной нервной системы. В США стандартной терапией является профилактика судорожных припадков сульфатом магния ( $MgSO_4$ ). Магnezия вызывает мышечную слабость, потенцирует эффекты миорелаксантов, вызывает транзиторное снижение АД, углубляя гипотензивный эффект регионарной анестезии, и может вызывать депрессию дыхания и сердечной деятельности; поэтому необходим тщательный мониторинг глубоких сухожильных рефлексов и концентрации препарата в крови.

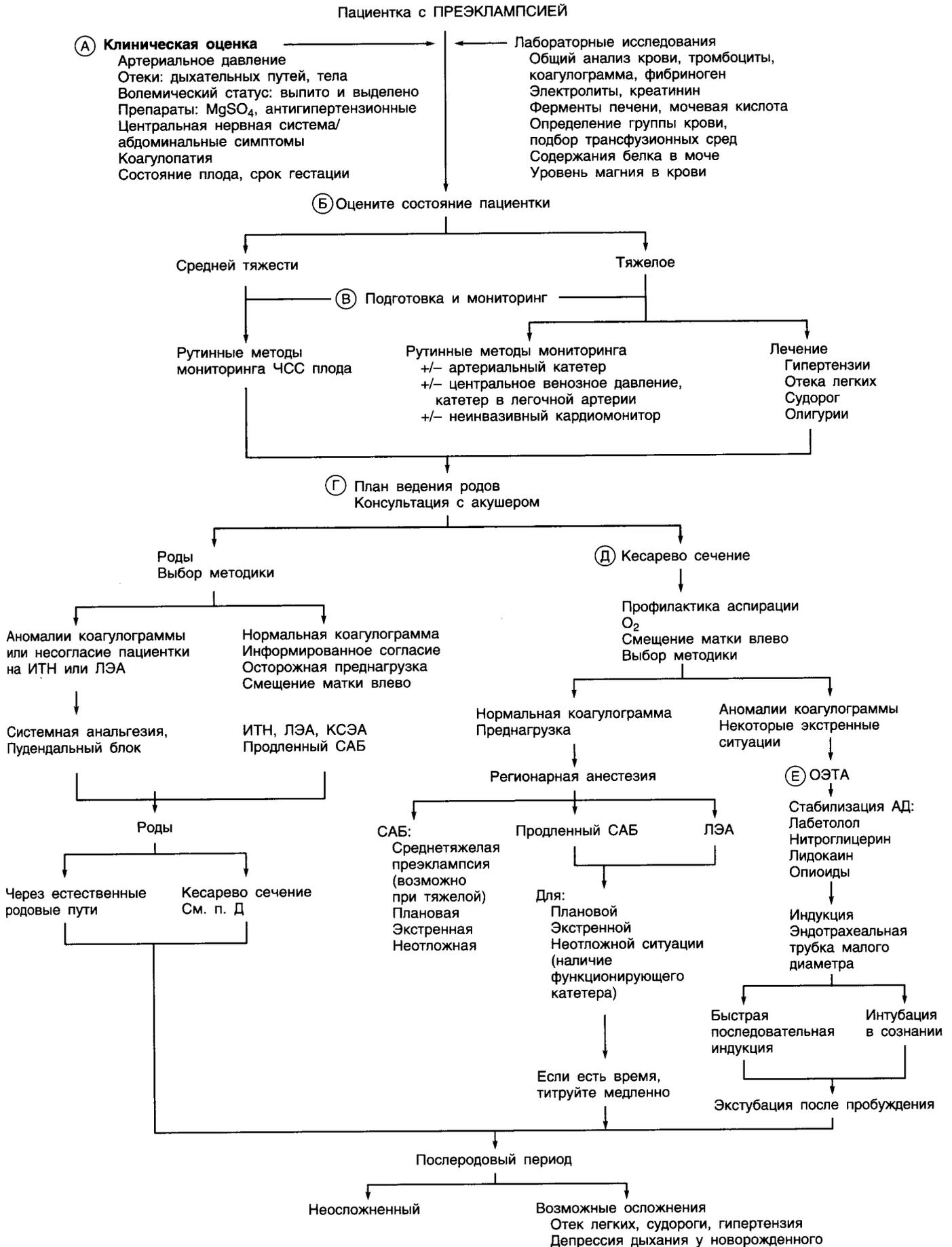
Б. По степени тяжести преэклампсия подразделяется на среднетяжелую и тяжелую. Целью лечения является стабилизация состояния и родоразрешение. Контроль гипертензии осуществляется антигипертензивными препаратами, такими как гидралазин, лабетолол и нифедипин или никардипин. Лечение олигурии осуществляется инфузионной терапией; при отсутствии эффекта возможна постановка центрального венозного катетера для определения режима инфузии. Отек легких чаще развивается в послеродовом периоде; лечение включает поддерживающую терапию, диуретики, в ряде случаев вазодилататоры и искусственную вентиляцию. Экламптические судорожные припадки требуют консервативного обеспечения проходимости дыхательных путей, дополнительной подачи кислорода,  $MgSO_4$ , и малых доз антиконвульсантов (например, тиопентал 50–75 мг). Реже требуется защита дыхательных путей и интубация трахеи. Не следует проводить экстренное кесарево сечение до тех пор, пока не будет стабилизировано состояние пациентки.

В. Рутинный мониторинг при преэклампсии включает тщательное наблюдение со стороны медсестер, постоянный мониторинг ЧСС плода, неинвазивный мониторинг АД, контроль объема инфузии и диуреза, проверку глубоких сухожильных рефлексов и пульсоксиметрию. Устанавливайте артериальный катетер

пациенткам с рефрактерной гипертензией, когда требуется терапия мощными вазодилататорами, а также в случаях, когда требуется частый забор артериальной крови (в частности для определения газового состава крови или при наличии коагулопатии). Необходимость проведения инвазивного центрального мониторинга всем пациенткам с преэклампсией обсуждается, однако такой мониторинг не обязателен для контроля инфузионной терапии у всех женщин с тяжелой преэклампсией [1]. Возможно несоответствие между центральным венозным давлением и давлением в легочной артерии [2]. Показания к катетеризации легочной артерии у женщин с преэклампсией: тяжелая резистентная к лечению гипертензия, отек легких, олигурия, рефрактерная к инфузионной терапии, и сопутствующие сердечные заболевания у матери. Использование кубитальных вен для осуществления доступа может снизить риск гематом и пневмоторакса. В некоторых медицинских центрах доступны новые методы неинвазивного мониторинга, которые могут быть весьма полезны.

Г. Проконсультируйтесь с акушером относительно способа родоразрешения; необходимо хорошее взаимодействие. Обычно методом выбора является регионарная анестезия. До проведения манипуляции оцените состояние свертывающей системы крови и волемический статус. Количество тромбоцитов позволяет предсказать функциональность тромбообразования. Проводите немедленную коррекцию гипотензии. У пациенток без явлений олигоурии осторожно осуществляйте волемическую преднагрузку сбалансированными солевыми растворами или коллоидами. Продленная люмбальная эпидуральная анестезия (ЛЭА) обеспечивает отличное обезболивание во время родов, улучшая при этом кровоток в ворсинах хориона, способствуя контролю гипертензии и увеличению сердечного выброса. Введение интратекально наркотических анальгетиков (ИТН) как само по себе, так и в комбинации с ЛЭА (комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (КСЭА)) полезно на ранних стадиях родов. Продленная спинальная анестезия может быть предпочтительной у пациенток с преэклампсией и выраженным ожирением, но при этом имеется риск возникновения постпункционных головных болей. В случае противопоказаний к регионарной анестезии может потребоваться парентеральное введение наркотических анальгетиков.

Д. Женщины с преэклампсией относятся к группе повышенного риска по родоразрешению посредством кесарева сечения. Показания к кесаревому сечению и экстренность его проведения определяют выбор анестезии. Предпочтительным методом является регионарная анестезия. Безопасный метод при преэклампсии средней степени тяжести — однократный субарахноидальный блок (САБ), при экстренных ситуациях он является альтернативой общей эндотрахеальной



анестезии (ОЭТА). Последние исследования показали, что САБ также безопасен и при тяжелой преэклампсии [4, 5]. ЛЭА — методика выбора при тяжелой преэклампсии, так как возможно медленное титрование местных анестетиков. ЛЭА притупляет стрессовый ответ во время кесарева сечения. Эпинефрин (адреналин) (применяйте осторожно) и наркотические анальгетики усиливают блок. Продленный САБ — альтернативный метод, успешно применяемый у пациенток с выраженным ожирением. Если необходимо проведение экстренного или неотложного кесарева сечения пациентке с установленным и функционирующим эпидуральным или спинальным катетером, уровень чувствительности может быть легко и быстро повышен для выполнения разреза.

- Е. Когда эпидуральная анестезия противопоказана, при эклампсии с повышенным внутричерепным давлением и рефрактерными судорогами, а также в отсутствие времени для обеспечения адекватного регионарного блока, планируйте ОЭТА. Стабилизируйте показатели АД (диастолическое АД < 105 мм рт. ст.) до индукции; для снижения давления применяются лабеталол, лидокаин, наркотические анальгетики, нитроглицерин и нитропруссид. У пациенток возможен отек верхних дыхательных путей. Для индукции ОЭТА используйте методику быстрой последовательной индукции либо

выполняйте интубацию в сознании. Используйте эндотрахеальные трубки малого диаметра (6,0–6,5 мм). Осуществляйте мониторинг нервно-мышечной блокады. Для миорелаксации применяйте малые дозы миорелаксантов. Экстубируйте пациентку только после полного восстановления сознания. Антигипертензивные препараты смягчают реакцию на экстубацию. Продолжайте тщательное наблюдение за пациентками с преэклампсией 24 ч после родов; в течение этого периода могут развиваться судороги и отек легких.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ramanathan J, Bennett K: Pre-eclampsia: fluids, drugs, and anesthetic management, *Anesthesiol Clin N Am* 21:145–163, 2003.
2. Bolte AC, Dekker GA, van Eyck J, et al.: Lack of agreement between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure in preeclampsia, *Hypertens Pregnancy* 19:261–271, 2000.
3. Jouppila P, Jouppila R, Hollmen A, et al.: Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia, *Obstet Gynecol* 59:158–161, 1982.
4. Aya AGM, Mangin R, Vialles N, et al.: Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison, *Anesth Analg* 97:867–872, 2003.
5. Hood D, Curry R: Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preeclamptic patients: a retrospective survey. *Anesthesiology* 90:1276–1282, 1999.

# 142. Кесарево сечение

Дэниель Мартин Битнер

В настоящее время доля кесаревых сечений в США превышает 24%. Физиологические изменения приводят к увеличению риска неудачной интубации или вентиляции (вероятность трудной интубации возрастает в 10 раз) и аспирации. Считается, что на анестезиологические осложнения приходится 3–12% материнских смертей. Поэтому предпочтение отдается регионарной анестезии. Безопасность матери превыше всего, даже в критической ситуации [1].

- A. Определите срочность проведения кесарева сечения и оцените ЧСС плода. Обследуйте пациентку; в критических ситуациях полное обследование не всегда возможно, но в любом случае оцените проходимость дыхательных путей. Выявите сопутствующие заболевания: кесарево сечение в анамнезе (повышен риск плотного прикрепления и истинного приращения плаценты), гипертензия, обусловленная беременностью, или преэклампсия, заболевания сердца. У пациенток с преэклампсией по возможности оцените количество тромбоцитов и коагулограмму. Обычно кровопотеря составляет 1000 мл. Получите информированное согласие.
- B. Проведите профилактику аспирации (антациды без взвешенных частиц перорально и  $H_2$ -блокаторы в/в (например, ранитидин) или ингибиторы протонной помпы (например, омепразол)) лучше за 30 мин. до анестезии. Метоклопрамид ускоряет опорожнение желудка, увеличивает тонус нижнего пищеводного сфинктера и обладает противорвотными свойствами. Избегайте или сводите к минимуму предоперационную седацию.
- B. Выполните смещение матки влево для устранения аортокавальной компрессии. Обеспечьте дополнительную подачу кислорода. Осуществляйте рекомендованный ASA мониторинг. Установите два широкопросветных в/в катетера. Выполните прегидратацию в объеме 15–20 мл/кг. При опасности возникновения отека легких применение гидроксипропилкрахмалов (коагулопатия) и физиологического раствора (гиперхлоремический метаболический ацидоз). Избегайте болюсного введения растворов, содержащих глюкозу; это может спровоцировать послеродовую гипогликемию и желтуху новорожденных.
- G. Выберите метод анестезии с учетом факторов со стороны матери и плода [2]. Общая эндотрахеальная анестезия (ОЭТА) показана при выраженном дистрессе плода (отслойка плаценты, выпадение пуповины), при риске тяжелых кровотечений у роженицы (плотное прикрепление, истинное приращение, предлежание плаценты), тромбоцитопении/коагулопатии у роженицы (гемолиз, повышение печеночных ферментов и снижение количества тромбоцитов (HELLP-синдром)), системном сепсисе у матери, а также при наличии противопоказаний к регионарной анестезии, отказе пациентки или неадекватности. Во всех

остальных случаях предпочтение отдается регионарной анестезии (минимальное воздействие препаратов на плод, отсутствие необходимости интубации, мать в сознании во время родов). У рожениц потребность в анестетиках снижена.

- D. Регионарные анестезиологические методики включают спинальную (продленную или однократную), эпидуральную и комбинированную спинально-эпидуральную (КСЭА) анестезию. Инфильтрация местным анестетиком может применяться как первичная методика, но чаще используется как дополнение при неадекватности регионарной анестезии, либо в случае отсутствия анестезиолога в экстренных для матери или плода ситуациях. Спинальная анестезия технически проще, позволяет быстро обеспечить выраженный блок и сводит к минимуму риск развития токсических эффектов местных анестетиков, но имеет ограниченную продолжительность (если не установлен катетер), усугубляет материнскую гипотензию (симпатэктомия), и вероятность постпункционных головных болей. Из местных анестетиков применяются лидокаин, бупивакаин, тетракаин, прокаин (новокаин), ропивакаин и левобупивакаин в сочетании с опиоидами (улучшают качество анестезии, обеспечивают послеоперационную аналгезию), также возможно применение адреналина (большая продолжительность). Осуществляйте лечение гипотензии смещением матки влево, в/в введением растворов и вазопрессоров (эфедрин и мезатон). Спинальная анестезия безопасна у пациенток с преэклампсией [3, 4]. Эпидуральная анестезия в родах может быть углублена для выполнения кесарева сечения. Препараты для местной анестезии включают 3%-й раствор 2-хлорпрокаина или 2%-й раствор лидокаина в сочетании с 1 мэкв бикарбоната натрия на каждые 10 мл (быстрое начало действия), опиоиды (усиление блока, послеоперационная аналгезия). Избегайте введения 2-хлорпрокаина, когда планируется эпидуральное введение опиоидов. Для увеличения продолжительности действия лидокаина добавьте в раствор эпинефрин (адреналин) (1:400 000). 0,5%-й раствор бупивакаина и 0,5%-й раствор ропивакаина имеют большую продолжительность действия, чем лидокаин. Считается, что ропивакаин обладает меньшей кардиотоксичностью, чем бупивакаин; в связи с этим не применяйте 0,75%-й раствор бупивакаина. Недостатками эпидуральной анестезии являются риск развития токсических эффектов местных анестетиков (внутрисосудистое введение), риск высокого спинального или субдурального блока, медленное развитие эффекта, меньшая выраженность блока или мозаичность анестезии, высокая встречаемость постпункциональной головной боли при проколе твердой спинномозговой оболочки. Вводите тест-дозу. Подумайте о введении каждой последующей дозы, как тест-дозы; ограничьте болюсное введение до 5 мл каждые 2–5 мин до достижения необходимого

**КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ**

**Экстренная оценка**

**Ⓐ Предоперационная оценка**

- Оценка дыхательных путей
- Целенаправленный сбор анамнеза и физикальное обследование
- Предоперационные лабораторные исследования

**Ⓑ Профилактика аспирации/предоперационное введение препаратов**

- Цитрат натрия с H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторами или ингибиторами протонной помпы
- +/- метоклопрамид
- Сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей

**Ⓑ Смещение матки влево**

- Болюсное введение растворов
- Мониторинг, рекомендованный ASA +/-инвазивный мониторинг

**Ⓒ Выбор метода анестезии**

**Плановое/неотложное**

- Первичное/кесарево сечение в анамнезе
- Легкий или умеренный дистресс плода
- Низкий или умеренный риск кровотечения
- Факторы со стороны роженицы

**Экстренное**

- Тяжелый дистресс плода
- Высокий риск кровотечения
- Экстренные состояния со стороны роженицы

**Ⓓ Регионарная анестезия**

- Отказ пациентки
- Нарушения коагулограммы и т. д.
- Неудачная попытка регионарной анестезии

**Спинальная**  
(однократная или продленная)  
Эпидуральная  
СЭА

**Ⓔ Местная инфильтрация**

**ОЭТА**

**ЛЭА с помощью катетера**

**Местная инфильтрация**

Неудачная попытка

Успешная попытка

**Ⓔ Индукция ОЭТА**

**Быстрая последовательная индукция**

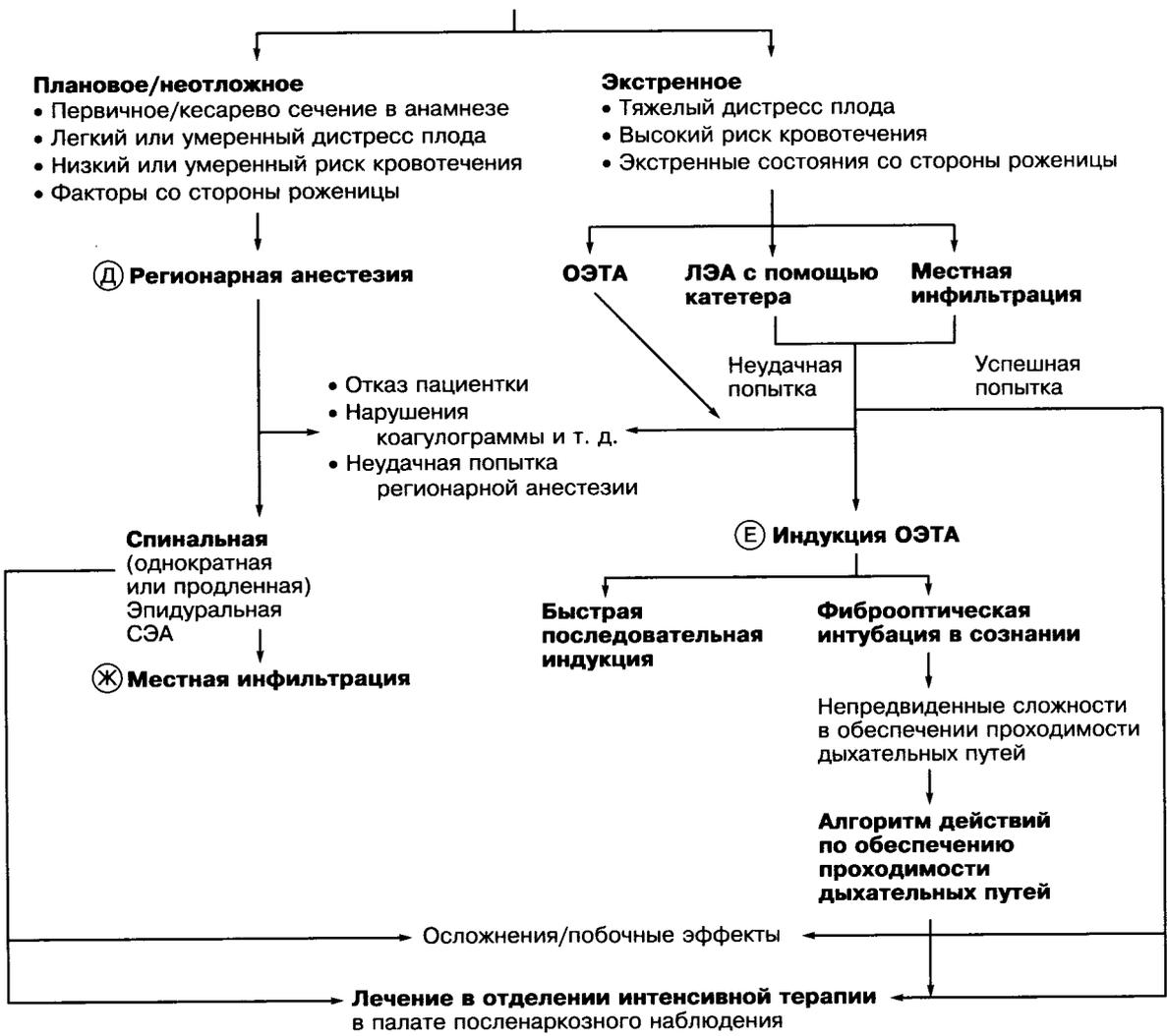
**Фиброоптическая интубация в сознании**

Непредвиденные сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей

**Алгоритм действий по обеспечению проходимости дыхательных путей**

Осложнения/побочные эффекты

**Лечение в отделении интенсивной терапии в палате посленаркозного наблюдения**



уровня анестезии. Выполняйте аспирационную пробу перед введением каждого болюса. Проводите лечение гипотензии. При возникновении высокого спинального блока активно осуществляйте поддержание проходимости дыхательных путей, вентиляцию с положительным давлением 100%-м кислородом, произведите значительное смещение матки влево, осуществляйте в/в инфузию и введение вазопрессоров, включая эпинефрин (адреналин). Проявляйте осторожность при планировании спинальной анестезии после неудачной попытки выполнить эпидуральную. Рассмотрите вариант проведения КСЭА в качестве альтернативы, объединяющей в себе преимущества спинальной (быстрое начало, более выраженный блок) и эпидуральной (возможность титрования, продленная анестезия, меньшая выраженность гипотензии) анестезии. Оцените все плюсы и минусы регионарной анестезии у пациенток с тромбоцитопенией и коагулопатией (риск развития спинальной или эпидуральной гематомы). При проведении регионарной анестезии оцените необходимость дополнительной седации после рождения ребенка, особенно если производится гистерэктомия.

Е. Перед ОЭТА подготовьте инструментарий и операционное поле до индукции, чтобы свести к минимуму медикаментозное воздействия на плод. Выполните преоксигенацию и быструю последовательную индукцию тиопенталом, пропофолом, кетамином или этиomidатом (вопрос о значимом снижении уровня кортизола в крови плода остается дискуссионным) и сукцинилхолином (СЦХ) или рокурониумом, либо осуществите интубацию в сознании с помощью фиброскопа. Используйте ларингоскоп с коротким клинком и эндотрахеальные трубки меньшего диаметра. Всегда имейте под рукой оборудование, необходимое при возникновении сложностей в обеспечении

проходимости дыхательных путей. Осуществляйте мониторинг нервно-мышечного блока — возможно его удлинение у пациенток, получающих  $MgSO_4$  или метоклопрамид. Мышечные миорелаксанты, вводимые матери, редко влияют на нервно-мышечную передачу у плода. Поддерживайте ОЭТА с применением 50%-й смеси  $N_2O$  (при дистрессе плода назначьте 100%-й  $O_2$ ) и ингаляционных анестетиков в концентрации  $< 0,5$  минимальной альвеолярной концентрации для предупреждения атонии матки.

Ж. После перевязки пуповины осуществляйте инфузию окситоцина, разведенного в кристаллоидах, в течение 30 мин для контроля послеродового кровотечения; при необходимости с профилактической целью введите антибиотики. Для лечения рефрактерных кровотечений используйте метилэргоновин или простагландин  $F_{2\alpha}$  в/м или в виде инъекции в миометрий. Избегайте в/в введения данных препаратов (выраженная гипертензия). Простагландин  $F_{2\alpha}$  также может вызвать выраженный бронхоспазм; осторожно применяйте у пациенток с реактивными заболеваниями дыхательных путей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kuczkowski KM, Reisner LS, Lin D: Anesthesia for cesarean section. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia principles and practice*, ed 3, Philadelphia, 2004, Elsevier Mosby.
2. Yaakov B: Stat cesarean delivery in the parturient with a difficult airway—regional or general anesthesia, *Curr Rev Clin Anesth* 22 (15):185–196, 2002.
3. Aya AG, Mangin R, Vialles N, et al.: Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison, *Anesth Analg* 97:867–872, 2003.
4. Gaiser, RR: Changes in the provision of anesthesia for the parturient undergoing cesarean section, *Clin Obstet Gynecol* 46 (3): 646–656, 2003.

# 143. Беременная с сахарным диабетом

Мохаммед Тиорирайн

Различают два типа сахарного диабета (СД), возникающего во время беременности. У рожениц с прегестационным диабетом до беременности имелся диагноз сахарного диабета I или II типа. У рожениц с гестационным сахарным диабетом (ГСД) во время беременности возникает нарушение толерантности к глюкозе. Как при ГСД, так и при прегестационном СД, у рожениц высок риск осложнений беременности [1]. Осложнения могут быть как со стороны матери (гипогликемия, гипергликемия, кетоацидоз, гиперосмолярная гипергликемическая некетоацидотическая кома (ГГНК), гипертензия и нефропатия) так и со стороны плода (макросомия, респираторный дистресс-синдром, преждевременные роды, гипогликемия, гипокальциемия, аномалии развития и гибель плода). Пациенткам с диабетом, планирующим беременность, следует пройти предварительное обследование; тщательный контроль гликемии — важный компонент ведения прегестационного диабета. Ранняя диагностика ГСД имеет важное значение в улучшении прогноза для плода. Анестезиологическое ведение таких пациенток может быть весьма сложным.

- А. Изучите медицинскую документацию пациентки. Определите тип ГСД (I или II) и классификацию диабета как показатель тяжести заболевания. Соберите анамнез и проведите физикальное обследование. Самыми значимыми клиническими проявлениями считаются синдром тугоподвижности суставов, дисфункция автономной нервной системы и гастропарез, которые говорят о длительном течении СД. Следует также учитывать наличие ожирения, что наиболее типично для ГСД и СД II типа. Оцените наличие отдаленных осложнений СД (нефропатия, ретинопатия или ангиопатия), а также ближайших осложнений (адекватность контроля гликемии и преэклампсия). Наличие таких клинических проявлений повышает риск аспирации, трудной интубации, а также затруднений при постановке эпидурального катетера.
- Б. Если планируется родоразрешение через естественные родовые пути, рассмотрите возможность проведения регионарного обезболивания в родах. Предпо-

читательные методики — эпидуральная и комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭА) анестезия. Преимущества регионарных методик — комфорт для пациентки, устранение стресса у роженицы и возможность обеспечения немедленной анестезии при экстренных вмешательствах при наличии эпидурального катетера. Имеется сообщение о случае тяжелой материнской гипогликемии, развившейся после КСЭА во время родов [2]. В связи с этим осуществляйте мониторинг гликемии во время родов для выявления таких осложнений, как диабетический неотоацидоз, ГГНК или эпизоды гипогликемии.

- В. Если предполагается плановое кесарево сечение, оцените возможность проведения спинальной, эпидуральной анестезии или КСЭА; все из них доступны и успешно применяются. Осуществляйте профилактику аспирации, избегайте аорто-кавальной компрессии и осуществляйте мониторинг гликемии. В случае необходимости экстренного или неотложного кесарева сечения по возможности избегайте общей анестезии, так как повышен риск аспирации и сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей (из-за синдрома тугоподвижности суставов, ожирения, гастропареза и дисфункции автономной нервной системы).
- Г. Помните о риске развития гипогликемии в раннем послеродовом периоде; потребность в инсулине после родов резко снижается. Послеродовое кровотечение может возникать вторично в результате атонии матки. Пациенткам с ГСД необходимо длительное наблюдение: у них имеется риск развития СД II типа после родов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Landon MB, Catalano PM, Gabbe SG: Diabetes mellitus. In Gabbe SG, Niebyl JR, and Simpson JL, editors: *Obstetrics: normal and problem pregnancies*, ed 4, New York, 2002, Churchill Livingstone.
2. Crites J, Ramanathan J: Acute hypoglycemia following combined spinal-epidural anesthesia (CSE) in a parturient with diabetes mellitus. *Anesthesiology* 93:591–592, 2000.



# 144. Беременная с заболеванием сердца

Джой Л. Хокинс

Сердечные заболевания во время беременности встречаются редко, но остаются основной причиной материнской смертности в результате предрасполагающих заболеваний. Благодаря развитию неонатологии, кардиологии и кардиохирургии все больше женщин с врожденными пороками сердца достигают детородного возраста. Ряд рожениц имеет поражения клапанов на фоне ревматизма, но большинству женщин протезирование клапанов осуществлялось по причине врожденных пороков сердца.

А. Лучшим прогностическим признаком исхода для матери является функциональное состояние сердца до и во время беременности, оно же помогает определить необходимость инвазивного мониторинга во время родов. Полезным в этом отношении является классификация сердечной недостаточности (СН) Нью-Йоркской ассоциации сердца (The New York Heart Association, NYHA):

Класс I: Асимптоматическое течение

Класс II: Появление симптомов при большей, чем обычно физической нагрузке

Класс III: Наличие симптомов при обычной физической нагрузке

Класс IV: Наличие симптомов в покое

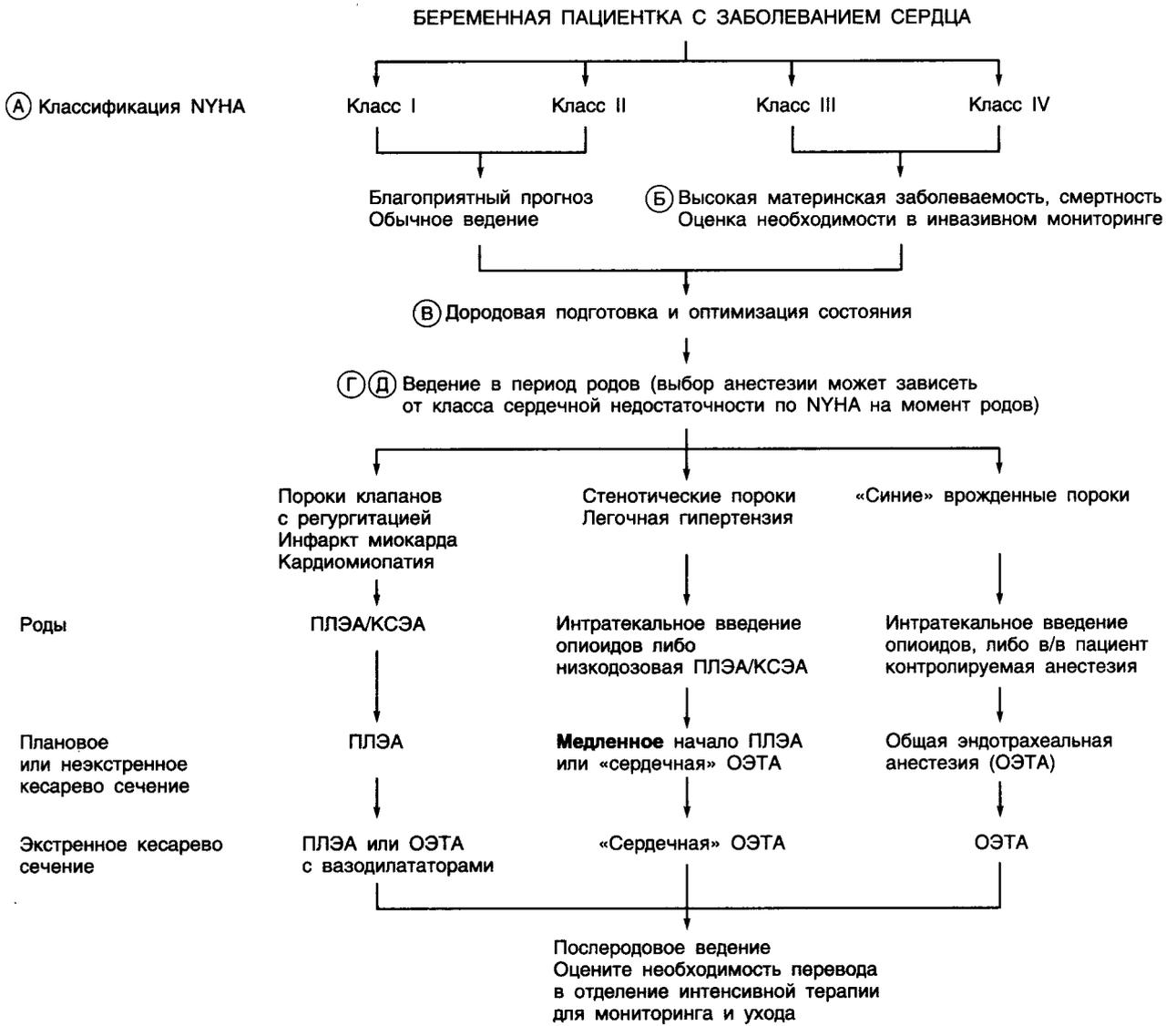
В целом, пациентки с I и II классом имеют благоприятный прогноз, но во время беременности может происходить изменение функционального класса СН, в частности при увеличении объема циркулирующей крови и сердечного выброса до максимальных значений (28–30 недель гестации и ранний послеродовый период).

Б. Тип поражения сердца также влияет на риск для матери [1]. При легочной гипертензии, синдроме Эйзенгера, коарктации аорты с вовлечением клапана и синдроме Марфана с поражением аортального клапана смертность может составлять 25–50%. Следует рекомендовать женщине стерилизацию и прерывание беременности в первом триместре. При вынашивании беременности до поздних сроков у пациенток с выраженным митральным стенозом (класс III и IV, либо наличие фибрилляции предсердий), выраженным аортальным стенозом или при наличии инфаркта миокарда в анамнезе следует ожидать смертности до 5–15%.

В. Физиологические изменения во время беременности могут значительно влиять на течение сердечного заболевания. Увеличение внутрисосудистого объема приводит к волеической перегрузке. Снижение системного сосудистого сопротивления увеличивает правый сброс. Усиление коагуляционной способности крови требует антикоагулянтной терапии. Сердечный выброс и ЧСС увеличиваются во время родов. Во время родов возникают изменения волеического статуса. Проконсультируйтесь с кардиологом для оптимизации состояния пациентки перед родами (постельный режим, агрессивная медикаментозная тера-

пия и при необходимости инвазивный мониторинг). Замените варфарин на дальтепарин. На 36-й неделе замените его на подкожные инъекции гепарина (приблизительно 10 000 ед. каждые 8–12 ч) и проводите дважды в сутки контроль активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) [2]. При необходимости во время родов эффекты гепарина могут быть устранены введением протамина. Беременность не должна являться автоматическим противопоказанием для кардиохирургических вмешательств. Материнская смертность сравнима со смертностью небеременных пациенток, хотя смертность плода может быть высокой в случае преждевременных родов. По возможности планируйте хирургическое вмешательство на второй триместр беременности для снижения риска тератогенеза и преждевременных родов. Используйте высокий поток и давление (при экстракорпоральном кровообращении) для максимального увеличения маточного кровотока, после 24 недель гестации проводите мониторинг плода для оптимизации внутриматочной среды. Будьте готовы к возникновению брадикардии плода при переходе на искусственное кровообращение. Возможно использование гипотермии [3].

Г. Проводите смещение матки влево и осуществляйте кислородную поддержку в дородовом периоде и во время родов. Используйте регионарные методы анестезии при большинстве поражений сердца для сведения к минимуму колебаний сердечного выброса. Родоразрешайте пациенток в отделениях, где доступны специализированные виды лечения, в частности ведение критических состояний. Планируйте укороченный второй период родов с инструментальным родоразрешением при необходимости. Выбор тактики родоразрешения (через естественные родовые пути или кесарево сечение) должен производиться с учетом акушерских, а не кардиологических особенностей (табл. 144–1). Большинству пациенток следует проводить профилактику бактериального эндокардита с применением 2 г ампициллина (при аллергии — ванкомицин 1 г и 1,5 мг/кг гентамицина. Регионарные методы анестезии, такие как продленная люмбальная эпидуральная (ПЛЭА) или спинальная (ПСА), либо комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭА) анестезия, как правило, хорошо переносятся. Поддерживайте системное сосудистое сопротивление, при необходимости используйте фенилэфрин (мезатон). Роженицы с выраженными стенозами клапанов или право-левым шунтом (выраженные митральные и аортальные стенозы, легочная гипертензия или «сильные» врожденные пороки) могут не переносить снижения системного сосудистого сопротивления или венозного возврата к правому желудочку. Анальгезия родов у таких пациенток может осуществляться интратекальным введением наркотических анальгетиков, как одномоментно, так и длительно через спинальный катетер, либо внутривенным регулируемым пациенткой



Сравнительная характеристика родов через естественные пути и с помощью кесарева сечения

|              | Роды через естественные пути  | Плановое кесарево сечение  |
|--------------|---|--|
| Преимущества | Меньшая кровопотеря<br>Отсутствие хирургического стресса<br>Гемодинамическая стабильность<br>Ранняя выписка | Возможность планового проведения<br>Позволяет избежать экстренного кесарева сечения  |
| Недостатки   | Возможно длительное течение родов, непредсказуемость  | Большое хирургическое вмешательство<br>Анестезиологическое вмешательство<br>Повышенный риск кровотечения<br>Послеоперационные инфекционные осложнения<br>Послеоперационные легочные осложнения |

Сердечно-сосудистые эффекты препаратов, применяемых в акушерстве

| Побочные эффекты                     | Препараты  |
|--------------------------------------|--|
| ↑ ЧСС                                | β-Адреномиметические токолитические препараты, меперидин   |
| ↑ Легочное сосудистое сопротивление  | Карбопроста, трометамин, метилэргоновин, парентеральное введение наркотических анальгетиков (↑PCO <sub>2</sub> )                                 |
| ↑ Системное сосудистое сопротивление | Карбопроста трометамин, метилэргоновин   |
| ↓ Системное сосудистое сопротивление | Регионарная анестезия, морфин, простагландин E <sub>2</sub> , β-адреномиметические токолитические препараты, окситоцин (болюс), магнезия (болюс) |

введением наркотических анальгетиков и пудендальным блоком в период изгнания. Если для проведения кесарева сечения требуется общая анестезия, контролируемой кардиологической индукции анестезии, проводимой при необходимости с применением опиоидов, должна предшествовать профилактика аспирации с использованием H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторов, метоклопрамида и растворимых антацидов [4–7].

Д. Многие препараты, применяемые в акушерстве, обладают гемодинамическими эффектами, и их побочные эффекты могут быть опасны при специфических пороках сердца (табл. 144–2).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Poppas A, Carson MP, Rosene-Montella K, Powrie RO: Cardiovascular disease. In: Lee RV, Rosene-Montella K, Barbour LA,

Garner PR, Keely E, editors, *Medical care of the pregnant patient*. Philadelphia, 2000, American College of Physicians.

2. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Thromboembolism in pregnancy*. ACOG Practice Bulletin #19, Washington DC, 2000.

3. Strickland RA, Oliver WC, Chantigian RC, et al.: Anesthesia, cardiopulmonary bypass, and the pregnant patient. *Mayo Clin Proc* 66:411–429, 1991.

4. Ridley DM, Smiley RM: The parturient with cardiac disease. *Anesthesiol Clin North Am*, 16:419–440, 1998.

5. Camann WR, ThornhiU ML: Cardiovascular disease. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia*, St. Louis, 1999, Mosby.

6. Cox PB, Gogarten W, Marcus MA: Maternal cardiac disease, *Curr Opin Anaesthesiol* 18 (3):257–262, 2005.

7. Gomar C, Errando CL: Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease, *Curr Opin Anaesthesiol* 18 (5): 507–512, 2005.

# 145. Неакушерские операции у беременных

Джинни Ким Хартман

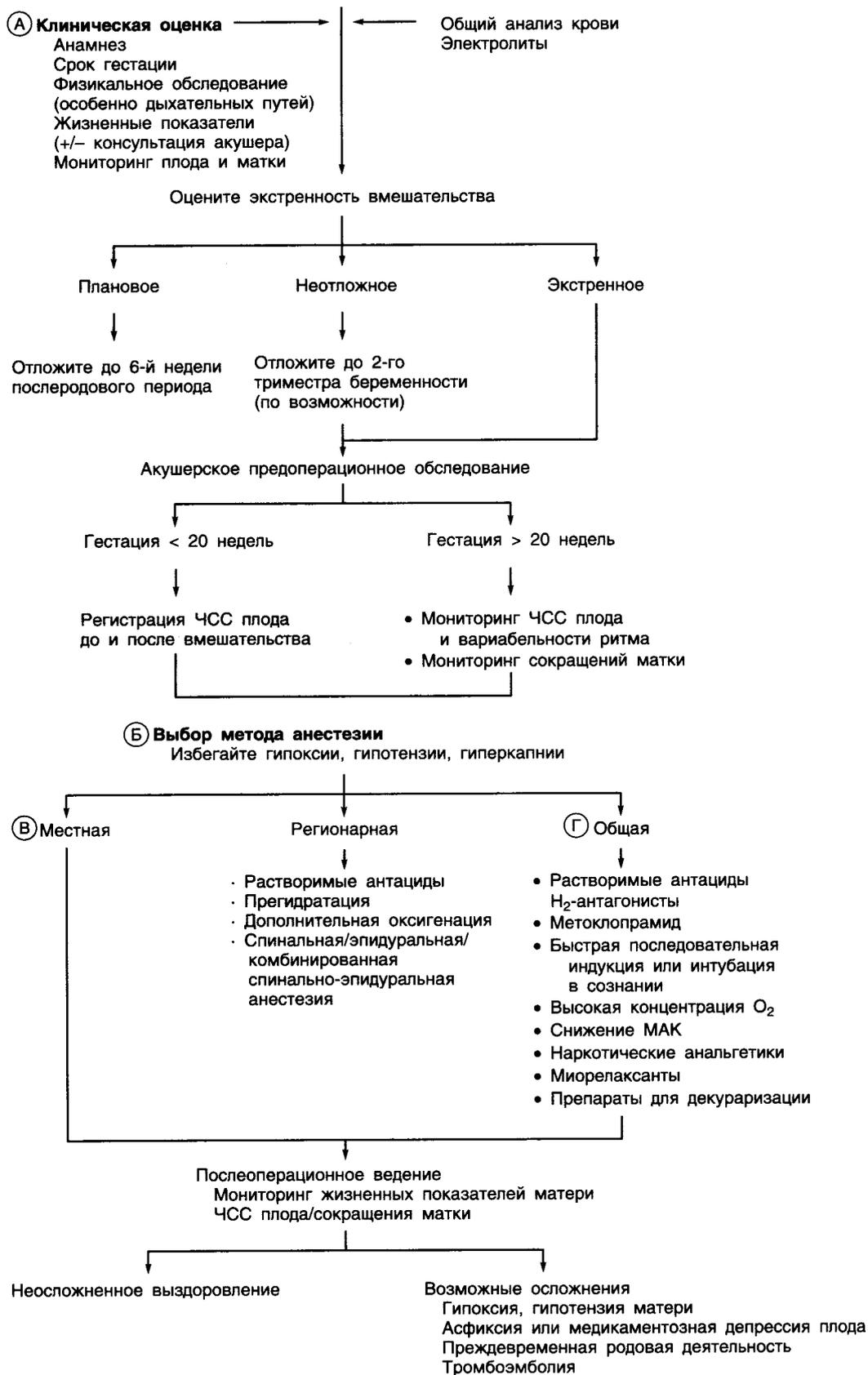
Приблизительно 2% беременных женщин в США каждый год переносят хирургические вмешательства и анестезии по показаниям, не связанным с беременностью (например, аппендицит, заболевания придатков и матки, холелитеаз, опухоли молочных желез или травмы) [1–3]. Анестезия во время беременности отличается тем, что одновременно требует тщательного учета состояния двух пациентов — матери и плода. Риск анестезии со стороны матери обусловлен физиологическими изменениями при беременности, основными из которых являются изменения со стороны дыхательных путей, легких, сердца, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. У рожениц повышен риск аспирации, сложностей в обеспечении проходимости дыхательных путей, гипоксемии, гипотензии, передозировки анестетиков и эмболических осложнений. Риск для плода представляют потенциальная тератогенность, асфиксия и преждевременные роды. Плановые вмешательства должны быть отложены до истечения 6 недель после родоразрешения. Неотложные оперативные вмешательства должны быть отсрочены до второго триместра, когда завершается органогенез (15–56 дней). Экстренные операции не могут быть отложены, по возможности их следует проводить под местной и регионарной анестезией. Необходимо отметить, что согласно имеющимся данным, не существует корреляции между проведением анестезии и плохим исходом для плода. Более значимыми факторами являются тяжесть сопутствующих заболеваний матери и область и инвазивность вмешательства.

**А.** Необходимо собрать полный анамнез и провести тщательное физикальное обследование. Особое значение у беременных имеет оценка дыхательных путей. Беременность может привести к повышению васкуляризации и отеку дыхательных путей, что повышает вероятность сложной интубации. Повышен также риск аспирации в результате воздействия механических и гормональных факторов, особенно после 12–14 недель гестации. Объем желудка увеличивается за счет замедления опорожнения желудка и усиления секреции, рН имеет более низкие значения за счет повышенной активности париетальных клеток. Роженицы имеют более высокий риск развития гипоксии в результате снижения функциональной остаточной емкости легких и остаточного объема и роста потребления кислорода (около 20% ко второму триместру). Гипотензия в результате аортокавальной компрессии возникает у 30% беременных. При укладке пациентки на спину необходимо производить смещение матки влево. Беременные женщины имеют повышенную чувствительность к в/в, ингаляционным и местным анестетикам. Снижается минимальная альвеолярная концентрация (МАК) (на 20–40%), преимущественно в результате седативного эффекта прогестерона. Также снижается потребность в местных анестетиках (30%). Необходима соответствующая коррекция дозировок.

**Б.** Основной задачей, как в отношении матери, так и в отношении плода является предотвращение гипоксии и гипотензии. Это поможет избежать асфиксию и дистресс плода. Опасность для плода составляют тератогенные эффекты анестетиков и преждевременные роды. Назначьте кислородную поддержку. Влияние анестетиков на развитие плода и гемостаз изучались в трех основных классах исследований: (1) эксперименты на мелких животных, (2) эпидемиологическое обследование работников здравоохранения, хронически подвергающихся контакту с ингаляционными анестетиками на работе, и (3) анализ исходов у женщин, подвергавшихся хирургическому вмешательству во время беременности. Согласно полученным данным, ни один из применяемых анестетиков (за исключением кокаина) не обладал тератогенным эффектом и не вызывал у человека самопроизвольных выкидышей [4–7]. Однако остается ряд обсуждаемых вопросов, в частности в отношении закиси азота. Известно, что закись азота окисляет витамин В<sub>12</sub>, являющийся коферментом, необходимым для синтеза ДНК. Также закись азота повышает адренергический фон, возможно, вызывает сокращение сосудов матки и снижение маточного кровотока. Проведившиеся ранее эксперименты на мелких лабораторных животных показали высокую встречаемость аномалий органов и резорбции плода у крыс, подвергавшихся воздействию 50–75% закиси азота. Однако следует отметить, что экспозиция была не типичной для клинической практики (24 ч). К тому же результаты исследований на крысах не обязательно применимы к человеку. Также спорным остается вопрос о применении бензодиазепинов; согласно данным Центров по контролю и профилактике заболеваний имеется повышенная заболеваемость расщеплением губы среди детей, рожденных женщинами, подвергавшимися воздействию диазепама. Дополнительные исследования для подтверждения этих данных не увенчались успехом. В конечном счете предпочтительным является выбор препаратов с длительной историей безопасного применения у людей (например, тиопентал, этomidат, кетамин, фентанил, морфин, изофлюран, миорелаксанты и местные анестетики). Следует подчеркнуть, что согласно имеющимся данным, не было выявлено корреляции между проведением анестезии и исходом беременности.

**В.** Местная и регионарная анестезия — более предпочтительны, чем общая, так как при этом сводится к минимуму воздействие препаратов на мать и плод. Назначьте прием растворимых антацидов за 30 мин. до вмешательства. Проведите адекватную волемическую преднагрузку сбалансированными кристаллоидами, произведите смещение матки влево, и обеспечьте дополнительную кислородную поддержку. Осуществляйте мониторинг, как при общей анестезии. Избегайте гипоксии, гипотензии, гипергликемии

## НЕАКУШЕРСКАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ у беременных



и гипогликемии. При необходимости применения вазопрессоров в первую очередь используйте эфедрин. Всегда будьте готовы к переходу на общую анестезию при возникновении такой необходимости.

- Г. Если необходима общая анестезия, во избежание гипотензии и снижения маточно-плацентарного кровотока осуществите укладку пациентки со смещением матки влево. Также избегайте развития гипоксии, гипотензии, гипер- и гипогликемии. Для предупреждения гипервентиляции и алкалоза, которые могут вызвать вазоконстрикцию и снижение транспорта кислорода к плоду, применяйте антациды,  $H_2$ -гистаминоблокаторы и метоклопрамид. Тщательно следите за проходимость дыхательных путей, контролируйте АД, ЭКГ, оксигенацию, вентиляцию и температуру. Осуществляйте преоксигенацию, делайте выбор в пользу быстрой последовательной индукции с оказанием давления на перстневидный хрящ. Если гестационный возраст плода составляет 20–24 недели, используйте внешний доплеровский монитор и токодинамометр согласно указаниям гинеколога [8]. Снижение исходной ЧСС и вариабельности ритма весьма обычно на фоне анестезии. Однако децелерации не считаются нормой и указывают на стресс плода. Как описано выше, используйте препараты, имеющие длительную историю безопасного применения. Осуществляйте ингаляцию газовой сме-

си как минимум с 50%-й концентрацией  $O_2$ , снизьте дозу ингаляционных анестетиков. Безопасной и эффективной методикой является комбинация наркотических анальгетиков, ингаляционных анестетиков и миорелаксантов. Осуществляйте экстубацию только после полного пробуждения и восстановления мышечного тонуса пациентки (из-за полного желудка).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kuczkowski KM: Nonobstetric surgery during pregnancy: what are the risks of anesthesia? *Obstet Gynecol Surv* 59 (1):52–56, 2004.
2. Cohen-Kerem R, Railton C, Oren D, et al.: Pregnancy outcome following non-obstetric surgical intervention, *Am J Surg* 190 (3): 467–473, 2005.
3. Logsdon-Poborny VK: Gynecologic surgery during pregnancy, *Clin Obstet Gynecol* 37:294–305, 1994.
4. Boivin JF: Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anesthetic gases: a meta-analysis, *Occup Environ Med* 54:541–548, 1997.
5. Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ: Teratogenic activity of nitrous oxide, *Nature* 214:146–148, 1967.
6. Masse RJ, Fujinaga M, Rice SA, et al.: Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, halothane, isoflurane and enflurane in Sprague-Dawley rats, *Anesthesiology* 64:339–344, 1986.
7. Safra MJ, Oadley GP: Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to diazepam, *Lancet* 2:478, 1975.
8. Ong BY, Baron K, Stearns EL, et al.: Severe fetal bradycardia in a pregnant surgical patient despite normal oxygenation and blood pressure, *Can J Anaesth* 50 (9):922–935, 2003.

# 146. Инфекционные осложнения у матери и анестезия

Фред Дж. Шпильман,  
Дэвид С. Майер

Во время беременности снижаются уровни иммуноглобулинов, происходит снижение количества лимфоцитов и ослабление их функции. Инвазивный мониторинг матери и плода, длительные роды, влагалишные исследования, внутриматочные катетеры и головные электроды плода могут увеличивать частоту внутриматочных инфекций. У беременных женщин возможны вирусные (например, вызванные вирусом простого герпеса (ВПГ) или вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)) или острые бактериальные инфекции (например, хориоамнионит). Инфекционные заболевания матери связаны с преждевременными родами и непосредственными поражениями плода, такими как менингит, сепсис и пневмония. Чрезмерное повышение температуры тела может оказывать вредное влияние на организм плода и матери в результате тахикардии, повышения потребления кислорода и выработки катехоламинов.

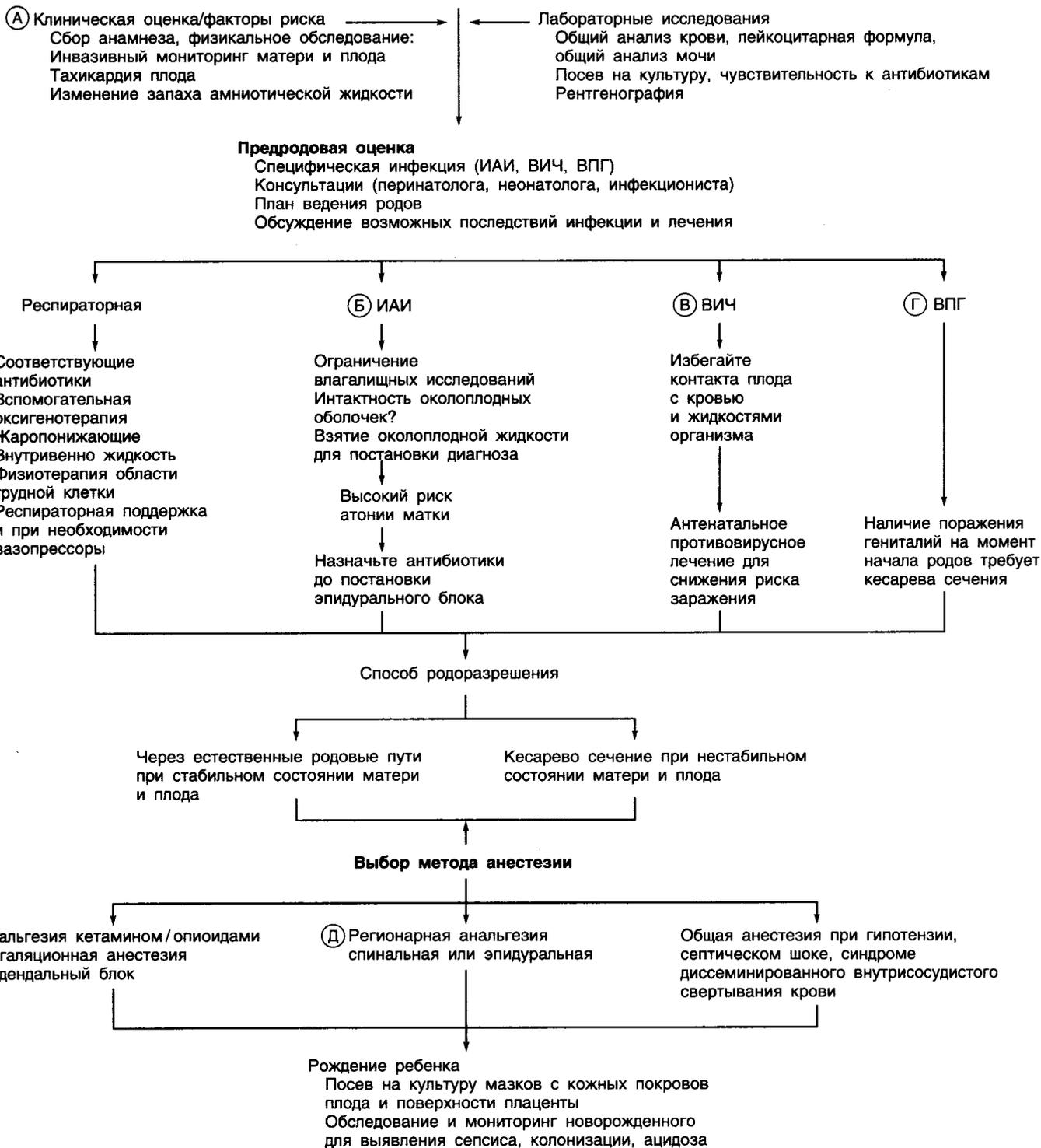
А. Проведите физикальное обследование. Лихорадка у матери является патологическим состоянием, и ее этиология должна быть выявлена. Выполните лабораторные исследования, такие как общий анализ крови (ОАК) с расшифровкой лейкоцитарной формулы, посев, и при наличии показаний, рентгенографическое исследование. При ухудшении состояния плода рассмотрите вопрос об экстренном родоразрешении.

Б. Интраамниотические инфекции (ИАИ), такие как хориоамнионит, возникают у 1% беременных, в частности при преждевременном разрыве оболочек плода, вызываются восходящей колонизацией *Bacteroides*, стрептококков группы В или *Escherichia coli*. Оцените наличие лихорадки, тахикардии матери и плода, зловонной амниотической жидкости и болезненности матки. Бактериемия встречается в 10% случаев. Если это произошло, немедленно начните антибиотикотерапию и проведите срочное родоразрешение. Внутриматочные инфекции могут влиять на сократимость матки и приводить к дискоординации родовой деятельности, повышению риска кровотечения, могут стать причиной кесарева сечения [1]. Осторожно проводите регионарную анестезию у пациенток с фебрильной температурой, только после начала антибиотикотерапии и документированной стабилизации или снижения температуры. Развитие менингитов и эпидуральных абсцессов у пациенток с ИАИ встречается редко. Исследования течения регионарной анестезии у женщин с ИАИ не продемонстрировали повышения встречаемости менингитов или эпидуральных абсцессов даже в случаях, когда пациентки не получали антибиотики до постановки эпидурального катетера [2, 3]. При проведении пункции твердой мозговой оболочки после антибиотикотерапии у крыс с бактериемией менингиты не развивались [4].

В. Наличие ВИЧ-инфекции связано с повышенным риском преждевременного разрыва околоплодных оболочек, низкой массы тела новорожденных и преждевременными родами. С целью улучшения исхода для плода сведите к минимуму его контакт с кровью матери и влагалишным секретом; применение зидовудина во время беременности и плановое кесарево сечение резко снизило вертикальную передачу вируса [5]. Предпринимайте универсальные меры предосторожности (осторожная работа с иглами, средствами обеспечения проходимости дыхательных путей и жидкостными средами пациента). Проводите регионарную анестезию после тщательного неврологического исследования пациента. Вирус поражает ЦНС на ранних стадиях заболевания; поэтому даже у бессимптомных пациенток регионарная анестезия не противопоказана. При наблюдении 30 ВИЧ-инфицированных рожениц, которым проводилась спинальная, эпидуральная или парентеральная анестезия-анальгезия, в течение 6 месяцев не было выявлено прогрессирования неврологических и инфекционных осложнений [6]. У 3 пациенток произошла непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой; эпидуральное пломбирование кровью не проводилось. Хотя эпидуральное пломбирование кровью успешно применялось у ВИЧ-положительных пациенток, вопрос о проведении данной процедуры, несмотря на ее безопасность еще обсуждается [7]. В качестве альтернативы рассмотрите возможность инфузии физиологического раствора. Избегайте проведения регионарной анестезии при полиорганном поражении и нестабильности функционирования сердечно-легочной и нервной систем.

Г. Генитальный герпес обусловлен вирусом простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2). Высочайший риск во время беременности представляет развитие герпетической инфекции новорожденного, вызывающей поражение ЦНС и его гибель. Передача вируса происходит во время прохождения плода по родовым путям. Кесарево сечение проводится у рожавших пациенток с видимыми поражениями для снижения контакта новорожденного с вирусом. Оцените возможность проведения регионарной анестезии которая не сопровождается развитием неврологических инфекций или последствий у рожениц с рецидивирующей герпетической инфекцией [8]. Вопрос о проведении регионарной анестезии у пациенток с первичной герпетической инфекцией вызывает споры из-за возможного наличия вiremии. Нейроаксиальное введение морфина сопровождается развитием рецидивов герпетических поражений ротовой полости (ВПГ-1), возможно это результат иммунологических изменений, возникающих в ганглиях тройничного нерва [9]. Однако боль-

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ МАТЕРИ



шинство анестезиологов не рассматривают наличие в анализе герпетических поражений ротовой полости как противопоказание для эпидурального и спинального введения морфина.

Д. Эпидуральная анестезия считается возможной причиной лихорадки у матери. Этиология не ясна, но инфекционные причины маловероятны, и не наблюдается болезнетворное влияние на плод. Исследования изменений температуры во время родов выявили, что эпидуральная анальгезия вызывает по большей части умеренное повышение температуры тела роженицы, что не следует путать с лихорадкой, возникающей в результате ИАИ [10].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Duff P, Sanders R, Gibbs RS: The course of labor in term patients with chorioamnionitis, *Am J Obstet Gynecol* 147:391–395, 1983.
2. Bader AM, Gilbertson L, Kirz L, et al.: Regional anesthesia in women with chorioamnionitis, *Reg Anesth* 17:84–86, 1992.
3. Ramanathan J, Vaddadi A, Mercer BM, et al.: Epidural anesthesia in women with chorioamnionitis, *Anesthesiol Rev* 19:35, 1992.
4. Carp H, Bailey S: The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats, *Anesthesiology* 76:739–742, 1992.
5. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al.: Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group, *N Engl J Med* 331:1173–1180, 1994.
6. Hughes SC, Dailey PA, Landers D, et al.: Parturients infected with human immunodeficiency virus and regional anesthesia. Clinical and immunologic response, *Anesthesiology* 82:32–37, 1995.
7. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, et al.: Epidural blood patch in the HIV-positive patient: review of clinical experience. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center, *Anesthesiology* 76:943–947, 1992.
8. Bader AM, Camann WR, Datta S: Anesthesia for cesarean delivery in patients with herpes simplex virus type-2 infections, *Reg Anesth* 15:261–263, 1990.
9. Boyle RK: A review of the anatomical and immunological links between epidural morphine and herpes simplex labialis in obstetric patients, *Anaesth Mens Care* 23:425–432, 1995.
10. Vallejo MC, Kaul B, Adler LJ, et al.: Chorioamnionitis, not epidural analgesia, is associated with maternal fever during labour, *Can J Anaesth* 48:1122–1126, 2001.

# 147. Родоразрешение у пациенток с подозрением на злокачественную гипертермию

М. Джоан Дуглас

Злокачественная гипертермия (ЗГ) является врожденной аномалией скелетной мускулатуры и может проявляться жизнеугрожающим гиперметаболическим кризом при воздействии триггеров, таких как сукцинилхолин или ингаляционные анестетики. Сообщения об эпизодах ЗГ во время родов редки, но при этом имели место смертельные исходы. Особенности ведения пациенток с подозрением на ЗГ включают устранение контакта с известными триггерами и немедленное вмешательство и лечение при выявлении реакции.

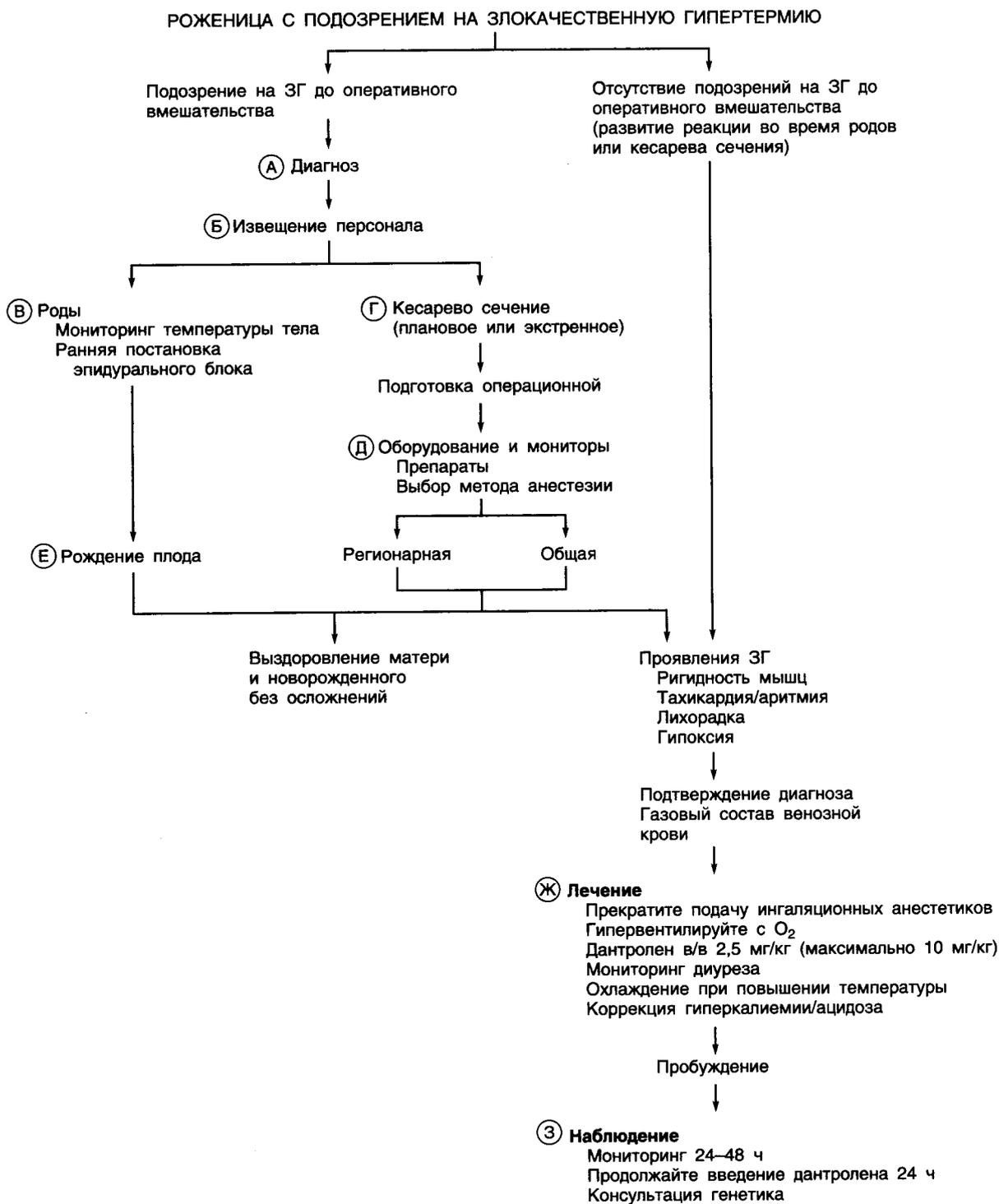
- А. Следует отнести роженицу к группе риска по развитию ЗГ в случае положительных результатов кофеин-галотанового теста на сократимость (КГТС) а при отсутствии мышечной биопсии — при наличии явного эпизода ЗГ в прошлом или положительного семейного анамнеза. Определение ДНК-сцепленных маркеров в ряде семей имеет ограниченное значение, поскольку ЗГ является мультигенным расстройством [1]. Уровень креатинкиназы не имеет значения в диагностике ЗГ.
- Б. Ознакомление с документацией предыдущих анестезий и немедленное сообщение о поступлении пациентки бригаде, ведущей родоразрешение, гарантирует немедленный доступ к соответствующим препаратам и оборудованию. Если планируется введение дантролена, до родоразрешения проинформируйте об этом неонатолога (новорожденного необходимо наблюдать для выявления седации и гипотонии, если дантролен назначен до рождения).
- В. Ранняя постановка эпидурального блока обеспечивает эффективную анальгезию, которая может быть расширена при необходимости перехода к оперативному родоразрешению, что позволяет избежать общей анестезии. Безопасными препаратами являются местные анестетики, наркотические анальгетики и закись азота. Вопрос о применении эфедрина остается спорным, несмотря на то, что другие адренергические препараты не были продемонстрированы как триггеры ЗГ [2]. Проявления ЗГ (тахикардия, тахипноэ, лабильность АД и лихорадка) также являются признаками инфекции. Помните, что не всякое повышение температуры указывает на ЗГ.
- Г. Кесарево сечение должно выполняться только по акушерским причинам. Предпочтительны регионарные методики. При наличии противопоказаний применяйте анестетики, не являющиеся триггерами (тиопентал, недеполяризующие миорелаксанты, наркотические анальгетики, закись азота и кислород). Рокуроний (0,6–0,9 мг/кг) служит альтернативой сукцинилхолину для проведения интубации, но для адекватной релаксации необходимо введение индукционной дозы тиопентала (4–6 мг/кг) [3]. Применение окситоцина безопасно. При плановом кесаревом сечении подготовьте наркозно-дыхательный аппарат путем замены натронной извести и дыхательного контура. Уберите

испаритель и пропускайте через контур поток кислорода со скоростью 10 л/мин. в течение 10–20 мин. [4]. Если реакция возникла неожиданно, нет необходимости в немедленной замене наркозно-дыхательного аппарата (см. п. Ж).

- Д. Подготовьте оборудование и препараты, необходимые для ведения пациенток с ЗГ, включая дантролен, стерильную воду для разведения, другие препараты для реанимации (бикарбонат натрия, прокаинамид), мониторы для контроля газового состава крови и центрального венозного давления и охлаждающие одеяла. Необходимо осуществлять мониторинг АД, ЭКГ, температуры тела в двух точках (в подмышечной впадине и центральную температуру), концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха и проводить пульсоксиметрию. Необходимы охлажденные инфузионные растворы и лед.
- Е. Имеется лишь одно сообщение о возможной ЗГ у новорожденного [5]. Хотя дантролен проникает через плаценту, нет сообщений о развитии побочных реакций у новорожденных [6]. Наблюдайте новорожденных для выявления седации и гипотонии в случае, если дантролен вводился до рождения.
- Ж. Профилактическое введение дантролена роженицам не рекомендуется ввиду его проникновения через плацентарный барьер. Имеются сообщения о развитии атонии матки на фоне введения дантролена [7], наиболее вероятно обусловленной введением маннитола (способствует переносу молекул) [8]. При развитии реакции уже более не требуется замены шлангов дыхательного аппарата и натронной извести. Проводите лечение согласно алгоритму, описанному в гл. 58, 59 и 60.
3. При развитии эпизода ЗГ осуществляйте мониторинг пациентки в течение 24 ч; продолжайте введение дантролена как минимум в течение 24 ч (1 мг/кг). Измерьте уровень креатинкиназы во время развития реакции и повторите анализ через 24 ч, когда ее уровень достигает пикового значения [9]. Предложите членам семьи пациентки консультацию генетика и тестирование мышечного биоптата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Sambuughin N, Sei Y, Gallagher KL, et al.: North American malignant hyperthermia population: screening of the ryanodine receptor gene and identification of novel mutations, *Anesthesiology* 95:594–599, 2001.
2. Urwyler A, Censier K, Seeberger MD, et al.: In vitro effect of ephedrine, adrenaline, noradrenaline and isoprenaline on halothane-induced contractures in skeletal muscle from patients potentially susceptible to malignant hyperthermia, *Br J Anaesth* 70:76–79, 1993.
3. Abouleish E, Abboud T, Lechevalier T, et al.: Rocuronium (Org 9426) for caesarean section, *Br J Anaesth* 73:336–341, 1994.
4. Beebe JJ, Sessler DI: Preparation of anesthesia machines for patients susceptible to malignant hyperthermia, *Anesthesiology* 69:395–400, 1988.



5. Sewall K, Flowerdew RM, Bromberger P: Severe muscular rigidity at birth: malignant hyperthermia syndrome? *Can Anaesth Soc J* 27:279–282, 1980.
6. Craft JB, Goldberg NH, Lim M, et al.: Cardiovascular effects and placental passage of dantrolene in the maternal-fetal sheep model. *Anesthesiology* 68:68–71, 1988.
7. Weingarten AE, Korsh JJ, Neuman GG, et al.: Postpartum uterine atony after intravenous dantrolene. *Anesth Analg* 66:269–270, 1987.

8. Shin YK, Kim YD, Collea JV, et al.: Effect of dantrolene sodium on contractility of isolated human uterine muscle. *Int J Obstet Anesth* 4:197–200, 1995.
9. Antognini JF: Creatine kinase alterations after acute malignant hyperthermia episodes and common surgical procedures. *Anesth Analg* 81:1039–1042, 1995.

# 148. Эмболия околоплодными водами

Мохаммед Тиорирайн

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) — непредсказуемое, непредотвратимое, редкое осложнение беременности (частота возникновения 1:8000–1:80 000) с высоким риском осложнений и смерти (по сообщаемым данным, смертность 61–86%) [1–3]. У выживших пациенток часто остаются необратимые неврологические изменения. Для улучшения исхода необходима ранняя постановка диагноза и лечение. ЭОВ представляет собой внезапное проникновение амниотической жидкости (АЖ) через маточно-плацентарные и эндоцервикальные вены в системный кровоток матери. Патологические механизмы не вполне ясны, но уже не считается, что данное осложнение обусловлено эмболическими причинами. По некоторым данным повреждение является воспалительным ответом на циркуляцию АЖ [3]. Было предложено переименовать данный синдром в «анафилактоидный синдром беременных» [4]. Описывается три стадии заболевания [1]. Первая стадия проявляется острым сердечно-легочным поражением (диспноэ, цианоз, гипоксемия, гипотензия, отек легких, судороги, кома). На второй стадии развивается коагулопатия. Третья стадия характеризуется поражением органов-мишеней. Большинство пациенток погибают в течение первого часа после появления симптомов [4].

А. Для возникновения ЭОВ необходимо наличие трех условий: разрыв околоплодных оболочек (спонтанный или амниотомия), наличие повреждений маточных и эндоцервикальных вен и градиент давлений, приводящий к попаданию АЖ в венозную систему. Меконий может служить усугубляющим фактором. Имеются сообщения о других предрасполагающих факторах, включающих зрелый возраст матери, множественные роды, применение препаратов, стимулирующих сокращения матки, короткие или стремительные роды, перерастяжение матки, диспропорции размеров головки плода и таза, гибель плода, кесарево сечение, амниоцентез и разрыв матки. Имеются сообщения о развитии ЭОВ после амниоинфузии, удаления швов с шейки матки и внутриматочных инъекций гипертонических солевых растворов с целью стимуляции аборта [1].

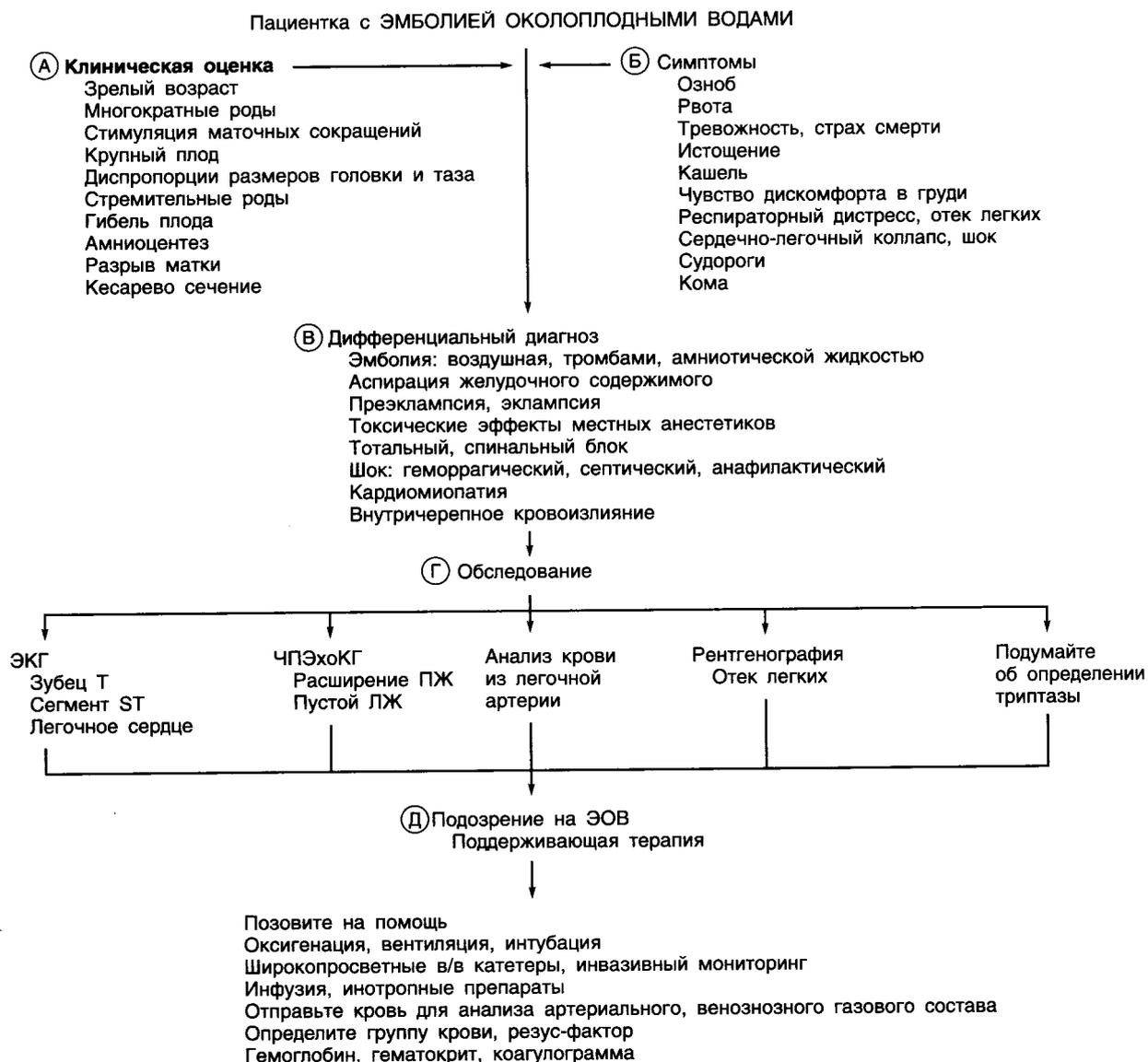
Б. Обычно ЭОВ возникает внезапно и быстро прогрессирует, вызывая развитие сердечно-легочного коллапса. Предвестниками ЭОВ могут быть резкое появление озноба, рвота, тревожность, чувство дискомфорта в груди, кашель и ощущение истощения и неминуемой смерти. Далее развиваются респираторный дистресс, сердечно-легочный коллапс, шок, судороги, кома и смерть. Сердечно-легочный коллапс возникает в результате дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [2]. У большинства пациенток развивается некардиогенный отек легких; появляется пенистая розовая мокрота, набухание яремных вен и хрипы в легких. У пациенток, переживших сердечно-легочный коллапс, часто развивается коагулопатия потребления.

В. Диагноз ЭОВ является диагнозом исключения [3]. При любом эпизоде сердечно-легочного поражения

или массивного кровотечения в родах необходим системный подход. Следует проводить дифференциальный диагноз с тромбозом или воздушной венозной эмболией, аспирацией желудочного содержимого, эклампсией, токсическими реакциями на местные анестетики, тотальным спинальным блоком, геморрагическим, септическим или анафилактическим шоком, кардиомиопатией и внутричерепным кровоизлиянием.

Г. Не существует специфических лабораторных тестов, подтверждающих ЭОВ. Как правило, состояние пациенток крайне нестабильно, и может быть трудно своевременно получить результаты анализов. Изучите ЭКГ в поисках признаков развития легочного сердца и изменений в зубце Т и сегменте ST. Подумайте о проведении рентгенографии для выявления признаков отека легких. Изучение легочного соотношения перфузии и вентиляции позволяет выявить неспецифические перфузионные нарушения. Эхокардиография может подтвердить недостаточность ЛЖ. Недавно описывалось применение ЧПЭхоКГ в качестве метода, способствующего постановке диагноза ЭОВ у пациенток с сердечно-легочным коллапсом, развившимся во время кесарева сечения [5]. ЧПЭхоКГ выявляет значительно расширенный, акинетичный правый желудочек (ПЖ) и пустой ЛЖ, что свидетельствует о выраженной легочной вазоконстрикции. Произведите забор крови из легочной артерии для выявления в ней эпителия и пушковых волос плода и мекония; все это подтверждает ЭОВ. Так как клиника ЭОВ напоминает клинику анафилаксии, в качестве диагностического инструмента используется измерение уровня триптазы, хотя вопрос о трактовке результатов остается спорным [6, 7].

Д. Проводите поддерживающую терапию. Поддерживайте контакт с акушером, вызовите помощь. Убедитесь в адекватности оксигенации и вентиляции; большинству пациенток требуется интубация. При развитии гипоксии, не корректирующейся высокими значениями  $\text{FiO}_2$ , установите режим вентиляции с положительным давлением в конце выдоха. Осуществляйте циркуляторную поддержку путем инфузии через два широкопросветных в/в катетера. Установите датчики для инвазивного мониторинга. Отправьте образцы крови для определения артериального и венозного газового состава, групповой принадлежности и резус-фактора крови, общего анализа крови и коагулограммы. Осуществляйте лечение кровотечения компонентами крови (эритроцитарная масса, свежемороженая плазма, криопреципитат, тромбоцитарная масса) согласно результатам лабораторных исследований. Осуществляйте терапию атонии матки. При необходимости поддержания АД и сердечного выброса назначьте вазопрессоры и инотропы, добавьте вазодилаторы для снижения постнагрузки и диуретики для лечения отека легких согласно клиническим обстоятельствам.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Gei AF, Vadhera RB, Hankins GD: Embolism during pregnancy: thrombus, air, and amniotic fluid, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):165–182, 2003.
2. Pereira A, Krieger BP: Pulmonary complications of pregnancy, *Clin Chest Med* 25 (2):299–310, 2004.
3. Davies S: Amniotic fluid embolus: a review of the literature, *Can J Anaesth* 48 (1):88–98, 2001.
4. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry, *Am J Obstet Gynecol* 172:1158–1167, 1995.
5. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, et al.: Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass, *Obstet Gynecol* 102:496–498, 2003.
6. Farrar SC, Gherman RB: Serum tryptase analysis in a woman with amniotic fluid embolism. A case report, *J Reprod Med* 46:926–928, 2001.
7. Benson MD, Lindberg RE: Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase, *Am J Obstet Gynecol* 175:737, 1996.

# 149. Роженица с патологическим ожирением

Мохаммед Тиорирайн

Сочетание ожирения и беременности является серьезной проблемой как для анестезиолога, так и для акушера-гинеколога [1, 2]. Пациентки с патологическим ожирением относятся к группе повышенного риска по развитию родовых, послеродовых осложнений и осложнений во время родов. Эти осложнения включают преэклампсию, гипертензию беременных, диабет беременных, макросомию плода, преждевременную родовую деятельность, послеродовые кровотечения и повышенную частоту инструментальных влагалищных вмешательств при родах и кесаревых сечений. На фоне акушерских сложностей анестезиолог также сталкивается с множественными проблемами, такими как обеспечение в/в доступа, измерение АД, выполнение нейроаксиальной анестезии, риск аспирации и обеспечение проходимости дыхательных путей. Огромное значение в разработке плана безопасного анестезиологического обеспечения имеет раннее ознакомление с планом акушерского ведения.

- А. Установите тесный контакт с акушером-гинекологом для выявления осложнений со стороны матери и уточнения деталей акушерского плана (например, способ родоразрешения, активное ведение родов, индукция). Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Обсудите с акушером-гинекологом план анестезиологического ведения и все связанные с ним вопросы. Разработайте план обеспечения проходимости дыхательных путей в случае возникновения экстренных ситуаций [3–5]. Частота кесаревых сечений у пациенток с патологическим ожирением составляет приблизительно 60%; 48% из них проводятся по экстренным показаниям. Наиболее частыми осложнениями являются неудачные интубации, сложности вентиляции, гипоксия и аспирация. По этой причине избегайте общей анестезии, когда это возможно. Наибольшее предпочтение отдается регионарной анестезии.
- Б. Если ожидается родоразрешение через естественные родовые пути, выполните раннюю постановку эпидурального катетера. Следует ожидать технических сложностей, таких как невозможность обнаружить топографические ориентиры, потребность в специальном оборудовании (например, длинная игла Туохи), ложное ощущение потери сопротивления и невозможность оптимальной укладки пациентки. После постановки эпидурального катетера убедитесь в правильности его положения путем тестирования проходимости и дозированного введения анестетика. Тщательно следите за положением катетера; нередко он смещается [6].

- В. Оцените возможность других методик аналгезии родов, таких как продленная спинальная анестезия малыми дозами лекарств. Преимущества данной методики — быстрое начало анестезии, лучший контроль над распространенностью блока, низкая степень моторного блока и, при необходимости, быстрое достижение хирургического уровня анестезии при кесаревом сечении. Недостатки включают риск постпункционной головной боли, инфекции и случайное субарахноидальное введение больших доз местного анестетика.
- Г. Вариантом обезболивания при кесаревом сечении является однократная спинальная анестезия; однако учитывайте потенциальный риск развития высокого или полного спинального блока, что может привести к нарушению дыхания. При выборе данной методики аккуратно титруйте дозу местного анестетика.
- Д. При некоторых экстренных состояниях (например, массивные кровотечения у матери, острый дистресс плода или выпадение пуповины), недостаток времени не позволяет проводить регионарную анестезию. В таких случаях немедленная индукция общей анестезии для сохранения жизни плода подвергает мать большому риску ввиду риска потенциальных осложнений в обеспечении проходимости дыхательных путей. Следуйте алгоритму ведения трудных дыхательных путей ASA. Постановка ларингеальной маски может оказаться жизненноспасающей манипуляцией как сама по себе, так и в случае ее последующего использования в качестве проводника для введения интубационной трубки [4, 5].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM: Obesity and obstetric anaesthesia, *Anaesthesia* 61 (1):36–48, 2006.
2. Kuczkowski KM: Labor analgesia for the morbidly obese parturient: an old problem — new solution, *Arch Gynecol Obstet* 271 (4): 302–303, 2005.
3. Munnur U, de Boisblanc B, Suresh MS: Airway problems in pregnancy, *Crit Care Med* 33 (10 Suppl):S259–S268, 2005.
4. Bailey SG, Kitching AJ: The laryngeal mask airway in failed obstetric tracheal intubation, *Int J Obstet Anesth* 14 (3):270–271, 2005.
5. Cook TM, Nolan JP: Failed obstetric tracheal intubation and postoperative respiratory support with the proseal laryngeal mask airway, *Anesth Analg* 100 (1):290, 2005.
6. Hamilton CL, Riley ET, Cohen SE: Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement, *Anesthesiology* 86:778–784, 1997.

## БЕРЕМЕННАЯ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ



# 150. Анестезия у пациентки с многоплодной беременностью

Гектор ЛаКасси,  
Кэтрин К. Линбергер

На долю многоплодных беременностей в США приходится более 3% родов. Частота рождения близнецов составляет 31,5 на 1000 живорожденных; частота рождения троен составляет 187,4 на 100 000 родов [1]. В течение последних 15 лет наблюдается повышение данных показателей в виду большего доступа к репродуктивным технологиям и более зрелого возраста рожаящих [1]. Физиологические изменения, возникающие во время многоплодной беременности более выражены, чем при одноплодной беременности (в частности изменений в дыхательной и сердечно-сосудистой системах), это обусловлено большими размерами матки, увеличением объема циркулирующей крови и сердечного выброса (СВ) [2]. У пациенток с многоплодной беременностью более вероятно развитие осложнений беременности, включая преждевременные роды и гибель плода и матери [2, 3].

А. *Способы родоразрешения.* Рассмотрите все возможные варианты положения плодов: головное предлежание плодов А и В; головное предлежание плода А и тазовое плода В; либо тазовое предлежание первого плода (рис. 150–1). Большинство акушеров допускают родоразрешение через естественные родовые пути при первых двух вариантах положения плодов, но при этом всегда имеется вероятность возникновения осложнений при родоразрешении, в частности при рождении второго плода, когда может потребоваться проведение кесарева сечения, если невозможно выполнение наружного поворота на головку или внутреннего поворота на ножке [4]. Фактически 9,5% вторых близнецов извлекаются посредством кесарева сечения; эти показатели возрастают вчетверо при ягодичном или других неправильных предлежаниях [5]. Кесарево сечение практически всегда является методом родоразрешения при третьем варианте положения плодов либо при наличии большего количества плодов (три и более) [2].

Б. *Анестезия родов и роды через естественные родовые пути.* Обеспечьте адекватный венозный доступ и пошлите образцы крови для определения групповой принадлежности ввиду возможного развития кровото-

чения у матери. Назначьте прием растворимых антацидов до проведения анестезии. В сравнении с системным введением опиоидов, регионарная анестезия обеспечивает более выраженную аналгезию во время родов [6, 7]. При многоплодной беременности предпочтительными методиками аналгезии являются эпидуральная и комбинированная спинально-эпидуральная анестезии, они обеспечивают большую гибкость в осуществлении аналгезии и анестезии в случае необходимости оперативного вмешательства. Большое значение при преждевременном родоразрешении имеет минимальное лекарственное воздействие на плод. Во время родов будьте готовы к возможному углублению анестезии при возникновении показаний к наложению акушерских щипцов или проведения кесарева сечения. Иногда для извлечения второго плода предпринимают попытку наружного головного поворота на головку или внутреннего поворота на ножке с последующим извлечением за тазовый конец. Эти манипуляции требуют отличного расслабления матки; оцените возможность применения ингаляционных анестетиков или в/в введения нитроглицерина (введенные возрастающих доз от 50 до 100 мкг) [8].

В. *Анестезия при кесаревом сечении.* Большинство рекомендаций по регионарной аналгезии во время родоразрешения через естественные родовые пути относятся и к кесаревому сечению. Регионарная анестезия является предпочтительной формой анестезии. Спинальная анестезия безопасна также как и эпидуральная, но требует больших объемов инфузии и вазопрессоров для поддержания стабильности гемодинамики [9]. При эпидуральной анестезии вводите местный анестетик в возрастающих дозах через катетер для обеспечения постепенного развития блока и связанной с ним симпатэктомии. В случае отказа роженицы или наличия состояний, не позволяющих применение регионарных анестезиологических методик, проводите общую анестезию. Избегайте аортокавальной компрессии, обеспечьте адекватную прегидратацию и све-

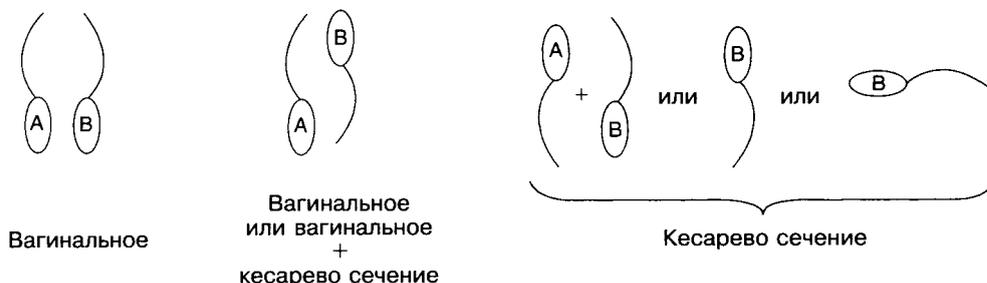


Рис. 150–1. Вариант родоразрешения



дите к минимуму время между разрезом матки и извлечением плодов. Все обычные особенности общей анестезии у рожениц применимы и к многоплодной беременности, но следует учитывать, что функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ) может быть даже еще меньше, чем при одном плоде. Убедитесь в адекватности денитрогенизации до начала индукции.

Г. Особенности послеродового периода. У пациенток с многоплодной беременностью, по сравнению с женщинами с одноплодной беременностью, выше вероятность развития атонии матки и выше риск послеродового кровотечения. Поэтому продолжайте мониторинг тонуса матки и кровопотери в послеродовом периоде. Поддерживайте адекватный в/в доступ для осуществления волемиической поддержки и трансфузии компонентов крови. При многоплодной беременности часто имеют место преждевременные роды, поэтому нередко требуется реанимация новорожденного. Анестезиологи, работающие в акушерстве, часто привлекаются для помощи при проведении реанимации новорожденных.

## ЛИТЕРАТУРА

- Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al.: Births: final data for 2003, *Natl Vital Stat Rep* 54:1–116, 2005.
- Gorman Maloney SR, Levinson G: Anesthesia for abnormal positions and presentations, shoulder dystocia, and multiple births. In: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, editors: *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics*, ed 4. Philadelphia. 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
- The ESHRE Capri Workshop Group: Multiple gestation pregnancy, *Hum Reprod* 15 (8):1856–1864, 2000.
- Persad VL, Baskett TF, O'Connell CM, et al.: Combined vaginal-cesarean delivery of twin pregnancies, *Obstet Gynecol* 98 (6): 1032–1037, 2001.
- Wen SW, Fung KF, Oppenheimer L, et al.: Occurrence and predictors of cesarean delivery for the second twin after vaginal delivery of the first twin, *Obstet Gynecol* 103 (3):413–419, 2004.
- American College of Obstetrics and Gynecology ACOG Practice bulletin: obstetric analgesia and anesthesia, *Int J Gynaecol Obstet* 78 (3):321–335, 2002.
- Rosen MA, Hughes SC, Levinson G: Regional anesthesia for labor and delivery. In: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, editors: *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics*, ed 4, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia: Practice guidelines for obstetrical anesthesia: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia, *Anesthesiology* 90 (2):600–611, 1999.
- Marino T, Goudas LC, Steinbok V, et al.: The anesthetic management of triplet cesarean delivery: a retrospective case series of maternal outcomes, *Anesth Analg* 93 (4):991–995, 2001.

# 151. Мониторинг плода

Стефен Донахью

Мониторинг плода проводится для оценки его состояния. Мониторинг ЧСС плода осуществляется совместно с мониторингом сократительной активности матки. Мониторинг ЧСС проводится посредством периодической аускультации путем либо периодического либо постоянного снятия показаний с электронного датчика [1]. Электронный мониторинг плода можно осуществлять за счет устройств внутреннего или внешнего наблюдения. Устройство внутреннего наблюдения представляет собой головной электронный датчик; для внешнего наблюдения служит фонокардиограф. Маточный тонус измеряется внутренним способом посредством катетера для измерения внутриматочного давления либо наружным способом при помощи токодинамометра, датчики которого устанавливаются на брюшную стенку роженицы. Показатели ЧСС плода и тонуса матки регистрируются на бумажной ленте для последующего анализа. Скорость движения ленты обычно составляет 3 см/мин. Единицами измерения ЧСС плода являются удары в минуту (уд/мин); единицами измерения маточного тонуса — сантиметры водного столба (см водн. ст.). Анестезиолог должен быть знаком с основными изменениями сердечной деятельности плода и причинами их возникновения. Важное значение имеет бдительность в начале введения местного анестетика при местной анестезии а также при регуляции глубины анестезии [2]. Проводятся исследования других методов мониторинга плода (например, пульсоксиметрия плода), но они не будут обсуждаться здесь [3].

А. Проведите подробный сбор анамнеза и тщательное физикальное обследование, обращая особое внимание на оценку дыхательных путей. Будьте готовы к тому, что любой женщине во время родов может понадобиться общая анестезия.

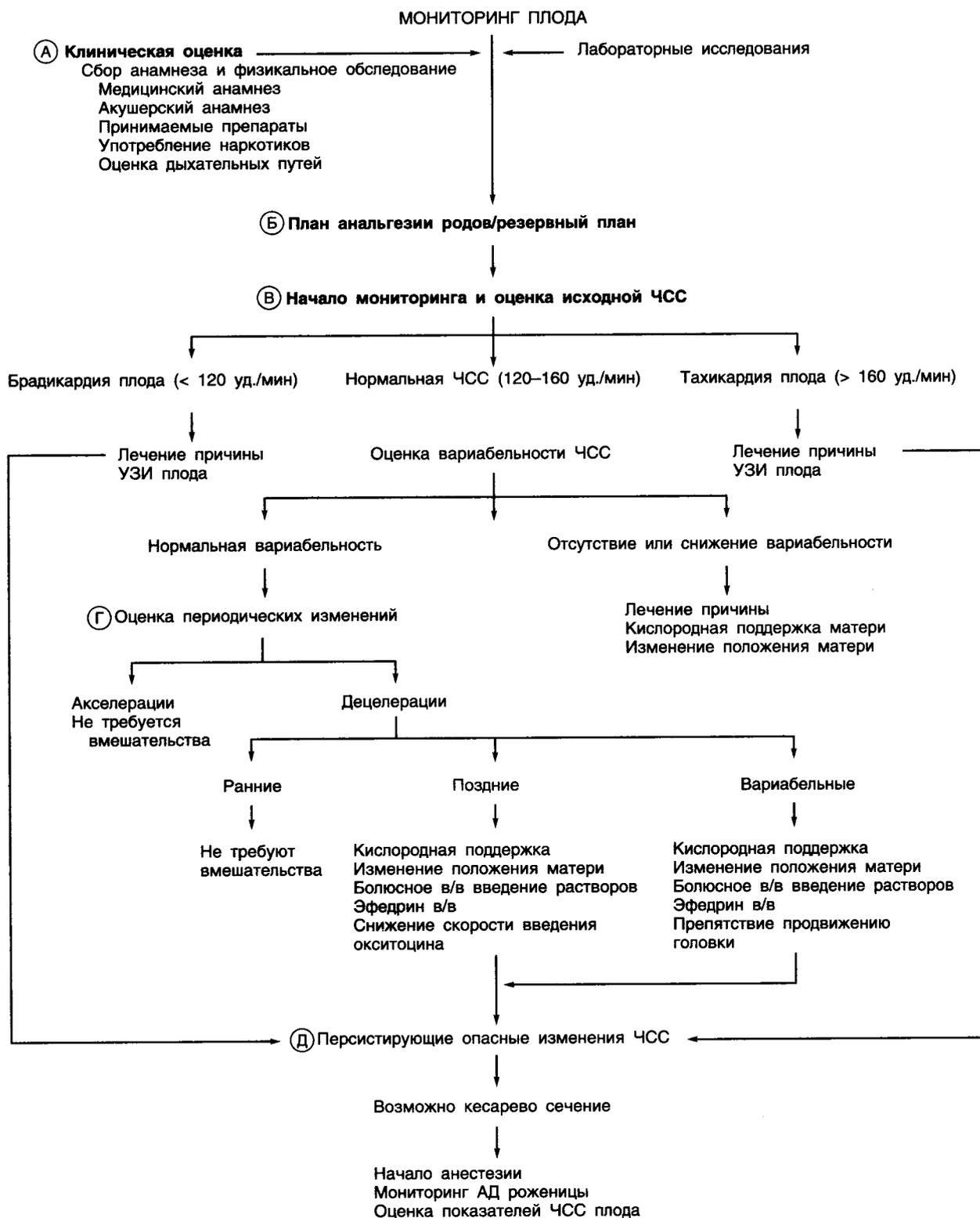
Б. Составьте план аналгезии родов и дополнительный план на случай экстренного кесарева сечения.

В. Осуществляйте мониторинг базовых показателей сердечбиений плода — частоты и variability. Нормальная базовая ЧСС плода составляет 120–160 уд./мин. Брадикардия (ЧСС < 120 уд./мин.) может свидетельствовать о гипотермии, пороках сердца и введении β-адреноблокаторов матери. Тахикардия (ЧСС > 160 уд./мин.) может указывать на недоношенность плода, тиреотоксикоз, инфекции матери и плода (в частности хориоамнионит), введение матери β-симпатомиметиков или блокаторов парасимпатической системы или наджелудочковую (НЖТ) тахикардию плода [4]. Проведите терапию, направленную на коррекцию основного заболевания. Ультразвуковое исследование может оказаться полезным в подтверждении диагноза НЖТ или порока сердца [4]. Нормальная variability, представленная нерегулярными изменениями базовой ЧСС, свидетельствует об интактности центральной нервной системы и проводящей системы сердца плода [4]. Отсутствие variability указывает на ацидоз, гипоксию, анэнцефалию, лекарственные эффекты (например, морфина, мепе-

ридина, диазепама, сернокислрой магнeзии, атропина или скопаламина) или аномалии проводящей системы сердца [4, 5]. Проведите терапию по устранению гипоксии плода. Она включает дополнительную подачу кислорода матери либо изменение положения матери для предотвращения аортокавальной компрессии.

Г. Наблюдайте за акселерациями (ускорение) и децелерациями (урежение) ЧСС плода на фоне схваток. Акселерации указывают на нормальное состояние плода. Децелерации подразделяются на три категории: ранние, поздние и variabilityные. Мнемонистическое правило «HELP VC» позволяет запомнить основные причины децелераций: Head—Early (голова — ранние), Late—Placenta (поздние — плацента), Variable—Cord (variabilityные — пуповина). Ранние децелерации возникают в начале сокращения матки, ЧСС возвращается к базовым значениям к ее концу. Они оказываются результатом повышения тонуса блуждающего нерва при сдавлении головки плода во время сокращения матки, не представляют опасности и не требуют вмешательства [5]. Поздние децелерации возникают после пика схватки. Они свидетельствуют о снижении перфузии плаценты, гипоксии плода и депрессии миокарда плода по ряду причин. Гипоперфузия плаценты может развиваться в результате гипотензии роженицы и передозировки окситоцина. Осуществляйте лечение поздних децелераций вспомогательной кислородной поддержкой, изменением положения матери и внутривенным болюсным введением инфузионных растворов, вазопрессоров (например, эфедрин), или снижением скорости или полным прекращением инфузии окситоцина [6]. Variabilityные децелерации имеют variabilityное начало и вид и бывают вызваны окклюзией пуповины. Компрессия пуповины приводит к гипотензии плода и гипоксии миокарда [5]. Variabilityные децелерации возникают также при компрессии головы, тетании матки и тяжелой гипотензии матери. Осуществляйте лечение variabilityных децелераций вспомогательной кислородной поддержкой, изменением положения матери и болюсным в/в введением инфузионных растворов или вазопрессоров. В случае, когда variabilityные децелерации вызваны сдавлением головки, препятствуйте продвижению головки во время схваток, что может устранить проблему [6].

Д. Жизнеугрожающие изменения ЧСС плода, такие как персистирующая брадикардия с поздними или variabilityными децелерациями, могут указывать на необходимость неотложного или экстренного кесарева сечения. После доставки пациентки в операционную продолжайте мониторинг плода. При исчезновении критических показателей ЧСС появляется время для проведения регионарной анестезии. Тщательно следите за ЧСС плода во время введения начальных и дополнительных доз местных анестетиков при регионарной анестезии из-за риска возникновения гипотензии у роженицы.



### ЛИТЕРАТУРА

1. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB: Efficacy and safety of intrapartum electronic fetal monitoring: an update, *Obstet Gynecol* 86:613–620, 1995.
2. Chestnut DH: Fetal monitoring and anaesthesia for fetal distress. *Can J Anaesth* 40:R74–R80, 1993.
3. Dildy GA: Intrapartum assessment of the fetus: historical and evidence-based practice, *Obstet Gynecol Clin N Am* 32:255–271. 2005.
4. Datta S: Fetal monitoring. In: Datta S, *Obstetric anesthesia handbook*. ed 4, New York, 2006, Springer.
5. Cusick W, Smulian JC, Vintzileos AM: Intrapartum use of fetal heart rate monitoring, contraction monitoring, and amnioinfusion, *Clin Perinatol* 22:875–906, 1995.
6. Schiffrin BS: The ABCs of electronic fetal monitoring, *J Perinatol* 14:396–402, 1994.

# 152. Послеродовая перевязка труб

Мохаммед Тиорирайн

Перевязка труб рассматривается многими женщинами как метод контрацепции. Предпочтительным временем для проведения послеродовой перевязки труб (ПРПТ) считается ранний послеродовой период, обычно в течение первых 8 ч в случае родоразрешения через естественные родовые пути либо во время кесарева сечения ввиду легкости доступа к фаллопиевым трубам, уменьшения времени пребывания в стационаре и удобства для пациентки и врача. Несмотря на кажущуюся простоту, возможны такие осложнения, как повреждение кишечника, интраоперационное кровотечение и инфицирование раны. Для обеспечения оптимального ведения пациентки необходимо понимание физиологических изменений раннего послеродового периода. *Практические рекомендации по анестезиологии в акушерстве* показали, что ПРПТ можно безопасно выполнять в течение первых 8 ч после родов и осуществление спинальной, эпидуральной или общей анестезии возможно без повышения риска осложнений со стороны матери [1].

- А. Проведите тщательное предоперационное обследование для оптимизации лечения пациентки. Обратите внимание на такие факторы как течение беременности, продолжительность родов, осложнения родов, гемодинамическая стабильность и факторы материнского риска, такие как тяжелая преэклампсия, гестационная гипертензия и сахарный диабет. Хотя согласно некоторым данным, у пациенток с уже существующей патологией имеется высокий риск развития осложнений после ПРПТ, имеются и сообщения о безопасном проведении ПРПТ у женщин, течение беременности которых было осложнено гипертензией [2].
- Б. Не существует дополнительного риска, когда ПРПТ проводится в первые 8 ч после родов. Выберите анестезиологическую методику, принимая во внимание ряд факторов, таких как прием пищи, наличие функционирующего эпидурального катетера и применение наркотических анальгетиков во время родов. Ультразвуковое исследование желудка выявило наличие частиц пищи и замедление опорожнения желудка в послеродовом периоде [3]. Применение наркотических анальгетиков может замедлить опорожнение желудка.
- В. Используйте общую анестезию (ОА) в случае отказа пациентки или наличия противопоказаний к регионарной анестезии; оцените необходимость перехода к ОА при невозможности использовать ранее функционирующий эпидуральный катетер. При возникновении таких условий проведите профилактику аспирации и тщательное обследование верхних дыха-

тельных путей. Проведите быструю последовательную индукцию и интубацию, сведите к минимуму воздействие ингаляционных анестетиков во избежание расслабления матки. При возможности используйте мониторинг биспектрального индекса. Несмотря на то, что планируется кормление грудью, тиопентал и пропофол являются безопасными для индукции препаратами. Наркотические анальгетики относятся к препаратам III класса, и их применение совместно с кормлением грудью.

- Г. Регионарные методики анестезии предпочтительны для ПРПТ. При наличии ранее установленного функционирующего эпидурального катетера осуществите попытку эпидуральной анестезии. Период времени, прошедший после родоразрешения, является важным фактором, определяющим возможность успешного использования эпидурального катетера. Сообщается, что частота успешного повторного использования эпидурального катетера в первые 24 ч после родов составляет 92%, в дальнейшем она падает до 80% [4]. При непроходимости катетера оцените возможность переустановки катетера либо индукции общей анестезии; результаты проведения спинальной анестезии в таких случаях непредсказуемы (например, высокий спинальный блок или мозаичность анестезии).
- Д. Спинальная анестезия в качестве первичной методики служит отличным выбором при ПРПТ. Она обеспечивает быстрое появление моторного и сенсорного блока, а также снижает время пребывания в операционной и стоимость лечения. Определитесь с видом и дозой анестетика для снижения времени пробуждения. Успешно применяется маракаин в дозе 7,5 мг [5]. Также используются 1%-й раствор ропивакаина и 5%-й раствор лидокаина.
- Е. Возможно проведение местной анестезии с интраперитонеальным введением лидокаина и в/в седацией; однако следует учитывать соотношение недостатков и преимуществ данной методики, в особенности у родильниц.
- Ж. Болевой синдром после ПРПТ выражен минимально. До начала любой терапии болевого синдрома оцените ее последствия для кормления грудью. Попытайтесь свести к минимуму побочные эффекты препаратов (например, сонливость, тошнота, рвота), которые ограничивают общение матери с ребенком. Варианты купирования болевого синдрома являются интракостальное или эпидуральное введение морфина [6], применение ибупрофена и кеторолака.



### ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia: Practice guidelines for obstetrical anesthesia: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia, *Anesthesiology* 90:600–611, 1999.
2. Suelto MD, Vincent RD Jr., Larmon JE, et al.: Spinal anesthesia for postpartum tubal ligation after pregnancy complicated by preeclampsia or gestational hypertension, *Reg Anesth Pain Med* 25 (2):170–173, 2000.
3. Jayaram A, Bowen MP, Deshpande S, et al.: Ultrasound examination of the stomach contents of women in the postpartum period. *Anesth Analg* 84 (3):522–526, 1997.

4. Goodman EJ, Dumas SD: The rate of successful reactivation of labor epidural catheters for postpartum tubal ligation surgery, *Reg Anesth Pain Med* 23 (3):258–261, 1998.
5. Huffnagle SL, Norris MC, Huffnagle HJ, et al.: Intrathecal hyperbaric bupivacaine dose response in postpartum tubal ligation patients, *Reg Anesth Pain Med* 27 (3):284–288, 2002.
6. Campbell DC, Riben CM, Rooney ME, et al.: Intrathecal morphine for postpartum tubal ligation postoperative analgesia, *Anesth Analg* 93:1006–1011, 2001.

# 153. Хирургия плода

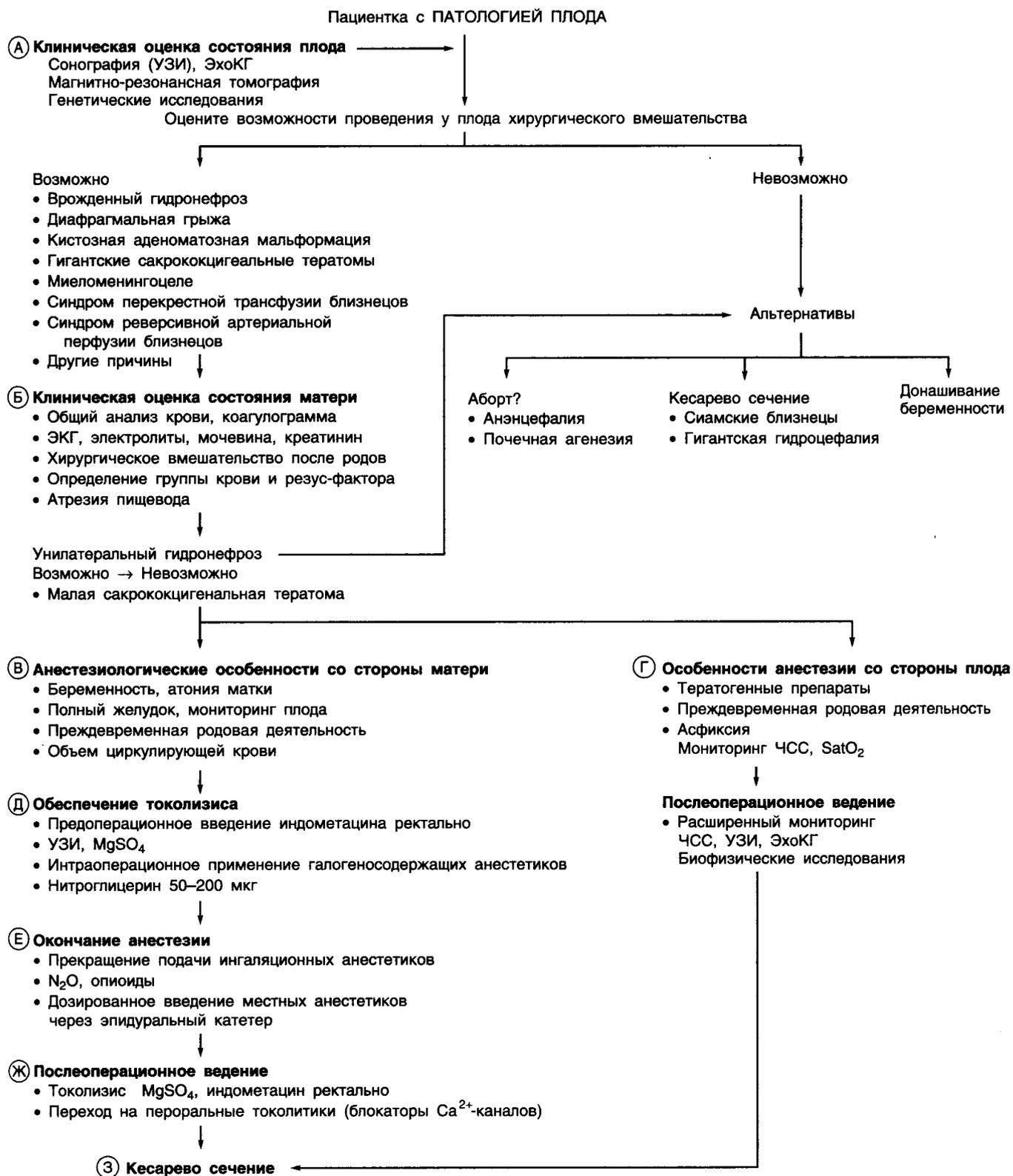
Марк А. Розен

Некоторые мальформации плода, имеющие неблагоприятные последствия для его развития, можно успешно скорректировать хирургическим путем до рождения. В последние 20 лет мультидисциплинарные бригады ряда институтов (Университет Сан-Франциско в Калифорнии, Детский госпиталь Пенсильвании, Университет Вандербильта) разработали инновационные хирургические и анестезиологические методики для хирургии плода [1–4]. Хирургия плода требует анестезии и мониторинга матери и плода. Разрез матки неизбежно провоцирует схватки. Во главу угла ставится безопасность матери.

- А. Хирургические вмешательства на плодах проводятся только при аномалиях развития, прогрессирующих во время беременности и приводящих к ухудшению состояния плода до достижения функциональной зрелости легких, при которых постнатальные хирургические вмешательства менее желательны. Большинство пороков развития, диагностируемых во время беременности, нельзя скорректировать в пренатальный период. Для каждого антенатального хирургического вмешательства необходимы контролируемые клинические исследования, подтверждающие их эффективность и достаточную безопасность. В настоящее время в трех институтах (см. выше) ведется многоцентровое исследование по коррекции миеломенингоцеле.
- Б. Хирургические вмешательства плода можно проводить только у здоровых женщин. Семье сообщается о возможных преимуществах и рисках для плода, риске для матери и альтернативах. Процедуры, включающие гистеротомию, проводятся между 20-й и 30-й неделями гестации. Ввиду необходимости проведения классического разреза матки при вмешательствах на плоде текущая беременность и все последующие должны разрешаться посредством кесарева сечения.
- В. Анестезиологическое пособие в основном схоже с таковым при неакушерских хирургических вмешательствах у беременных. Избегайте развития асфиксии, введения потенциально тератогенных препаратов и развития преждевременной родовой деятельности. Обеспечьте безопасность матери, учитывая возможные осложнения со стороны анестезии и физиологические изменения организма женщины. Назначьте растворимые антациды до операции. Сведите к минимуму назначение других препаратов в премедикации, а также вспомогательных анестетиков, так как для поддержания интраоперационной атонии матки необходима анестезия ингаляционными анестетиками в высоких дозах. В предоперационном периоде установите эпидуральный катетер для использования как во время, так и после вмешательства. Осуществляйте индукцию анестезии по методике быстрой последовательной индукции с оказанием давления на перстневидный хрящ. Сместите матку влево. Тщательно следите за волевым статусом для снижения риска развития отека легких, ассоциированного с назначением токолитиков. Эндоскопические вмешательства

можно проводить под местной анестезией с применением нитроглицерина для снижения тонуса матки; однако предпочтительна общая анестезия.

- Г. При хирургических вмешательствах на плодах необходимы анестезия, мониторинг плода и интраоперационная атония матки. Хирургический доступ можно осуществлять посредством гистеротомии или эндоскопическим способом. При гистеротомии следите за ЧСС плода и, при возможности, SpO<sub>2</sub>; периодически проводите сонографию. При эндоскопии осуществляйте интраоперационный мониторинг ЧСС плода и оценку сократительной способности сердца плода посредством сонографии.
- Д. До операции назначьте ректально индометацин с целью профилактического токолизиса. Интраоперационно индуцируйте и поддерживайте атонию матки при помощи ингаляционных анестетиков в относительно высоких дозах (концентрация в конце выдоха 2–3 МАК). Для дополнительного токолитического эффекта назначьте болюсно нитроглицерин в дозе 50–200 мкг. Повышение концентрации ингаляционных анестетиков ограничено стабильностью сердечно-сосудистой системы матери; назначьте вазопрессоры для поддержания АД пациентки. После закрытия полости матки назначьте нагрузочные дозы сульфата магния с последующим переходом на постоянную инфузию.
- Е. После наложения швов на матку прекратите подачу галогенированного анестетика, назначьте N<sub>2</sub>O/опиоиды, дозированно вводите местные анестетики через эпидуральный катетер. Этот режим ведения облегчает пробуждение пациентки, предоставляя время для экскреции высоких доз ингаляционных анестетиков; предотвращайте кашель или напряжение во время экстубации при полном восстановлении сознания; осуществляйте послеоперационное обезболивание методом пациент-контролируемой анальгезии с использованием низких доз бупивакаина и фентанила.
- Ж. Продолжайте осуществлять мониторинг плода и инфузию магнезии для поддержания послеоперационного токолизиса. Ректально вводите индометацин нескольких дней и осуществите перевод на пероральные токолитики перед выпиской из стационара.
- З. При наличии у плода патологии со стороны ДП (кистозная гипрома, шейная тератома, большой зоб и т. д.), применяют модифицированный вариант кесарева сечения, позволяющий проводить внутриутробное лечение плода для наблюдения и обеспечения проходимости его ДП (бронхоскопия, ларингоскопия и интубация) на фоне сохраненного плацентарного кровотока. Нам удалось успешно провести оперативное вмешательство продолжительностью более 2 ч во время родов, при этом попытки бронхо- и ларингоскопии оказались неудачными. Плоду наложена трахеостома и установлен центральный катетер на фоне поддержания атонии матки, осуществлялась пульсоксиметрия «почти новорожденного» на фоне продолжающейся связи с плацентой.



### ЛИТЕРАТУРА

1. Harrison MR, Anderson J, Rosen MA, et al.: Fetal surgery in the primate I. Anesthetic, surgical, and tocolytic management to maximize fetal-neonatal survival, *J Pediatr Surg* 17:115–122, 1982.
2. Rosen MA: Anesthesia for fetal surgery and other intrauterine procedures. In: Chestnut D, editor: *Obstetric anesthesia: principles and practice*, ed 3, St. Louis, 2004, Mosby.

3. Harrison MR: *The unborn patient. The art and science of fetal therapy*, ed 3, Philadelphia, 2001, Saunders.
4. Mychaliska GB, Bealer JF, Graf JL, et al.: Operating on placental support: the ex utero intrapartum treatment procedure, *J Pediatr Surg* 32 (2):227–231, 1997.

# 154. Реанимация новорожденных

Мэри Энн Гурковски

Остановку дыхания у новорожденных могут вызвать обструкция дыхательных путей, депрессия дыхания в результате введения матери наркотических препаратов или анестетиков, незрелость легких или системы регуляции дыхания, кровоизлияние в центральную нервную систему, врожденные аномалии, инфекции, метаболические причины или гиповолемический шок. Любой новорожденный, у которого произошла остановка дыхания или сердечной деятельности, должен госпитализироваться в отделение интенсивной терапии новорожденных для проведения лечения и мониторинга.

- А. Будьте готовы к реанимации новорожденного при наличии акушерских осложнений (кровотечение, разрыв матки, инфекция, гипертензия, лекарственная зависимость или загрязнение околоплодных вод меконием), либо при ЧСС плода < 100 уд./мин, при плохой респираторной активности, снижении нервно-мышечного тонуса и наличии центрального цианоза.
- Б. Осушите тело новорожденного, затем уберите мокрые пеленки. Поместите новорожденного под заранее включенный тепловой радиатор во избежание холодового стресса (гипотермия, гипогликемия, ацидоз). Если тепловой радиатор отсутствует, согрейте помещение и используйте заранее нагретые пеленки. Уложите голову новорожденного в положение, оптимальное для спонтанной и контролируемой вентиляции (валик под плечи с легким запрокидыванием головы). Такое положение известно как «положение принюхивания», позволяет расположить по одной прямой зающую часть глотки, гортань и трахею.
- В. Осторожно осуществите отсасывание содержимого ротовой полости, а затем носа. Чрезмерное отсасывание катетером может привести к брадикардии

Таблица 154–1

Размер эндотрахеальной трубки

| Размер трубки (внутренний диаметр, мм) | Масса тела    | Срок гестации    |
|--|---------------|------------------|
| 2,5                                    | Меньше 1000 г | Меньше 28 недель |
| 3,0                                    | 1000–2000 г   | 28–34 недели     |
| 3,5                                    | 2000–3000 г   | 34–38 недель     |
| 3,5–4,0                                | Более 3000 г  | Более 38 недель  |

С изменениями из Американской ассоциации сердца: *Textbook of Neonatal Resuscitation*, Dallas: American Heart Association/American Academy of Pediatrics, 2000.

и ларингоспазму [1]. Осуществляйте тактильную стимуляцию путем потираний спинки, бережных пошлепываний по стопам и пяткам.

- Г. При загрязнении амниотических вод меконием осуществите отсасывание содержимого полости рта, носа и глотки после прохождения головки через вульву, но до рождения плечиков. После полного рождения оцените жизнеспособность новорожденного (достаточные по силе респираторные движения, нормальный мышечный тонус, ЧСС > 100 уд./мин). Если новорожденный жизнеспособен, то нет потребности в санации трахеи, просто следуйте рекомендациям по реанимации новорожденных [2]. Если новорожденный ослаблен, произведите интубацию трахеи, присоедините аспиратор мекония к эндотрахеальной трубке (ЭТТ) и производите отсасывание при извлечении ЭТТ (табл. 154–1). Осуществляйте монито-

Таблица 154–2

Растворы и медикаменты, применяемые при реанимации новорожденных

| Препарат                  | Концентрация для введения  | Подготовка                          | Доза/способ введения                                     | Частота/предупреждение  |
|---------------------------|--|-------------------------------------|--|---|
| Адреналин                 | 1:10 000   | 1 мл                                | 0,1–0,3 мл/кг в/в или эндотрахеально                     | Вводите быстро<br>Можно разводить 1:1 физраствором при эндотрахеальном введении   |
| Объемозаменяющие растворы | Кровь группы 0(I) Rh(-)<br>Физиологический раствор<br>Рингера лактат | 40 мл                               | 10 мл/мг в/в   | Вводите в течение 5–10 мин<br>Вводите шприцом или через систему для в/в инфузий   |
| Бикарбонат натрия         | 0,5 мэкв/мл (4,2% раствор)   | 20 мл или готовые шприцы по 2–10 мл | 2 мэкв/кг в/в или 4 мл/кг 4,2%-го раствора               | Вводите медленно, со скоростью, не превышающей 1 мэкв/кг/мин<br>Вводите только при адекватной вентиляции новорожденного |
| Налоксон                  | 1,0 мг/мл быстро   | 1 мл                                | 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг) в/в, эндотрахеально, в/м, подкожно | Вводите быстро в/в, через эндотрахеальную трубку предпочтительнее, чем в/м, допустимо подкожно                          |

С изменениями из Американской ассоциации сердца: *Textbook of neonatal resuscitation*, Dallas, 2000, American Heart Association/American Academy of Pediatrics.

## РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

**А** Клиническая оценка  
Материнский анамнез  
Акушерские осложнения

Положительный материнский анамнез либо очевидные данные аспирации мекония во время родов

Жизнеспособный новорожденный

Нежизнеспособный новорожденный

**Б** Согревание окружающей среды  
Положение (поддержание  
проходимости дыхательных путей)  
Осушение тела новорожденного

**Г** Согревание окружающей среды  
Положение (поддержание проходимости  
дыхательных путей)  
Интубация трахеи  
Отсасывание содержимого трахеи

**В** Отсасывание содержимого ротоглотки  
Тактильная стимуляция

**Д** Оценка состояния  
ЧСС > 100 уд./мин  
Дыхание  
Цвет кожных покровов

Удовлетворительное

Центральный цианоз

Неудовлетворительное ЧСС  
или дыхание (апноэ)

Наблюдение новорожденного

Подача кислорода (80–100%) 5 л/мин

**Е** Вентиляция в режиме  
положительного давления  
в течение 30 с

Оцените ЧСС

ЧСС > 100 уд./мин

ЧСС < 100 уд./мин

Наблюдение новорожденного

Вентиляция/оценка показаний к интубации  
При ЧСС < 60 уд./мин наружный массаж сердца

Оцените ЧСС через 30 с

ЧСС < 60 уд./мин и возрастает

ЧСС < 60 уд./мин

Прекратите компрессии грудной клетки  
Продолжайте вентиляцию

**Ж** Интубация/вентиляция  
Сердечно-легочная реанимация  
(СЛР)/адреналин

Оцените показания к переводу  
на самостоятельное дыхание

Оцените ЧСС через 30 с

Имеются

Отсутствуют

ЧСС > 60 уд./мин

ЧСС < 60 уд./мин

Постепенно прекратите  
масочную вентиляцию

Интубируйте

Продолжайте  
вентиляцию

**З** Сердечно-легочная реанимация  
Восполнение объема  
Оцените вероятность  
специфических состояний  
Повторно введите адреналин  
Оцените показания к введению  
бикарбоната натрия

Оцените цвет  
кожных покровов

Выполняйте  
искусственную  
вентиляцию легких

Оцените  
жизненные  
показатели

**И** Оцените возможность прекращения СЛР  
через 15 мин асистолии

- ринг ЧСС. Повторяйте манипуляцию до тех пор, пока не произойдет снижение ЧСС ниже 100 уд./мин либо до удаления мекония из трахеи.
- Д. Определите ЧСС выслушиванием сердечных тонов стетоскопом над левой прекардиальной областью либо пальпацией пупочного канатика. Для подсчета количества ударов в минуту определите число сокращений за 6 с, а затем умножьте это число на 10 [2]. Норма ЧСС для новорожденных составляет 120–160 уд./мин. Если ЧСС < 100 уд./мин, либо у новорожденного имеется затрудненное дыхание или апноэ, начните вентиляцию положительным давлением при помощи дыхательного мешка или маски, 100%-м кислородом, с частотой 40–60 вд./мин. Необходимо присоединение манометра к дыхательному контуру. При осуществлении первых 2–3 вдохов может потребоваться поддержание пикового давления до 40 см водн. ст. Последующие дыхательные циклы, как правило, осуществляются под давлением 20–30 см водн. ст. Устраняйте растяжение желудка с помощью желудочного зонда.
- Е. Если через 30 с после начала вентиляции 100%-м  $O_2$  в режиме положительного давления ЧСС составляет менее 60 уд./мин, начните непрямой массаж сердца в отношении 3:1, таким образом за 1 мин должно осуществляться 90 компрессий и 30 дыхательных движений. Осуществляйте компрессии обоими большими пальцами, либо двумя пальцами одной руки на один палец ниже линии, соединяющей соски, но выше мечевидного отростка [2–4]. Обычная глубина компрессий составляет от половины до трех четвертей дюйма (1,7–2,3 см).
- Ж. При необходимости наружного массажа сердца интубация трахеи обеспечивает лучшую проходимость дыхательных путей [3]. Если в течение 30 с на фоне вентиляции в режиме положительного давления и компрессий грудной клетки ЧСС сохраняется менее 60 уд./мин, возможно применение адреналина с повторным введением каждые 3–5 мин. При учащении ЧСС более 60 уд./мин прекратите компрессию грудной клетки. Адреналин может быть введен в/в или через ЭТТ [5].
- З. Если ЧСС сохраняется менее 60 уд./мин после введения одной дозы адреналина, оцените вероятность гиповолемии и возможность введения объемозамещающих растворов, либо повторно введите дозу адреналина. Если имеется документально подтвержденный ацидоз или предполагается его наличие, допустимо введение бикарбоната натрия (табл. 154–2) [3, 5]. При отсутствии изменений после введения вышеперечисленных препаратов оцените вероятность специфических патологических состояний: пневмоторакс, диафрагмальная грыжа или врожденный порок сердца.
- И. При отсутствии сердечных сокращений в течение 15 мин эффективной сердечно-легочной реанимации подумайте о ее прекращении [2].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Cordero L Jr, Hon EH: Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation, *J Pediatr* 78 (3):441–447, 1971.
2. American Heart Association: *Textbook of neonatal resuscitation*, Dallas: American Heart Association/American Academy of Pediatrics, 2000.
3. American Heart Association: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part 13: Neonatal resuscitation guidelines, *Circulation* 112:IV-188–IV-195, 2005.
4. Schleien CL, Todres DI: Cardiopulmonary resuscitation. In: Todres Cote, Ryan G, eds. *A practice of anesthesia for infants and children*, ed 3, Philadelphia, 2001, W.B. Saunders.
5. Shaffner DH, Schleien CL, Rogers MC: Cardiopulmonary resuscitation. In: Gregory GA, ed. *Pediatric anesthesia*, ed 4, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002.

# **АНЕСТЕЗИЯ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ**

---

155. Лапароскопическая хирургия

156. Бариатрическая хирургия (операции при ожирении)

157. Хирургические вмешательства при остром животе

# 155. Лапароскопическая хирургия

Т. Филип Малан

При лапароскопических хирургических вмешательствах производится введение лапароскопа через маленький разрез в брюшной стенке, что позволяет визуализировать содержимое брюшной полости. Введение инструментов через другие малые разрезы брюшной стенки позволяет выполнять множество диагностических и лечебных процедур. Лапароскопические хирургические вмешательства обеспечивают более быстрое послеоперационное выздоровление и менее выраженные ухудшения респираторной функции в сравнении с лапаротомией [1], хотя и не лишены риска. Согласно опубликованным данным, частота осложнений составляет 0,6–2,4%, а смертность 0,004–0,2% [2]. В результате возрастания сложности и вариативности лапароскопических вмешательств, а также более частого их проведения ослабленным пациентам, возрастает значимость оперативных и физиологических изменений. Оперативное вмешательство состоит из укладки пациента (обычно в положении лежа на спине с опущенным головным концом при вмешательствах на нижних отделах брюшной полости (например, гинекологические вмешательства) и без наклона или с приподнятым головным концом при вмешательствах на верхних и средних отделах брюшной полости), установки иглы в брюшинное пространство, инсуффляции  $\text{CO}_2$ , введения троакара и инструментов и проведения требуемых хирургических манипуляций. Экстраперитонеальные лапароскопические вмешательства проводятся на органах малого таза и органах, расположенных в боковых отделах брюшной полости. Экстраперитонеальные доступы снижают риск некоторых хирургических осложнений и, как правило, требуют меньшего давления инсуффлируемого газа. Однако экстраперитонеальные лапароскопические вмешательства могут привести к большей, чем при интраперитонеальной инсуффляции, сосудистой абсорбции  $\text{CO}_2$  и связаны с более высоким риском проникновения газа в средостение и плевральную полость [3].

- А. В ряде случаев рассмотрите возможность проведения в/в седации в сочетании с местной анестезией [4]. Для успешного проведения данной методики необходимо, чтобы лапароскопист владел навыками проведения манипуляции при низком инсуффляционном давлении (обычно менее 10 мм рт. ст.), а пациент был способен переносить небольшой дискомфорт (обычно — неприятные ощущения в плечах).
- Б. При использовании низкого инсуффляционного давления рассмотрите возможность проведения спинальной или эпидуральной анестезии [4]. Некоторые авторы выражают озабоченность по поводу ослабления функциональных способностей мышц грудной клетки, вызванного регионарной анестезией, на фоне увеличенного сопротивления вентиляции и повышенного давления  $\text{CO}_2$ , обусловленных лапароскопией.
- В. При большинстве лапароскопических операций делайте выбор в пользу общей анестезии [4]. Выполняйте интубацию трахеи для предупреждения аспирации желудочного содержимого и обеспечения контроли-

руемой вентиляции. Настороженность в отношении аспирации обусловлена повышением внутрибрюшного давления в результате инсуффляции газа. Для предупреждения респираторного ацидоза, возникающего в результате избытка  $\text{CO}_2$ , обусловленного перитонеальной инсуффляцией, обычно проводится контролируемая вентиляция. Подумайте о применении нервно-мышечной блокады для предупреждения дыхательных движений, кашля или движений пациента. Установите желудочный зонд для декомпрессии желудка. Применение закиси азота вызывает споры.

- Г. Аритмии могут быть обусловлены стимуляцией симпатической нервной системы (гиперкапния или поверхностная анестезия) или блуждающего нерва (растяжение брюшины или манипуляции на внутрибрюшных структурах) [2]. Лечение аритмий — устранение их причин и назначение соответствующих антиаритмических препаратов (например,  $\beta$ -блокаторы при тахикардии и атропин при брадикардии).
- Д. Гипотензия может развиваться в результате множества причин [2]. Повышение внутрибрюшного давления в результате инсуффляции газа не вызывает значительного снижения венозного возврата, пока давление не превышает 40 мм рт. ст. Однако сердечно-сосудистая реакция на повышение внутрибрюшного давления может быть чрезмерной у пациентов с гиповолемией, сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также у пациентов с относительной гиповолемией, вызванной возвышенным положением головного конца. Лечите гипотензию снижением инсуффляционного давления или устранением пневмоперитонеума на фоне в/в введения жидкостей или вазоактивных препаратов.
- Е. Гиперкапния возникает в результате поглощения  $\text{CO}_2$  из брюшной полости (14–48 мл  $\text{CO}_2$ /мин) и замедления его элиминации (сопутствующие заболевания легких либо ухудшение вентиляции в результате повышения внутрибрюшного давления) [2]. Осуществляйте коррекцию путем повышения минутной вентиляции.
- Ж. Возможно экстраперитонеальное распространение газа, что вызывает формирование подкожной эмфиземы, пневмоторакса, пневмомедиастинума и пневмоперикарда. Такая локализация газа может привести к повышению сосудистой абсорбции  $\text{CO}_2$  и к отрицательному влиянию на сердечно-сосудистую и дыхательную функции.
- З. Встречаемость клинически значимой венозной газовой эмболии составляет 0,002–0,02%. Клинические проявления этого потенциально смертельного осложнения схожи с эмболиями в результате других причин. Важным фактором, позволяющим предположить венозную газовую эмболию, является появление симптомов во время инсуффляции газа. Лечебные мероприятия включают устранение пневмоперитонеума, вентиляцию 100%-м  $\text{O}_2$  и поддержание сердечно-сосудистой деятельности. Опускание головного конца, укладывание пациента в левую боковую позицию



и попытка аспирации газа через центральный венозный катетер являются спорными методиками.

И. Повреждение крупных кровеносных сосудов (включая аорту) может привести к кровотечению, гиповолемическому шоку и сердечно-сосудистому коллапсу. В ряде случаев требуется хирургическое вмешательство открытым доступом. Осуществляйте лечение путем возмещения объема, в том числе переливанием препаратов крови.

К. Перфорация внутренних органов (как правило желудка) может возникать во время установки иглы для инсуффляции или троакара. Для сведения к минимуму риска подумайте о назначении миорелаксантов для предупреждения кашля и движений. Перфорация внутреннего органа, как правило, требует лапаротомического доступа для хирургического устранения.

Л. Пневмоперитонеум может обусловить возникновение олигурии [5]. Причинами являются сосудистая и паренхиматозная компрессия и системные гормональные эффекты. Изменения диуреза находятся в зави-

симости от давления и, как правило, незначительны, пока внутрибрюшное давление не превышает 15 мм рт. ст. После устранения пневмоперитонеума функция почек и диурез приходят в норму даже у пациентов с предсуществующими заболеваниями почек.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H. et al.: Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy, *Anesthesiology* 77:675–680, 1992.
2. Wolf JS Jr., Stoller ML: The physiology of laparoscopy: basic principles, complications and other considerations, *J Urol* 152:294–302, 1994.
3. Mullett CE, Viale JP, Sagnard PE, et al.: Pulmonary CO<sub>2</sub> elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO<sub>2</sub> insufflation, *Anesth Analg* 76:622–626, 1993.
4. Hanley ES: Anesthesia for laparoscopic surgery, *Surg Clin North Am* 72:1013–1019, 1992.
5. Dunn MD, McDougall EM: Renal physiology. Laparoscopic considerations, *Urol Clin North Am* 27 (4):609–614, 2000.

# 156. Бариатрическая хирургия (операции при ожирении)

Дженнифер Ф. Вуклес,  
Дэвид В. Нельсон

Бариатрические хирургические вмешательства (бандажирование желудка, шунтирование желудка, дуоденальное шунтирование) все чаще используются как средство лечения ожирения. Кандидатами на лапароскопический доступ могут быть не слишком тучные пациенты, не переносившие ранее множественных хирургических вмешательств на брюшной полости. Сочетанные заболевания, обусловленные ожирением, являются причиной ряда анестезиологических периоперационных проблем [1].

А. Оцените дыхательные пути пациента. Следует ожидать снижения резерва сердца и обследовать пациента в поисках ишемической болезни сердца, кардиомегалии, левожелудочковой или правожелудочковой недостаточности. Характерны повышенный сердечный выброс и гипертензия. Ознакомьтесь с предоперационной ЭКГ. У пациентов с ожирением снижена функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ), положение на спине и искусственная вентиляция еще более усугубляют ее снижение. ФОЕ может быть меньше объема экспираторного закрытия, что увеличивает мертвое пространство. У пациентов может быть гиповентиляционный синдром (синдром Пиквика), который проявляется альвеолярной гиповентиляцией, замедлением элиминации  $\text{CO}_2$ , гипоксией, вторичной полицемией, сомнеленцией и правожелудочковой недостаточностью. Таким пациентам требуется полное кардиологическое и пульмонологическое обследование, включающее определение газового состава крови в состоянии покоя.

Б. Для облегчения обеспечения проходимости дыхательных путей укладывайте пациента таким образом, чтобы его голова и плечи были приподняты. Требуется проведение преоксигенации. При обструктивном ночном апноэ или выявлении выраженных сложностей в обеспечении проходимости дыхательных путей обдумайте возможность интубации в сознании. После индукции аккуратно осуществите укладывание больного во избежание формирования пролежней и повреждений нервов (наиболее часто возникают у пациентов с выраженным ожирением). Могут потребоваться специальные операционные столы. Пациента следует тщательно фиксировать на операционном столе для снижения риска его смещения при изменении положения стола. Смещение могут предотвратить индивидуально подобранные под пациента валики и вакуумная фиксация к операционному столу.

В. Выбор показателей для мониторинга определяется объемом оперативного вмешательства и сопутствующими заболеваниями пациента. Обеспечение адекватного в/в доступа может быть затруднено, что делает необходимым установку центрального катетера. Для облегчения локализации внутренней яремной вены используют ультразвуковой датчик. Для получения точных показателей АД имейте наготове манжеты большого размера. Верхняя часть плеча может иметь

коническую форму, что создает трудности в размещении манжеты; если адекватное размещение манжеты невозможно, для мониторинга АД может понадобиться установка артериального катетера.

Г. Осуществите профилактику рефлюкса до индукции анестезии. При истинной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни включите в премедикацию  $\text{H}_2$ -блокаторы гистаминовых рецепторов и растворимые антациды или метоклопрамид, проведите быструю последовательную индукцию с оказанием давления на перстневидный хрящ (прием Селика). Сведите к минимуму седацию до тех пор, пока не будет обеспечена проходимость дыхательных путей.

Д. Выберите анестетик с быстрым началом действия и быстрой элиминацией. Использование севофлорана по сравнению с изофлюраном обеспечивает более быстрое восстановление психических и физиологических функций, хороший гемодинамический контроль, редкое возникновение тошноты и рвоты и раннюю выписку из стационара [3]. Десфлюран также был предложен для применения у пациентов с выраженным ожирением ввиду быстрого пробуждения пациентов после анестезии [4]. При лапароскопических вмешательствах необходимо применение миорелаксантов. Устраните действие миорелаксантов после завершения вмешательства, убедитесь в отсутствии остаточной мышечной слабости. Установка эпидурального катетера настоятельно рекомендуется при лапаротомических бариатрических вмешательствах, а также полезна при лапароскопических манипуляциях (при высокой вероятности перехода на лапаротомический доступ, у пациентов с болями в предоперационном периоде или толерантностью к опиоидам). Постановка эпидурального катетера на грудном уровне обеспечивает послеоперационную анальгезию с меньшей седацией и депрессией дыхания, а также возможность комбинирования общей и эпидуральной анестезии, что позволяет снизить общую дозу анестетиков, улучшить качество миорелаксации и повысить концентрацию кислорода [5]. Будьте готовы к постановке назогастрального зонда и, возможно, внутрижелудочного баллона. Проверка целостности анастомоза производится путем введения метиленового синего, растворенного в физиологическом растворе, через назогастральный зонд. Во время лапароскопии опасайтесь смещения эндотрахеальной трубки в правый бронх (в результате поджатия диафрагмы). Абсорбция  $\text{CO}_2$  может усугубить гиперкапнию и ацидоз. Высокое внутрибрюшное давление вызывает повышение системного сосудистого сопротивления. Повышение давления более 20 мм рт. ст. вызывает компрессию нижней полой вены и снижение венозного возврата. Другими потенциальными осложнениями являются вазо-вагальный рефлекс, кровотечение, газовая венозная эмболия и перфорация внутренних органов.

## ОПЕРАЦИИ ПРИ ОЖИРЕНИИ

- Ⓐ **Клиническая оценка**
- Сердечно-сосудистая система
    - Ишемическая болезнь сердца
    - Застойная сердечная недостаточность
  - Дыхательная система
    - Анатомия дыхательных путей
    - Легочная гипертензия
    - Обструктивное ночное апноэ
    - Гиповентиляционный синдром при ожирении
  - Желудочно-кишечный тракт
    - Гастроэзофагеальный рефлюкс
  - Эндокринная система
    - Сахарный диабет
  - Лабораторные исследования
    - ЭКГ
    - Общий анализ крови
    - Билирубин/креатинин
    - Сахар крови
    - Возможно, газовый состав крови
- ↓
- Ⓑ Подготовка операционной
- Операционный стол
    - Наклонное положение
    - Оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей
  - Валики
- ↓
- Ⓒ В/в доступ и мониторинг
- Рутинный мониторинг
    - Манжеты большого размера
  - Установка центрального катетера
    - Артериальный катетер
  - Катетеризация полой вены и легочной артерии при наличии показаний (сопутствующие заболевания)
- ↓
- Ⓓ Премедикация и индукция
- Профилактика рефлюкса
  - Легкая седация (при наличии показаний)
  - Установка эпидурального катетера до индукции при необходимости
  - Быстрая последовательная индукция
  - Вероятность сложной интубации
- ↓
- Ⓔ Поддержание анестезии при лапароскопических и лапаротомических вмешательствах
- Применение малорастворимых ингаляционных анестетиков
  - Миорелаксация, устранение ее эффектов до экстубации
  - При наличии эпидурального катетера – его интраоперационное использование для снижения потребностей в опиоидах и анестетиках
- ↓
- Ⓕ Особенности послеоперационного периода
- Выявление гипоксии
  - Профилактика тромбоза глубоких вен
  - При необходимости психологическая поддержка

Е. Частота послеоперационных респираторных осложнений напрямую коррелирует с весом пациента. Приподнимите головной конец кровати и назначьте дополнительный кислород. Патологическое ожирение является самостоятельным фактором риска смерти в результате острой послеоперационной тромбоземболии легочной артерии [6]. Обычно после удаления эпидурального катетера пациенту проводится профилактика тромбоза глубоких вен согласно рекомендациям Американского общества анестезиологов (ASA).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, et al.: Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 95:1793–1805, 2002.
2. Sollazzi L, Perilli V, Modesti C, et al.: Volatile anesthesia in bariatric surgery. *Obes Surg* 11:623–626, 2001.
3. Torri G, Casati A, Albertin A, et al.: Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *J Clin Anesth* 13:565–570, 2001.
4. Juvén P, Vadani C, Malek L et al.: Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: A prospective, randomized study. *Anesth Analg* 91:714–719, 2000.
5. Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, et al.: Anaesthesia in the morbidly obese: A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 38:840–851, 1983.
6. Blaszyk H, Wollan PC, Witkiewicz AK, et al.: Death from pulmonary thromboembolism in severe obesity: lack of association with established genetic and clinical risk factors. *Virchows Arch* 334:529–532, 1999.

# 157. Хирургические вмешательства при остром животе

Роберт Х. Овербау

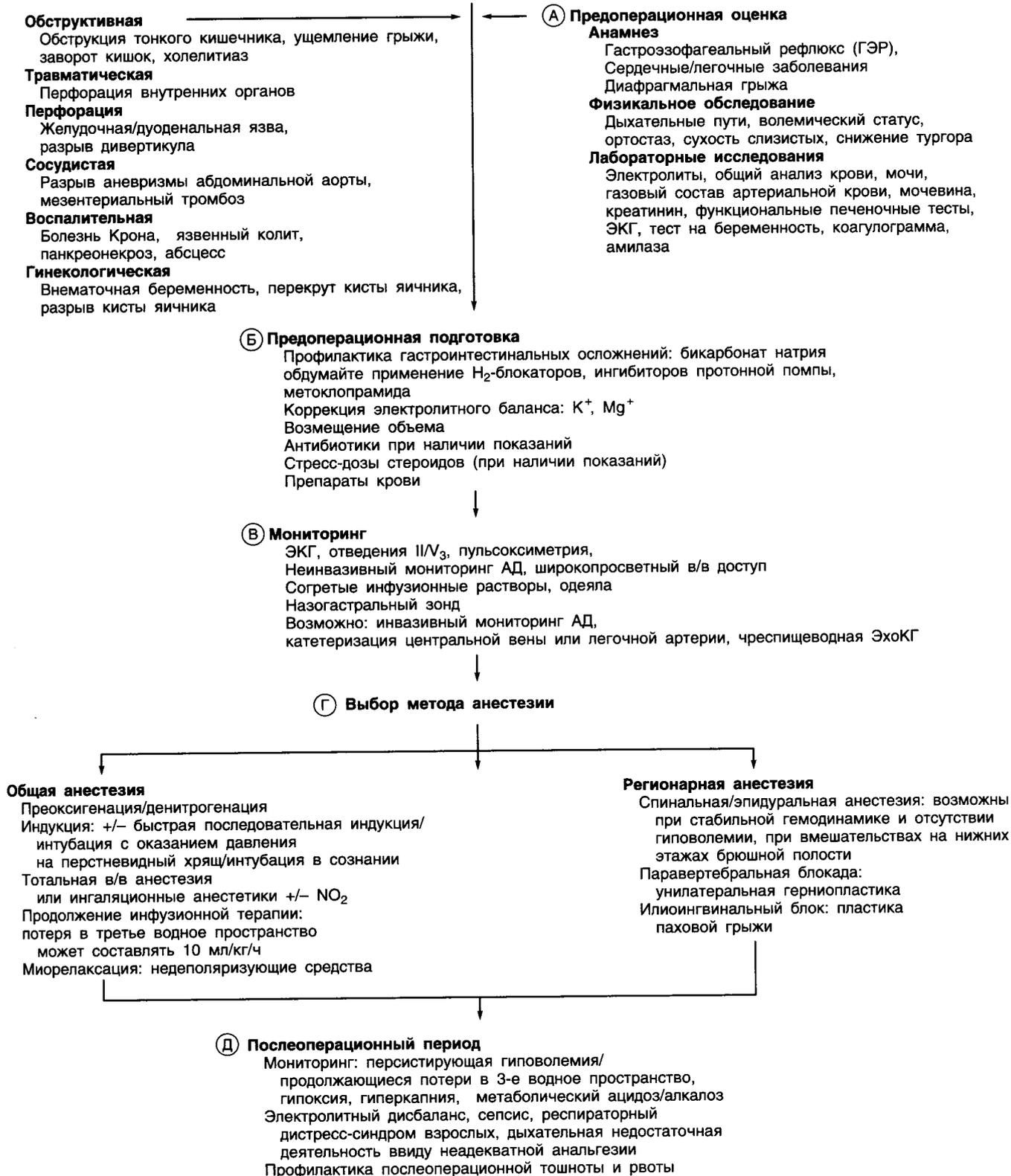
Пациенты, которым проводятся хирургические вмешательства по поводу острого живота, представляют дополнительные проблемы для анестезиолога. Острой абдоминальной патологии сопутствуют значительные физиологические изменения и наличие коморбидных заболеваний.

- А. Тщательно соберите анамнез и проведите физикальное обследование пациента в поисках сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и легочных заболеваний, так как возраст более 33% таких пациентов превышает 65 лет [1]. Следует ожидать значимых изменений волемиического статуса и сопутствующих сдвигов электролитного и кислотно-щелочного равновесия со значимой гипокалиемией, гипонатриемией, метаболическим алкалозом на фоне обструкции кишечника (обструкция тонкого кишечника или перекрут петли кишечника). Оцените волемиический статус (ортоstaticкая гипотензия, сниженный тургор кожи и сухость слизистых оболочек). Подумайте о взятии общего анализа крови у пациентов с желудочно-кишечным кровотечением (мелена, кровавый стул), предполагаемым разрывом внутренних органов или внематочной беременностью. Значение отношения общий азот крови креатинин более 20:1 позволяет предположить гиповолемию. Оцените принимаемые пациентом препараты: в периоперационном периоде больным с язвенным колитом или болезнью Крона могут потребоваться стресс-дозы кортикостероидов. При наличии заболеваний печени оцените уровень трансаминаз и коагулограмму.
- Б. При любой возможности постарайтесь восстановить волемиический и электролитный баланс. Подумайте о профилактическом назначении блокаторов  $H_2$ -рецепторов, ингибиторов протонной помпы (ИПП) и цитрата натрия; у всех пациентов с клиникой острого живота следует предполагать наличие полного желудка. При повышенной рН желудка у пациентов при экстренном хирургическом вмешательстве сочетание  $H_2$ -блокаторов (ранитидин) или ИПП (омепразол) с пероральным приемом бисцитрата натрия более эффективно, чем использование одного из этих препаратов [2, 3]. Прокинетики (метоклопрамид) должны применяться с осторожностью при подтвержденной обструкции кишечника. При необходимости определите групповую принадлежность и проведите пробы на совместимость с препаратами крови.
- В. Проводите неинвазивный мониторинг АД, температуры, сатурации, ЭКГ в пяти отведениях (II, V<sub>3</sub>). Оцените необходимость инвазивного мониторинга АД и установки центрального венозного катетера у пациентов, склонных к периоперационным волемиическим сдвигам, электролитным нарушениям и гемодинамической нестабильности. Подумайте об эвакуации желудочного содержимого через назогастральный зонд

для декомпрессии желудка перед индукцией. Также рекомендуются в/в доступ с использованием широкопросветного катетера, согревание инфузионных растворов и согревающие одеяла.

- Г. При выборе анестезиологической методики необходимо учитывать предполагаемую этиологию острой абдоминальной патологии, коморбидные заболевания, расположение области хирургического вмешательства (нижний или верхний этаж брюшной полости) и вид оперативного вмешательства (лапароскопия, либо лапаротомия). Регионарная анестезия может быть обоснованным выбором у гемодинамически стабильных пациентов с патологией нижнего этажа брюшной полости, такой как ущемленная паховая или бедренная грыжа. При необходимости проведения общей анестезии основное значение приобретает обеспечение проходимости дыхательных путей. Взвесьте недостатки и преимущества быстрой последовательной индукции и интубации трахеи в сознании. Перед индукцией рекомендуется проведение преоксигенации/денитрогенации. У пациента с установленным назогастральным зондом перед индукцией выполните эвакуацию желудочного содержимого, оставьте просвет зонда открытым для осуществления дренажа. Наличие назогастрального зонда не делает давление на перстневидный хрящ неэффективным [4]. Выбирайте препарат для индукции с учетом волемиического статуса и гемодинамической стабильности пациента. Этомидат и кетамин вызывают меньшие изменения АД и ЧСС. За исключением явных противопоказаний, сукцинилхолин является препаратом выбора, позволяющим быстро достигнуть миорелаксации. Во избежание пассивной регургитации оказывайте давление на перстневидный хрящ; возникновение рвоты в таком случае может вызвать серьезное повреждение пищевода. Стабильность пациента и наличие сопутствующих заболеваний определяют методику поддержания анестезии. Хотя многие практикующие анестезиологи избегают применения закиси азота во время вмешательств на органах брюшной полости, в исследованиях не удалось показать, что применение закиси азота в концентрации ниже 70% при плановых хирургических вмешательствах вызывает перерастяжение петель кишечника или ухудшает условия для выполнения операций [5, 6]. Эксперименты на животных выявили, что закись азота не оказывает негативного влияния на кишечник при его обструкции [7]. Продолжайте инфузионную заместительную терапию интраоперационно для возмещения потерь, вызванных секвестрацией, испарением и выходом жидкости в третье водное пространство. Осуществляйте миорелаксацию недеполяризующими агентами для облегчения закрытия брюшной полости.

## Пациент с ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ



Д. Экстубируйте пациентов при полном восстановлении сознания и рефлексов с верхних дыхательных путей. В послеоперационном периоде осуществляйте мониторинг пациента для обнаружения гипоксии, гиперкапнии, гиповолемии, ацидоза и электролитных нарушений. Будьте готовы к возмещению волевых потерь. Подумайте о применении регионарной методики (эпидуральная или паравerteбральная блокада) для послеоперационного обезболивания при обширных вмешательствах. Обычно показана профилактика тошноты и рвоты с применением 5-НТ<sub>3</sub>-антагонистов, дроперидола или метоклопрамида. Пациенты с очевидной персистирующей гиповолемией, сепсисом и острым респираторным дистрессом должны наблюдаться в отделении интенсивной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Doherty GM: The acute abdomen. In: Way L, editor: *Lange current surgical diagnosis and treatment*, ed 12, New York, 2006 McGraw-Hill.
2. Ng A, Smith G: Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthesia practice, *Anesth Analg* 93 (2):494–513, 2001.
3. Stuart JC, Kan AF, Rowbottom SJ, et al.: Acid aspiration prophylaxis for emergency caesarean section. *Anaesthesia* 51 (5):415–421, 1996.
4. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, et al.: Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube, *Anesthesiology* 63 (4):443–446, 1985.
5. Taylor E, Feinstein R, White P, et al.: Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. Is nitrous oxide contraindicated? *Anesthesiology* 76 (4):541–543, 1992.
6. Karlsten R, Kristensen JD: Nitrous oxide does not influence the surgeon's rating of operating conditions in lower abdominal surgery. *European J Anaesth* 10 (3):215–217, 1993.
7. Pitner A, Nalos M, Theisen M, et al.: Inhaling nitrous oxide or xenon does not influence bowel wall energy during porcine bowel obstruction. *Anesth Analg* 94 (6):1510–1516, 2002.

# **АНЕСТЕЗИЯ В УРОЛОГИИ**

---

158. ТРАНСУРЕТРАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРОСТАТЫ

159. ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИЯ

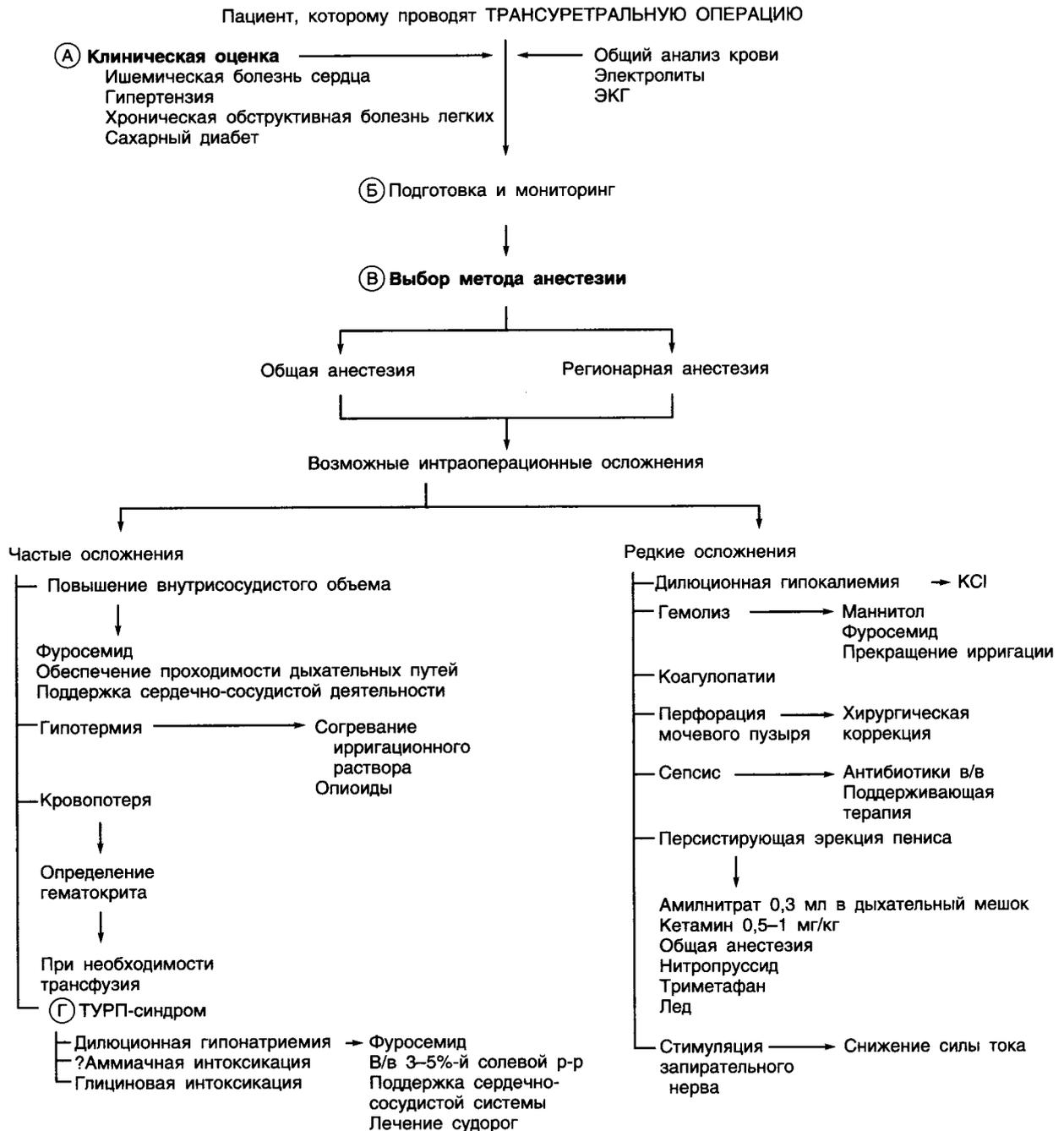
160. ЧРЕСКОЖНАЯ НЕФРОЛИТОТРИПСИЯ

# 158. Трансуретральная резекция простаты

Винод Малготра,  
Виджаэндра Садхеэндра

Трансуретральная резекция предстательной железы (ТУРП) проводится при доброкачественной гипертрофии простаты (ДГП). Трансуретральная инфузия неионизированного раствора (глицина, цитала, маннитола, мочевины или глюкозы) проводится для растяжения и обеспечения визуализации мочевого пузыря, а также для вымывания крови и фрагментов тканей. При открытии просвета венозных синусов возможно попадание значительного объема раствора в системный кровоток. Факторы, влияющие на объем попадающего в кровоток раствора — размер простаты, продолжительность резекции, наличие инфекции, опыт хирурга и давление промывающей жидкости [1].

- А. Пациентами могут быть лица пожилого возраста, часто — с сопутствующими заболеваниями. Оцените состояние сердечно-сосудистой системы, волемический статус и концентрацию электролитов крови до операции. Необходимым условием для пациента, получающего препараты наперстянки, является нормокалиемия, так как существует некоторый риск развития дилуционной гипокалиемии, приводящей к острой дигиталисной интоксикации [2]. Более частое осложнение — дилуционная гипонатриемия.
- Б. Проводите мониторинг ЭКГ, температуры, неинвазивный контроль АД, и пульсоксиметрию у всех пациентов. Избегайте глубокой седации для поддержания контакта с пациентом и оценки его ментального статуса во время регионарной анестезии. Пациенту с тяжелым сердечно-легочным заболеванием может потребоваться инвазивный мониторинг для контроля газов артериальной крови, электролитов, внутрисосудистого объема и сердечного выброса.
- В. Метод выбора в анестезии — субарахноидальный блок до уровня T<sub>10</sub>, так как пациент находится в сознании и может описать изменения чувствительности (дилуционная гипонатриемия, аммиачная интоксикация) или абдоминальные боли (перфорация мочевого пузыря). При коррекции гипотензии, вызванной спинальной анестезией, предпочтительнее применение вазоконстрикторов, а не в/в инфузия больших объемов жидкости. Общая анестезия может быть выбрана при отказе пациента от регионарной анестезии или наличии противопоказаний к этой методике. Риск осложнений, смертность и исходы при проведении ТУРП одинаковы как при общей, так и при местной анестезии. Частота тромбоза глубоких вен ниже при регионарной анестезии.
- Г. ТУРП-синдром — это сочетание симптомов, вызванных циркуляторной перегрузкой, водной интоксикацией, гипонатриемией, глициновой и аммиачной интоксикациями, гемолизом, коагулопатией [первичный фибринолиз или диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС)], бактериемией, септициемией или токсемией [3, 4]. Следует заподозрить внутрисосудистую волемическую перегрузку при повышении систолического, диастолического или центрального венозного давления; при появлении этих симптомов будьте внимательны: возможно развитие отека легких и сердечной недостаточности. Следует предполагать дилуционную гипонатриемия (Na в пределах 100–120 мэкв/л) при изменениях психического статуса (летаргия, возбуждение или судороги), тошноте и рвоте, нарушениях зрения. При проведении общей анестезии патологические изменения у пациентов могут не проявляться до развития гипотензии и аритмий. Поскольку гиперволемиа и гипонатриемия часто возникают одновременно, форсированный диурез фуросемидом следует проводить до начала инфузии гипертонического раствора хлорида натрия. Так как глицин метаболизируется в печени до аммиака, обследования должны быть направлены на выявление возможного участия аммиачной интоксикации в развитии ТУРП-синдрома. Гемолиз чаще возникает при ирригации мочевого пузыря стерильной водой, хотя также возможно его развитие и при использовании глицина. Для предотвращения отложения свободного гемоглобина в почечных канальцах осуществляйте форсированный диурез маннитолом и фуросемидом. Причиной продолжающегося кровотечения может быть фибринолиз (тканевый фактор, высвобождаемый из простаты, активирует плазминоген), ДВС или предсуществующая коагулопатия (прием аспирина). Абдоминальные боли, ригидность брюшной стенки или отек мошонки могут развиваться в результате перфорации мочевого пузыря, которая в большинстве случаев требует хирургической коррекции. Персистирующая эрекция пениса делает осуществление инструментального вмешательства технически сложным и повышает его риск. Ни одно из рекомендуемых мероприятий не является универсальным. Электрическая стимуляция запирающего нерва может вызвать аддукцию нижней конечности на стороне стимуляции. Эту проблему обычно позволяет решить снижение силы электрического тока. Согревание вводимых в мочевой пузырь растворов, а также введение опиоидов (системное или интраклетальное) снижает послеоперационную дрожь. Инструментальное вмешательство на инфицированных мочевыводящих путях может привести к сепсису с лихорадкой, ознобом, тахикардией и гипотензией. Часто отмечается транзиторная бактериемия. Септициемия с лихорадкой, ознобом и гипотензией возникает у 6% пациентов (смертность составляет 25–75%). Проводите агрессивную терапию антибиотиками широкого спектра и поддерживайте сердечно-сосудистую деятельность. Лазерная простатэктомия является новейшей методикой, используемой во многих медицинских центрах, обычно используется лазер (ND-YAG),



что позволяет избежать развития ТУРП-синдрома. Преимущества данной методики — минимальная абсорбция жидкости и небольшая кровопотеря. Однако другими недостатками применения лазера в операционной являются необходимость коагуляции через простатическую ямку, острая послеоперационная задержка мочи в результате блока уретры детритом, и пожароопасность [5]. Тридцатидневная смертность после ТУРП составляет 0,1–0,3%. Почечная недостаточность до операции увеличивает риск неблагоприятного исхода. Переливание компонентов крови требуется у 2,5% пациентов, у 1% пациентов возможна перфорация капсулы [1].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Malhotra V: Transurethral resection of the prostate, *Anesthesiol Clin North Am* 18:883–897, 2000.
2. Bready LL, Hoff BH, Boyd RC: Acute digitalis toxicity during TURP, *Urology* 25:316–317, 1985.
3. Gravenstein D: Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of pathophysiology and management, *Anesth Analg* 84:438–446, 1997.
4. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett AT, et al.: Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients, *J Urol* 141:243–247, 1989.
5. Malhotra V, Perlmutter A: Caudal anesthesia provides effective anesthesia for laser prostatectomy, *Reg Anesth* 22 (2S):93, 1997.

# 159. Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия

Винод Малготра,  
Виджаэндра Садхеендра

В экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ) для дробления камней используются ударные волны, что приводит к меньшей частоте осложнений по сравнению с открытой пиелолитотомией. Применение литотриптера Дорньера требует погружения пациента в ванну с водой; новейшие литотриптеры не требуют погружения пациента. При использовании литотриптера Дорньера требуется специфическое ведение пациента, которое подробно обсуждается в этом разделе. Ударные волны создаются электродом, к которому подводится высокая энергия (18–24 кВ). Пациент усаживается и фиксируется к специальному стулу и погружается в ванну таким образом, чтобы почечные камни находились в фокусе ударных волн. В норме ударные волны проходят через мягкие ткани и почку, не вызывая значимых повреждений. Однако возможно повреждение легкого (его паренхимы или альвеол, а также контузия и кровохарканье) [1, 2]. Момент подачи ударных волн определяется и синхронизируется по данным ЭКГ (волны индуцируются в рефрактерную фазу для сведения к минимуму риска развития аритмий, таких как желудочковые, предсердные экстрасистолы и, реже, наджелудочковые тахикардии). Прекращение подачи ударных волн обычно вызывает прекращение аритмии, но некоторым пациентам требуется медикаментозная терапия. Так как ЭКГ используется в качестве триггера, необходимым требованием является хорошая запись и достаточный вольтаж ЭКГ.

Погружение пациента в ванну с водой вызывает значимые физиологические изменения. Гидростатическое давление воды на периферическую венозную систему вызывает центральное перераспределение крови, повышая центральное венозное давление и давление в легочной артерии (ЛА). У пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями возможно развитие сердечной недостаточности; им рекомендовано частичное и постепенное погружение. Респираторные изменения включают снижение функциональной остаточной емкости, жизненной емкости легких и экспираторного дыхательного объема. Увеличивается легочный кровоток. Наблюдается тенденция к поверхностному учащенному дыханию. Все эти изменения на фоне седации предрасполагают самостоятельно дышащих пациентов к развитию гипоксии; рекомендуется кислородная поддержка. Теплоотдача усиливается в результате большой площади контакта и вазодилатации, вызванной анестезией. Имеются сообщения о развитии гипотермии и гипертермии [2]. Необходимо поддерживать нейтральную температуру воды (35–37 °С).

Новейшие литотриптеры имеют множество преимуществ: не требуется погружение в ванну с водой, в большинстве случаев используются multifункциональные столы, в результате могут проводиться другие манипуляции, такие как цистоскопия и установка стента, без снятия пациента со стола. Ударные волны фокусируют-

ся, что уменьшает боль в месте проникновения. Однако даже при использовании пьезоэлектрических литотриптеров и литотриптеров с низкой энергией ударных волн ЭУВЛ является болезненной процедурой, требующей анестезии. Проведение вспомогательных вмешательств, таких как цистоскопия, манипуляции с камнями или установка стента, также требует анестезии. Так как большинство новейших литотриптеров имеют малую фокальную зону ударных волн, необходимым условием является адекватная анальгезия и седация, обеспечивающие ограничение движения камней при дыхании фокальной зоной.

- А. Беременность является противопоказанием к проведению литотрипсии; проводите тест на беременность всем женщинам детородного возраста. Исключите нарушения свертывания путем анализа коагулограммы.
- Б. Дети в большей степени, нежели взрослые, подвержены повреждению легких из-за большей близости оснований легких к почкам; рассмотрите возможность защиты легких при помощи листа пенопласта [3]. Пациенты с ожирением представляют особую проблему. Перед индукцией воссоздайте положение пациента в ванне или на операционном столе, чтобы убедиться в том, что возможно подведение камня под фокус. При наличии у пациента искусственного водителя ритма необходимо иметь программирующее устройство, либо доступ к другим методикам для обеспечения сердечных сокращений, так как ударные волны могут вызвать дисфункцию водителя ритма [5]. Литотрипсия противопоказана при абдоминальной локализации водителя ритма. При наличии у пациента автоматического имплантированного сердечного дефибриллятора протестируйте и дезактивируйте устройство. Имейте наготове внешний дефибриллятор. Активируйте дефибриллятор после литотрипсии [4, 5]. Пациентам с хронической застойной сердечной недостаточностью необходимо снизить преднагрузку, сводите к минимуму глубину погружения.
- В. Перед погружением пациента присоедините к дыхательному контуру длинные дыхательные шланги (4 м), а также длинные кабели к мониторам для обеспечения беспрепятственного движения пациента на стуле. Осуществляйте мониторинг ЭКГ, автоматизированный мониторинг АД, SpO<sub>2</sub>, температуры и EtCO<sub>2</sub> при помощи мониторов с подсветкой. Расположите электроды для снятия ЭКГ таким образом, чтобы получить амплитуду комплекса QRS, достаточную для запуска литотриптера; защитите ЭКГ-датчики от воздействия воды при помощи пластыря. Аккуратно располагайте пациента в специальном кресле для исключения травмирования металлическими деталями и повреждений плечевого сплетения в результате давления или растяжения. Положение пациента сидя предрасполагает

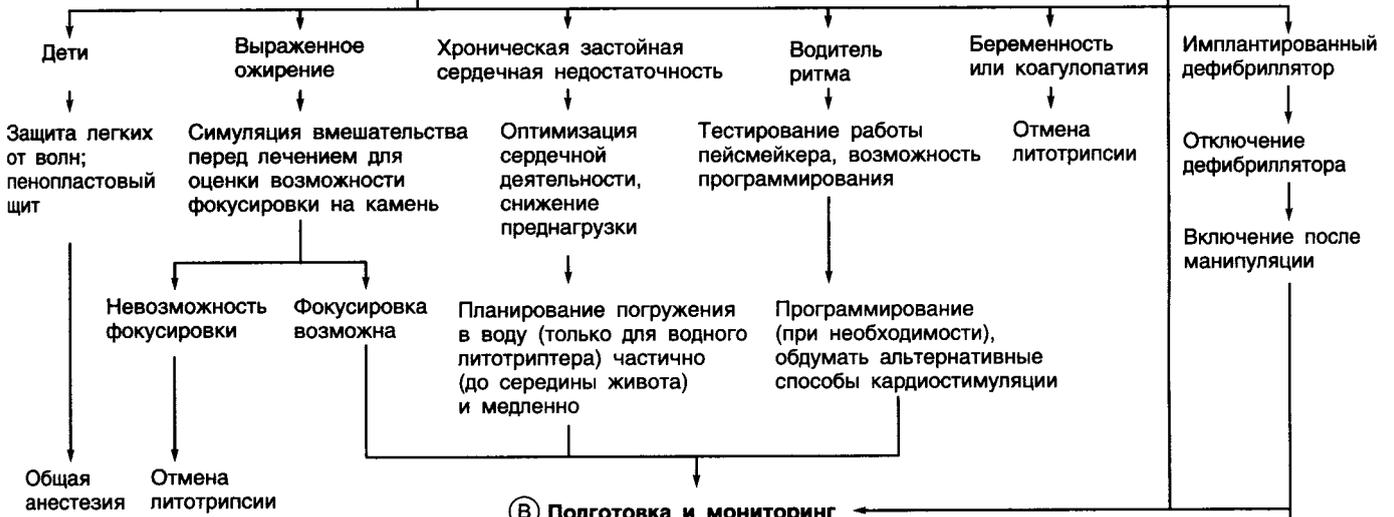
Пациент, которому проводят ЛИТОТРИПСИЮ

- А** Клиническая оценка
- Оценка функции почек
  - Аритмии в анамнезе
  - Застойная сердечная недостаточность, наличие водителя ритма
  - Беременность, ожирение, нарушение свертывания
- ← Общий анализ мочи, гематокрит, ЭКГ (по показаниям)  
 Тест на беременность (должен быть отрицательным)  
 Протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время (по показаниям)  
 Рентгенография для определения локализации камня

**Б** Выявление специфических проблем и подготовка

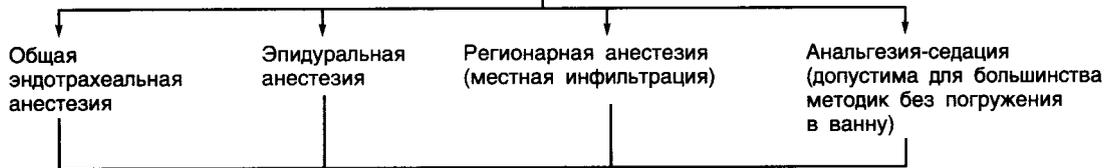
Специфические проблемы

Отсутствие проблем

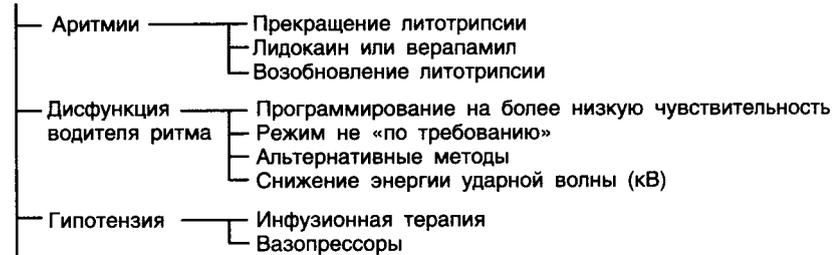


**В** Подготовка и мониторинг

**Г** Выбор метода анестезии



Интраоперационные проблемы



**Выздоровление**



к развитию гипотензии при проведении общей эндотрахеальной анестезии или эпидуральной анестезии. Следуйте рекомендациям производителя при эксплуатации электрода для обеспечения электробезопасности литотриптера.

- Г. Для выполнения ЭУВЛ используют несколько видов анестезии. Выберите методику анестезии, обеспечивающую минимальное движение пациента и камней при дыхании [6, 7]. В/в мониторируемая седация является адекватной методикой при применении большинства литотриптеров, не требующих погружения в ванну. Эта методика обеспечивает более быструю подготовку и восстановление, но подходит не для всех пациентов. Другие варианты анестезии включают местную инфильтрацию, межреберную блокаду, эпидуральную, спинальную или общую анестезию. Большинству пациентов не требуется введение наркотических анальгетиков для обезболивания. Следует ожидать гематурию; обеспечивайте адекватную инфузионную терапию для предотвращения образования сгустков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Malhotra V, Rosen RJ, Slepian RL: Life-threatening hypoxemia after lithotripsy in an adult due to shock-wave-induced pulmonary contusion, *Anesthesiology* 75:529–531, 1991.
2. Malhotra V: Hyperthermia and hypothermia as complications of extracorporeal shock wave lithotripsy, *Anesthesiology* 67:448, 1987.
3. Malhotra V, Gomillion MC, Artusio JF Jr: Hemoptysis in a child during extracorporeal shock wave lithotripsy, *Anesth Analg* 69:526–528, 1989.
4. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices: Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac rhythm management devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices, *Anesthesiology* 103:186–198, 2005.
5. Vassolas G, Roth RA, Venditti FJ Jr: Effect of extracorporeal shock wave lithotripsy on implantable cardioverter defibrillator, *Pacing Clin Electrophysiol* 16:1245–1248, 1993.
6. Cicek M, Koroglu A, Demirbilek S, et al: Comparison of propofol-alfentanil and propofol-remifentanil anaesthesia in percutaneous nephrolithotripsy, *Eur J Anaesthesiol* 22 (9):683–688, 2005.
7. Ugur G, Erhan E, Kocabas S, et al.: Anaesthetic/analgesic management of extracorporeal shock wave lithotripsy in paediatric patients. *Paediatr Anaesth* 13 (1):85–87, 2003.

# 160. Чрескожная нефролитотрипсия

Керри М. Робертсон

Чрескожная нефролитотрипсия (ЧКНЛ) — основной метод устранения большинства видов мочевых камней, ее эффективность достигает более 90% при почечной локализации камней и 68–94% при мочеточниковых камнях [1, 2]. При ЧКНЛ требуется чрескожный доступ к чашечно-лоханочной системе почки под ультразвуковым или флюороскопическим контролем, производится создание нефростомического тракта, быстрое его расширение для установки нефроскопического стента, фрагментации камня посредством пневматической, лазерной или ультразвуковой литотрипсии и его удаление [3]. Удачная чрескожная установка нефростомической трубки может быть достигнута в 95% случаев, при этом смертность составляет < 0,2%, а встречаемость больших и малых осложнений 4% и 15% соответственно. Частота осложнений у пациентов с выраженным ожирением выше (37%) [4]. В отношении исходов (меньшая стоимость, минимальная кровопотеря, меньшая выраженность послеоперационного болевого синдрома), длительности пребывания в стационаре и времени выздоровления чрескожная нефролитотрипсия предпочтительнее открытой нефролитотомии.

А. Обследуйте пациента в поисках сопутствующих заболеваний и проведите необходимые лабораторные исследования. Многим пациентам требуется профилактическое в/в введение антибиотиков до вмешательства и в течение 24–48 ч после него. К группе высокого риска по развитию граммотрицательной бактериемии относятся пациенты с иммуносупрессией, обусловленной трансплантацией почки, пациенты с положительными результатами посева мочи или наличием бактерий в общем анализе мочи, пациенты с подозрением на наличие инфицированного камня или со стомой мочевых путей.

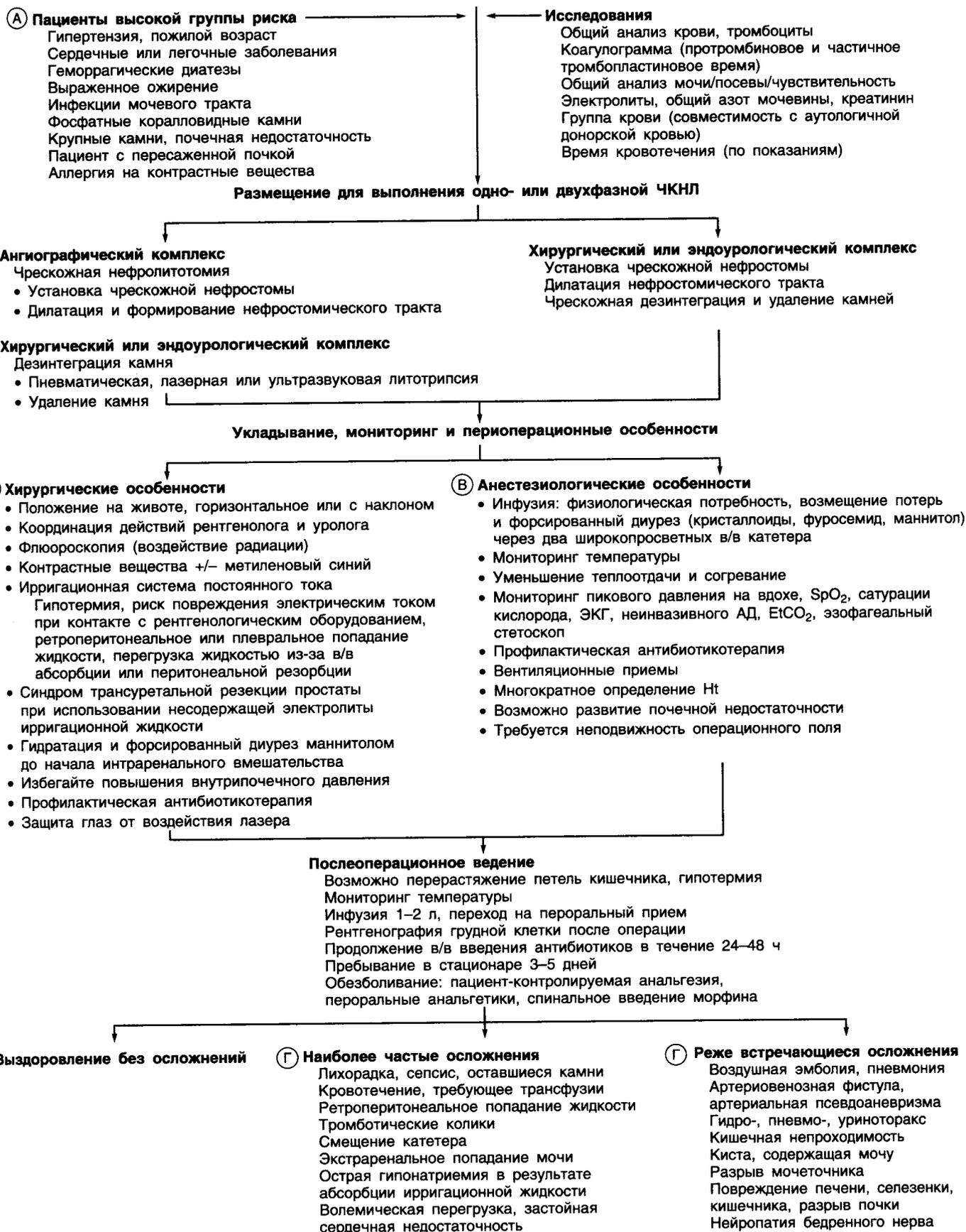
Б. Осуществляйте индукцию и интубацию пациента в литотомическом положении, необходимом для постановки ретроградного мочеточникового катетера и введения контрастного вещества для определения контуров чашечно-лоханочной системы, в дальнейшем пациент переводится в горизонтальное положение лежа на животе или наклонное горизонтальное положение на животе. Для обеспечения абдоминальной декомпрессии и оптимизации условий вентиляции под грудную клетку подкладываются валики. Такая укладка пациента облегчает чрескожную пункцию чашечно-лоханочной системы почки через задне-латеральный подреберный доступ. При надреберном доступе имеется риск развития пневмо- или гемоторакса, повреждения легкого, печени или селезенки, а также возможно попадание ирригационного раствора или мочи в полость грудной клетки [5]. Положение на боку допустимо для пациентов с патологическим ожирением, вентиляция которых в положении лежа на животе затруднена. Общая анестезия предпочтительнее местной в сочетании с дополнительной анальгезией и седацией для достижения обезболивания при инструментальном вмешательстве на почке и рас-

тяжении ее капсулы при ирригации раствора. Также имеются сообщения о применении эпидуральной и межреберной анестезии. Для обеспечения необходимой укладки пациента необходимы поддерживающие валики. Проблемой может быть гипотермия, развивающаяся в результате применения холодных ирригирующих растворов и низкой температуры воздуха в операционной. Используйте предварительно согретье ирригационные растворы, осуществляйте согревание воздуха операционной и укрывайте пациента операционным бельем из водонепроницаемых материалов. Осуществляйте мониторинг температуры тела и инспираторного давления согласно стандартам мониторинга ASA. При проведении флюороскопии необходимо использование свинцовой защиты. Если применения диатермии не требуется, ирригационным раствором выбора является изотонический солевой раствор.

В. Облегчение определения положения почки и ее пункции достигается снижением дыхательного объема либо экспираторной паузой. Не допускайте обструкции катетера во избежание интратубулярного рефлюкса и развития пиелонефрита. Проведите форсирование диуреза до начала манипуляций на почке для снижения риска экстраренального проникновения жидкости в результате подтекания из чашечно-лоханочной системы почки. Дезинтеграция камня осуществляется ультразвуковой литотрипсией. При транспаренхимальной пункции почки прокол осуществляется через большую поясничную мышцу, квадратную мышцу, дугообразные связки, фасцию, паранефральную жировую клетчатку, капсулу и паренхиму почки. Имеются сообщения о повреждении примыкающего участка плевры, ободочной кишки, печени и селезенки, двенадцатиперстной кишки, желчных протоков и желчного пузыря. Теоретически имеется риск повреждения поджелудочной железы, надпочечников и крупных сосудов брюшной полости. Осуществляйте мониторинг пикового инспираторного давления. Его повышение может свидетельствовать о развитии гидро- или пневмоторакса.

Г. Осложнения установки чрескожной нефростомической трубки включают острое или отсроченное кровотечение (атриовентрикулярная фистула или псевдоаневризма), повреждение структур, расположенных между задней поверхностью почки и брюшной стенкой, смещение нефростомической трубки, перфорацию паренхимы почки или чашечно-лоханочной системы, выпадение нефростомической трубки, сепсис и воздушную эмболию [6, 7]. Наиболее острые септические состояния сопровождаются лихорадкой, ознобом или септическим шоком во время самого вмешательства или в течение 4–6 ч после него. Кровотечение является одним из наиболее частых значимых осложнений, оно может быть вызвано повреждением сегментарной или междоле-

Пациент, которому проводят ЧРЕСКОЖНУЮ НЕФРОЛИТОТРИПСИЮ



вой артерии или вены. Выраженные кровотечения обычно прекращаются спонтанно при проведении гидратации и форсированного диуреза манитолом (12,5 г в/в), закрытии трубки или при постановке широкопросветного катетера для тампонады тракта. Частота проведения трансфузий у пациентов без анемии составляет 5–6%. Продолжающееся или рецидивирующее кровотечение и нарушение функции почки требуют суперселективной эмболизации артерии. Поддерживайте стабильность гемодинамики, избегайте открытого хирургического вмешательства для наложения лигатуры на сегментарную артерию, так как ревизия почки редко приводит к идентификации кровоточащего сосуда. Абсорбция ирригационной жидкости и волевическая перегрузка могут возникнуть у пациентов с сердечными и легочными заболеваниями или нарушением функции почек, а сама манипуляция чаще осложняется перфорациями или массивными кровотечениями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Faerber GJ, Goh M: Percutaneous nephrolithotripsy in the morbidly obese patient, *Tech Urol* 3 (2):89–95, 1997.
2. Auge BK, Munver R, Kourambas J, et al.: Endoscopic management of symptomatic caliceal diverticula: a retrospective comparison of percutaneous nephrolithotripsy and ureteroscopy, *J Endourol* 16 (8):557–563, 2002.
3. Gravenstein D: Extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrolithotomy, *Anesthesiol Clin North Am* 18 (4):953–971, 2000.
4. Clayman RV, Castaneda-Zuniga WR: *Techniques in endourology: a guide to the percutaneous removal of renal and ureteral calculi*, Dallas, 1984, Heritage Press.
5. Radecka E, Brehmer M, Holmgren K, et al.: Complications associated with percutaneous nephrolithotripsy: supraversus subcostal access. A retrospective study, *Acta Radiol* 44 (4):447–451. 2003.
6. Ferral H, Stackhouse DJ, Bjarnason H, et al.: Complications of percutaneous nephrostomy tube placement, *Semin Intervent Radiol* 11:198, 1994.
7. Usha N: Air embolism — a complication of percutaneous nephrolithotripsy, *Br J Anaesth* 91 (5):760–761: author reply 761. 2003.

# **АНЕСТЕЗИЯ И ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ**

---

161. ЗАБОР ОРГАНОВ ДЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ У ТРУПОВ

162. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

163. НЕФРЭКТОМИЯ У ЖИВОГО ДОНОРА

164. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

165. НЕКАРДИОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕСАЖЕННЫМ СЕРДЦЕМ

166. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОДНОГО ЛЕГКОГО

167. ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ОРТОТОПИЧЕСКАЯ ПЕРЕСАДКА ПЕЧЕНИ

168. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

# 161. Забор органов для трансплантации у трупов

Гвендолин Л. Бойд,  
Майкл Г. Филлипс

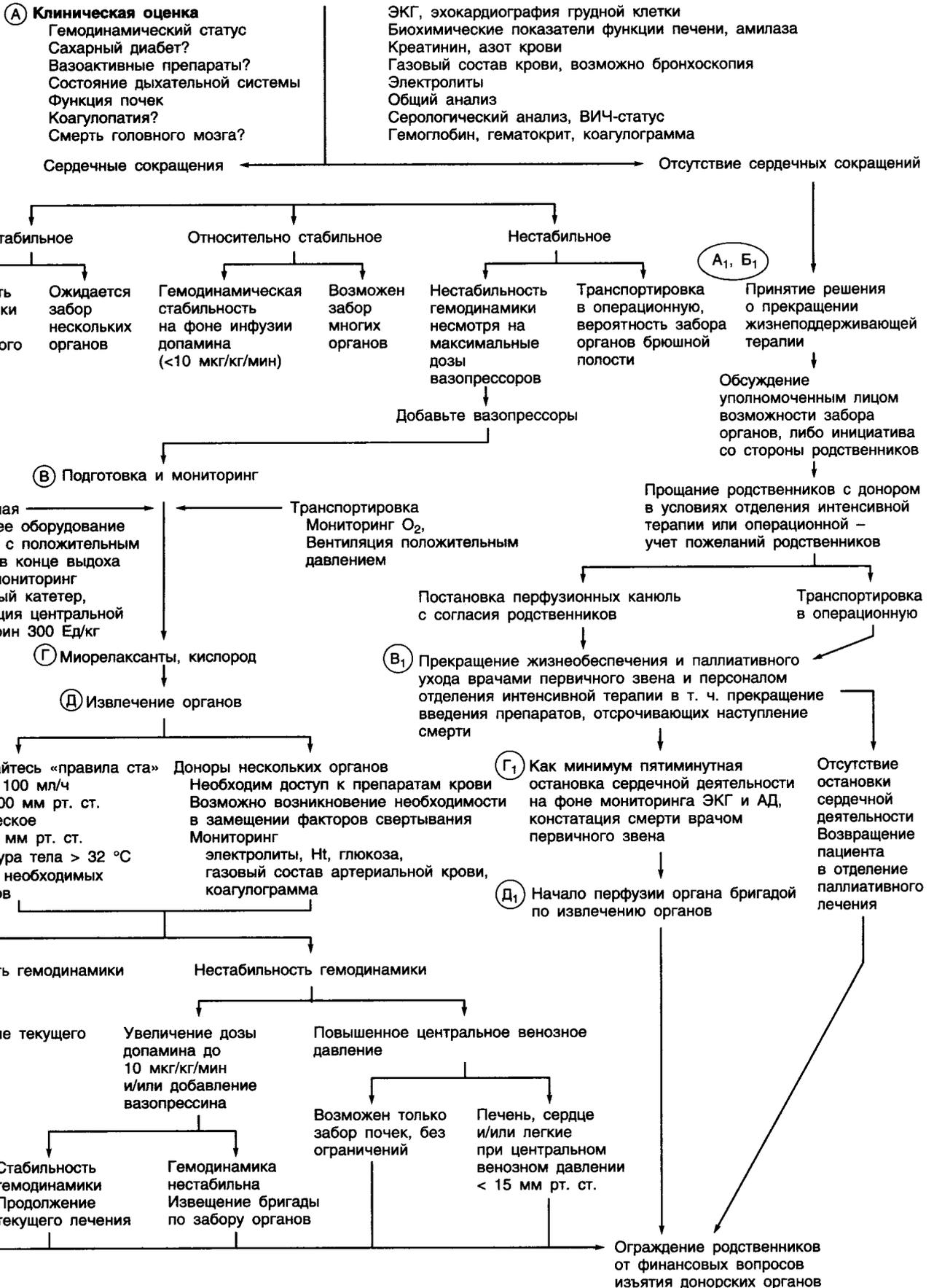
Пациенты, у которых имеются критерии смерти головного мозга, продолжают оставаться донорами многих трупных органов. Смерть головного мозга является клиническим диагнозом, который устанавливается при отсутствии потенциально обратимых изменений центральной нервной системы [1]. В соответствии с законодательствами отдельных штатов в США существует два определения смерти головного мозга. После постановки диагноза смерти головного мозга и получения согласия на забор органов начинается этап сохранения органов с осуществлением поддержания жизнедеятельности донора [2, 3]. Часто анестезиологической бригаде помогает тот факт, что органы уже принадлежат потенциальным реципиентам [4]. Недавнее возрождение интереса к проблеме забора органов от доноров, смерть которых наступила в результате прекращения самостоятельной сердечной деятельности, требует внесения существенных изменений в стандартные протоколы забора органов. У ряда пациентов с серьезными повреждениями головного мозга без наличия критериев его смерти также возможно прекращение жизнеобеспечивающей терапии. Решение о прекращении жизнеобеспечения должно приниматься до любого обсуждения с родственниками пациента вопроса о возможном донорстве, что контролируется организацией по забору органов [5]. Доноры с отсутствием самостоятельной сердечной деятельности (ССД) должны зависеть от жизнеподдерживающей терапии настолько, что ее прекращение должно приводить к предсказуемой и быстрой смерти [6]. В каждом госпитале необходима разработка этическими комитетами собственных стандартов и стратегии, в которых учитывается прекращение поддержания жизнедеятельности в том числе и у потенциальных доноров с отсутствием ССД. В настоящее время установлено, что 70% смертей в стационарах являются результатом соглашения, принятого после подробного обсуждения условий прекращения жизнеобеспечения с пациентом или лицом, представляющим его интересы. В процессе умирания непрерывно осуществляется паллиативный уход. К процессу ведения потенциальных доноров с отсутствием ССД должны привлекаться только работники здравоохранения с необходимыми знаниями, опытом и навыками в прекращении жизнеобеспечивающей терапии и обеспечении комфортного ухода. Анестезиологи не привлекаются к ведению таких больных, так как в их обязанности и навыки не входит осуществление паллиативного ухода. Однако они входят в состав трансплантологической бригады, и поэтому не могут привлекаться напрямую к осуществлению ведения терминальных больных, и никогда не участвуют в постановке официального заключения о смерти [7]. В госпитальные стандарты необходимо внесение решения о том, что анестезиологи не должны принимать участие в ведении доноров без ССД, что будет гарантировать их непричастность к этому процессу. Одна из трудностей в создании стан-

дартов — разрешение присутствия членов семьи в момент смерти, что может затруднить выбор между донорством и смертью близкого человека в одиночестве. Для улучшения жизнеспособности органов перед прекращением жизнеподдерживающей терапии под местной анестезией может быть установлена перфузионная канюля, так как сохранение органов должно начинаться незамедлительно после остановки сердечно-легочной деятельности. Доказано, что в случае контролируемого забора органов у доноров без ССД (например, постановка канюли перед прекращением жизнеобеспечения), их жизнеспособность равна таковой при заборе органов у доноров со смертью мозга [9]. Хотя существует надежда на увеличение количества трансплантаций органов на 20%, эти планы пока не реализованы.

**А. Гемодинамические следствия смерти мозга.** Как правило гипотензия является результатом гиповолемии, возникающей вследствие предшествующего диуреза и дегидратации, разрушении моста и продолговатого мозга, которые отвечают за регуляцию кровообращения и дыхания. Вклинение ствола головного мозга вызывает развитие синдрома поражения спинного мозга на уровне  $C_1$ , дисфункцию миокарда и снижение сердечного выброса. После смерти головного мозга прекращается функционирование симпатической нервной системы. Осуществляйте коррекцию гемодинамической нестабильности замещением объема (как правило несколько литров) и инфузией допамина со скоростью менее 10 мкг/кг/мин, более высокие дозировки могут ухудшать функцию органов, снижать вероятность успешной трансплантации почки и уменьшать пригодность для трансплантации сердца, легких и печени. В случае, если систолическое давление остается низким, несмотря на инфузию допамина, возможно назначение вазопрессина. В эксперименте добавление к допамину (5 мкг/кг/мин) норадреналина сохраняло положительное влияние допамина на почечный кровоток на фоне повышения системного сопротивления сосудов, что делает назначение данной схемы более предпочтительным, чем инфузию допамина со скоростью выше 10 мкг/кг/мин.

**Эндокринологические последствия смерти головного мозга.** У большинства пациентов развивается несахарный диабет, проявляющийся полиурией, дегидратацией, гипернатриемией, гиперосмолярностью плазмы и гипокалиемией. Осуществляйте лечение инфузией эквивалентных потерям объемов 0,45%-м раствором хлорида натрия или растворами, не содержащими натрия. Введение вазопрессина в дозировке 0,5–2 мкг каждые 8–12 ч на фоне непрерывной инфузии поддерживает внеклеточный гомеостаз, что увеличивает количество органов, пригодных для трансплантации. Поддерживайте диурез на уровне 100–250 мл/ч введением вазопрессина.

ИЗЪЯТИЕ ДОНОРСКИХ ОРГАНОВ У ТРУПА



Другие патофизиологические последствия смерти головного мозга. Гипотермия (отсутствие гипоталамической регуляции температуры в сочетании с в/в введением несогретых растворов) может привести к фибрилляции желудочков при снижении центральной температуры ниже 28 °С. В результате смещения кривой диссоциации кислорода влево снижается доставка кислорода к тканям. Для поддержания температуры тела донора на уровне выше 34 °С может потребоваться согревание инфузионных растворов и повышение температуры окружающей среды. Для согревания переохлажденных пациентов и для поддержания постоянной температуры тела могут быть использованы конвекционные согревающие устройства, такие как Bair Hugger или Warm Touch. Снижение температуры тела ниже 32 °С потенцирует высвобождение фибринолитических веществ из некротизированных тканей головного мозга. У 90% пациентов со смертью головного мозга имеется диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Заместительное введение факторов свертывания может не оказать положительного влияния при геморрагическом диатезе.

Эпсилонаминокапроновая кислота не используется для коррекции фибринолиза, так как ее введение может индуцировать образование микроваскулярных тромбов во внутренних органах. Наличие коагулопатии создает неотложную ситуацию, требующую снижения общей кровопотери и проведения заместительной терапии. Гипокалиемия развивается у 90% пациентов с наличием сердечных сокращений, у 39% в процессе заболевания иногда может развиваться гиперкалиемия. Необходимо тщательный мониторинг концентрации электролитов крови до и иногда и после забора органов. Необходимо поддерживать PaO<sub>2</sub> на уровне выше 100, но при этом избегать развития гипероксии. Положительное давление в конце выдоха на уровне 5 см водн. ст. позволяет предотвратить коллапс дыхательных путей. Продукция CO<sub>2</sub> после смерти головного мозга снижается (снижение мозгового метаболизма, гипотермия и снижение мышечной активности). Как гипо-, так и гиперкапния снижают почечный кровоток; стремитесь к поддержанию эукапнии.

- Б. Гемодинамический статус донора определяет неотложность перевода его в операционную для осуществления забора органов.
- В. Воздух операционной комнаты должен быть согрет до температуры 20–21 °С либо выше, в зависимости от выраженности гипотермии у донора со смертью головного мозга.
- Г. Проведение нервно-мышечной блокады у пациентов со смертью головного мозга вызывает расслабление мышц брюшной стенки и снижает проявление различных спинно-мозговых рефлексов, включающих симптом Лазаруса [5]. Повышение ЧСС и АД, часто наблюдаемое после разреза, не опровергает диагноз смерти головного мозга [10].
- Д. Изъятие нескольких органов у доноров со смертью головного мозга может занять несколько часов и потребовать гемотрансфузии. Необходимо поддержание температуры тела на уровне 32 °С. В любое время

возможно влияние и развитие нестабильного состояния у стабильного до этого донора; предупредите подобные ситуации, используя вазоактивные препараты, для улучшения функции органов после пересадки. После произведения разреза возможно наложение зажимов на аорту ниже отхождения почечных артерий с целью повышения АД выше уровня клипирования. Во время манипуляции необходимо поддержание тесного взаимодействия между членами трансплантологической бригады. Такие препараты, как гепарин, диуретики и α-адреномиметики (например, клорпромазин), должны быть доступны и вводиться по требованию. После наложения зажимов на аорту у доноров со смертью головного мозга искусственная вентиляция легких и мониторинг прекращаются.

- А<sub>1</sub>. После принятия решения о прекращении жизнеобеспечения возможно сообщение об этом в организацию по изъятию органов с целью выяснения, подходит ли пациент для донорства.
- Б<sub>1</sub>. У доноров с отсутствием ССД прекращение жизнеобеспечения может производиться как в отделении интенсивной терапии, так и в операционной, в соответствии с заведенными в стационаре правилами и стандартами. Решение членов семьи является определяющим в процессе прекращения жизнеобеспечения. Постановка сосудистой канюли для осуществления перфузии под местной анестезией перед прекращением жизнеобеспечения возможна как в отделении интенсивной терапии, так и в операционной.
- В<sub>1</sub>. Прекращение жизнеобеспечения, ухода и констатация смерти мозга производится бригадой, осуществляющей ведение пациента.
- Г<sub>1</sub>. Забор органов у доноров с отсутствием ССД не требует содействия анестезиологов, за исключением тех случаев, когда необходимо обеспечить наличие свободной операционной.
- Д<sub>1</sub>. Стандарты, регламентирующие, в течение каких временных рамок должна отсутствовать сердечная деятельность у потенциального донора с отсутствием ССД, должны быть прописаны в стандартах по забору донорских органов стационара, как правило, продолжительность этого промежутка составляет 1–2 ч. Если в течение этого останова сердечной деятельности не произошла, пациент возвращается из операционной в отделение, где осуществляется паллиативная терапия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bishop RC, Morawetz RB: Brain death determination. In: Phillips MG, *Organ procurement: preservation and distribution in transplantation*, ed 2, Richmond, VA, 1996, UNOS.
2. Soifer B, Gelb AW: The multiple organ donor: identification and management, *Ann Intern Med* 110:814–823, 1989.
3. Boyd GL, Phillips MG, Henry ML: «Cadaver donor management.» In: Hrsг. Philipps MG, editor: *Organ procurement, preservation and distribution in transplantation*, Richmond, VA, 1996, UNOS.
4. Institute of Medicine, committee on non-heart-beating transplantation II: the scientific and ethical basis for practice and protocols: *Non-heart-beating organ transplantation: practice and protocols*. Washington DC, 2000, National Academy Press.

5. Solomon MZ: Donation after cardiac death: non-heart-beating organ donation deserves a green light and hospital oversight, *Anesthesiology* 98:601–602, 2003.
6. Youngner SJ, Arnold RM: Ethical, psychosocial, and public policy implications of procuring organs from non-heart-beating cadaver donors, *JAMA* 269:2769–2774, 1993.
7. Van Norman GA: Another matter of life and death: What every anesthesiologist should know about the ethical, legal and policy implications of the non-heart-beating cadaver organ donor. *Anesthesiology* 98:763–773, 2003.
8. Truog RD: Organ donation after cardiac death: What role for anesthesiologists? *Anesthesiology* 98:599–600, 2003.
9. Cho YW, Terasaki PI, Cecka JM, et al.: Transplantation of kidneys from donors whose hearts have stopped beating, *N Engl J Med* 338:221–225, 1998.
10. Varner PD, McKay RD: Brain death and management of the cadaveric donor. In: Graybar GB, Bready LL, editors: *Anesthesia for renal transplantation*, Boston, 1987, Martinus Nijoff.

# 162. Трансплантация почки

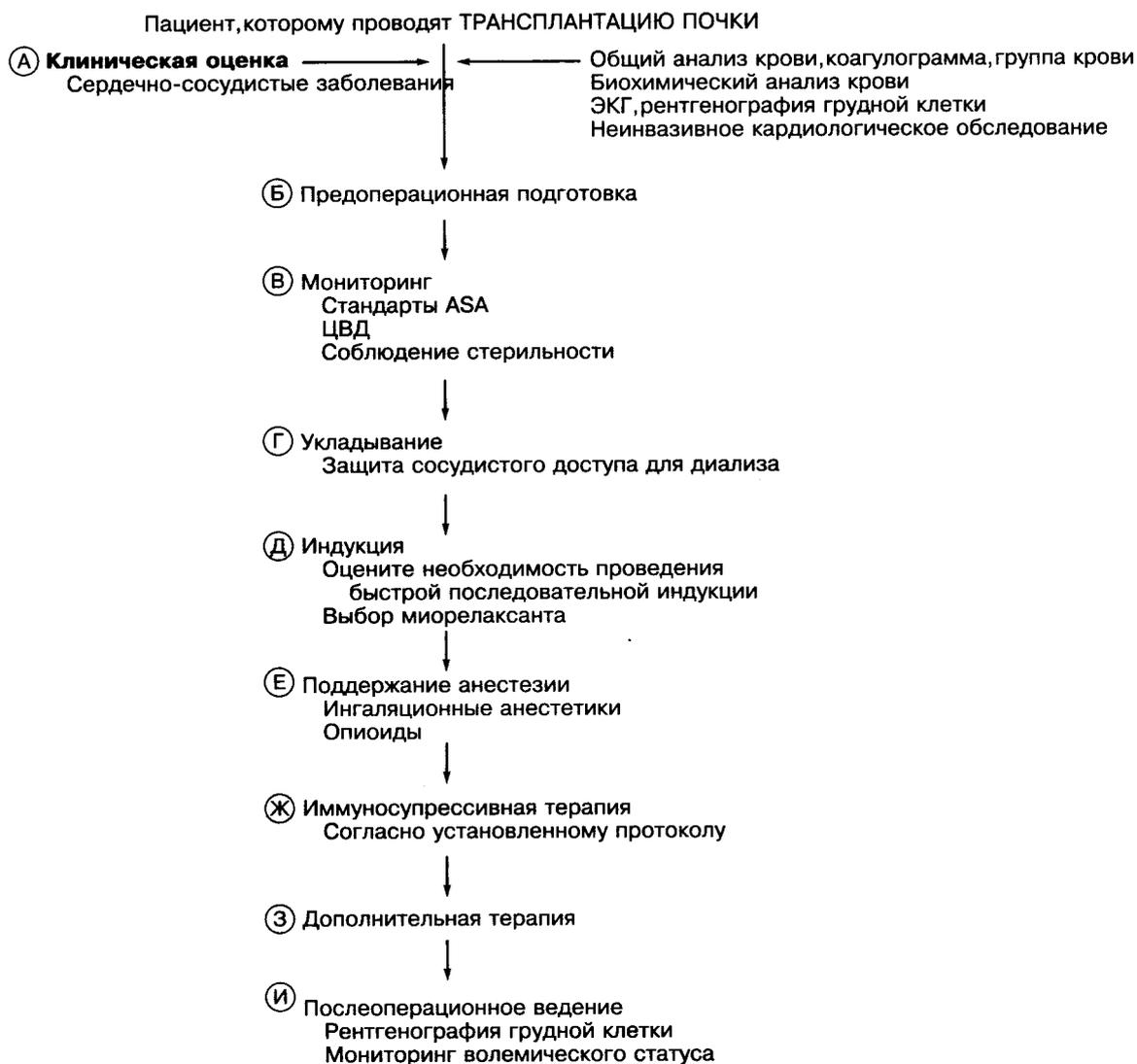
Вивьен Хоу

Трансплантация почки от трупа или живого родственного донора стала терапией выбора при заболеваниях почек в терминальной стадии (ЗПТС) [1]. У пациентов с ЗПТС имеется много сопутствующих заболеваний (гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, перикардит, гематологические проблемы и электролитные нарушения), которые могут повысить показатели периоперационный осложнений и смертности во время трансплантации почки. Количество периоперационных осложнений может быть снижено путем тщательного ведения анестезии (адекватная предоперационная оценка состояния пациента и его коррекция, мягкая индукция и поддержание анестезии, осуществление необходимого мониторинга и волемической заместительной терапии и аккуратное послеоперационное ведение) [2, 3].

- А. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Старайтесь выявить симптомы и проявления ишемической болезни сердца. Изучите результаты лабораторных исследований, включающих общий анализ крови, коагулограмму и биохимический анализ крови. Осуществите коррекцию гиперкалиемии при уровне калия выше 5,5 мэкв/л. Определите группу крови. Проведите рентгенологическое исследование грудной клетки и ЭКГ. Оцените необходимость неинвазивного кардиологического обследования при наличии сахарного диабета или других сердечных факторов риска и симптомов.
- Б. Убедитесь в том, что пациент ничего не принимал перорально в течение 6 ч (трансплантация почки обычно носит неотложный характер), а также в том, что в последние 24–36 ч ему был проведен гемодиализ. Продолжайте гипотензивную терапию. Если у пациента, не принимавшего гипотензивные препараты до операции, поднялось АД, интраоперационно используйте  $\beta$ -блокаторы. При наличии сахарного диабета необходимо прекратить прием пероральных сахароснижающих препаратов; введите половину необходимой дозы короткого инсулина и проверьте уровень глюкозы. Назначьте подходящие антибиотики и анксиолитики.
- В. При осуществлении мониторинга руководствуйтесь рекомендациями ASA. Установите центральный венозный катетер для оценки волемического статуса и введения лекарственных препаратов. Пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями и заболеваниями легких установите артериальный катетер. Тщательно соблюдайте стерильность при установке катетера.
- Г. Осуществляйте защиту функционирующего сосудистого доступа для диализа. Помните, что пациенты с сахарным диабетом склонны к повреждению периферических нервов.
- Д. Выбор методики индукции зависит от волемического статуса, наличия содержимого в желудке, пареза желудка и риска аспирации. Безопасны в использовании

ниже перечисленные препараты: тиопентал (рассмотрите возможность медленного введения более низких доз), пропофол (гипотензивный эффект может достигать 40%) и этомидат (помните об эффекте супрессии надпочечников, хотя, как правило, он клинически не значим). Избегайте применения кетамина. В случае, когда необходима быстрая последовательная индукция, применение сукцинилхолина у пациентов без выраженной нейропатии, как правило, безопасно при уровне калия менее 5,5 мэкв/л. Как у здоровых лиц, так и у пациентов с ЗПТС без выраженной нейропатии, сукцинилхолин вызывает повышение уровня калия в одних и тех же рамках (0,5–1,0 ммоль/л). В качестве альтернативного миорелаксанта при быстрой последовательной индукции используйте рокурониум; у пациентов с ЗПТС время начала и завершения действия препарата не изменяется. Рассмотрите возможность применения цисатракуриума в случае, если проведение быстрой последовательной индукции не требуется; его метаболизм и экскреция не зависят от функции почек.

- Е. Осуществляйте поддержание анестезии ингаляционными анестетиками, осуществляйте контроль АД и перфузионного давления (трансплантация почки, атриоventрикулярная фистула). Ингаляционные анестетики не оказывают отрицательного влияния на функцию трансплантата, но вызывают дозозависимую депрессию функции сердца. Допустимо применение фентанила, суфентанила и гидроморфона. Избегайте применения меперидина; его активные метаболиты могут накапливаться и вызывать судорожные припадки. Аналогично возможно накопление метаболитов морфина, что приводит к пролонгированному эффекту. Обеспечьте адекватную релаксацию во время наложения основных анастомозов (почечная артерия, вена и мочеточник).
- Ж. Начните иммуносупрессивную терапию до реперфузии трансплантата. Придерживайтесь специального протокола.
- З. Оцените необходимость назначения маннитола или фуросемида для стимуляции диуреза в трансплантационной почке. Осуществляйте возмещение объема комбинацией коллоидов и кристаллоидов с целью поддержания на необходимом уровне АД и диуреза. Оцените центральное венозное давление (ЦВД); поддерживайте его в пределах 10–15 мм рт. ст. с целью улучшения почечного кровотока. При гипотензии рефрактерной к инфузионной терапии, рассмотрите возможность назначения допамина. Вазопрессоры, в особенности  $\alpha$ -адреномиметики, могут вызывать снижение почечной перфузии.
- И. В послеоперационном периоде проведите рентгенологическое исследование грудной клетки с целью подтверждения правильности положения центрального венозного катетера. Поддерживайте нормальные или несколько повышенные значения



АД и ЦВД с целью улучшения почечной перфузии. Оценивайте введенный и выделенный объем; избегайте волемической перегрузки и отека легких. В случае развития гипертензии у пациента с эволюцией причиной может являться введение циклоспорина или отторжение трансплантата. Осуществляйте внутривенную контролируруемую пациентом анальгезию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Barry JM: Renal transplantation. In: Walsh PC, editor: *Campbell's urology*, ed 8, Philadelphia, 2002, W.B. Saunders.
2. Morris P: *Kidney transplantation: principles and practice*, ed 5. Philadelphia, 2001, W.B. Saunders.
3. Lemmens HJ: Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management, *Anesthesiol Clin North Am* 22:651–662, 2004.

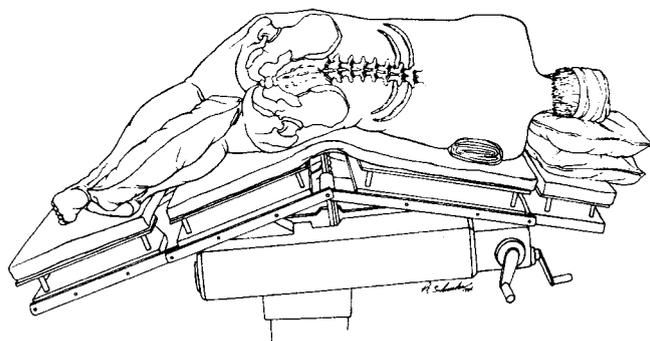
# 163. Нефрэктомия у живого донора

Гвендолин Л. Бойд

Исход трансплантации почки в отношении приживления трансплантата и выживания пациента более благоприятен в случае забора почки от живого родственного или неродственного донора, чем при заборе почки от трупа, несмотря на проведение в обоих случаях иммуносупрессивной терапии и терапии отторжения трансплантата. В сравнении с трансплантацией почки от трупа при изъятии почки у живых доноров продолжительность холодовой ишемии и потребность в иммуносупрессивных агентах снижаются. Состояние как реципиента, так и живого донора может быть оптимизировано, что невозможно при изъятии почки у трупа. В настоящее время число трансплантаций почки от неродственных доноров возросло в результате разработки новейших препаратов, таких как даклизумаб (Зенапакс®) и циклоспорин, что привело к улучшению приживаемости трансплантата. Имеется лишь несколько осложнений, редко приводящих к серьезным последствиям у живых доноров. Лапароскопическая нефрэктомия сводит к минимуму постоперационный болевой синдром, время пребывания в стационаре и время восстановления трудоспособности [4]. При сравнении открытой нефрэктомии с лапароскопической не было выявлено никаких побочных эффектов, влияющих на функцию трансплантата или выживаемость [5].

А. Донорам здоровым людям с нормальной функцией почек проводится углубленное медицинское обследование согласно инструкциям Американского общества трансплантологов. В дополнение к обследованию, убеждающему, что после нефрэктомии донор будет иметь нормально функционирующую почку, тщательно оценивается мотивация и эмоциональная стабильность пациента. Для адекватной визуализации сосудистого рисунка почек донора показано проведение двухфазной спиральной КТ с трехмерной ангиографией, этот метод более предпочтителен, чем стандартная ангиография. Большое число почечных артерий и вен не является противопоказанием для лапароскопической нефрэктомии, но выявление данной особенности в предоперационный период позволяет хирургу подготовиться и действовать соответствующим образом. Как правило, в качестве трансплантата выбирается левая почка, так как ее вены более длинные, что облегчает трансплантацию. Обычно проведение водной нагрузки донора начинают в ночь накануне оперативного вмешательства. Эта процедура имеет особое значение при лапароскопической нефрэктомии, так как было выявлено, что пневмоперитонеум вызывает значимое снижение почечного кровотока. Всем пациентам во время донорской нефрэктомии производится рутинная инфузия 5–6 л кристаллоидов.

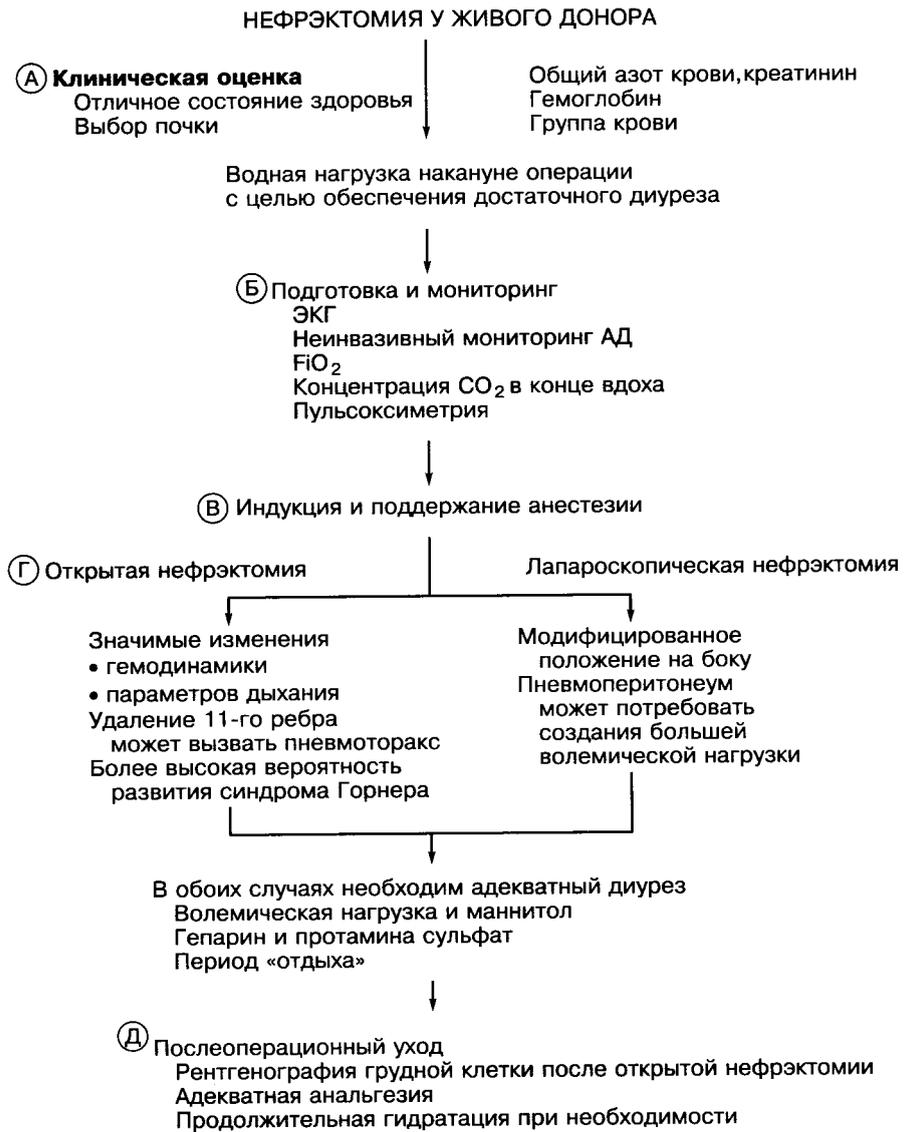
Б. Положение пациента на боку, применяемое при открытой нефрэктомии (рис. 163–1) вызывает выраженный гемодинамический сдвиг и общий дискомфорт пациента, что делает общую анестезию методикой выбора. После индукции анестезии начинают инфу-



**Рис. 163–1.** Почечный валик правильно располагается чуть ниже гребня подвздошной кости, что оказывает минимальное влияние на функцию ниже расположенного легкого и диафрагмы (Источник: Lawson NW, Meyer DJ: *Lateral positions*. In: Martin JX Warner MA, editors: *Positioning in anesthesia and surgery*, ed 3, Philadelphia, 1997 W.B. Saunders.)

зию через второй широкопросветный внутривенный катетер, что делается как для коррекции венозного возврата, сниженного из-за положения на операционном столе, так и для восполнения острой кровопотери, которая возникает в ряде случаев при нефрэктомии. Положение пациента на боку требует частого измерения АД, так как снижение венозного возврата может привести к выраженной гипотензии, что делает необходимым переход к более поверхностной анестезии, применение миорелаксантов и волеической нагрузки. Неадекватное положение головы и шеи может привести к развитию синдрома Горнера в послеоперационном периоде. После помещения валика в подмышечную область оцените пульс на лучевой артерии. Положение на боку ухудшает показатели вентиляции в результате изменения соотношения вентиляция/перфузия, снижения функциональной остаточной емкости и жизненной емкости легких, и податливости грудной клетки. Повторно осуществите проверку дыхательных шумов, так как во время укладки пациента возможно смещение эндотрахеальной трубки в главный бронх. Отрицательное влияние положения на боку на показатели дыхания усугубляется с течением времени, что требует непрерывного мониторинга концентрации CO<sub>2</sub> на выдохе и сатурации кислорода. 11-е ребро, как правило удаляется: потенциальным осложнением является пневмоторакс. Во время ушивания раны хирург может потребовать создания положительного давления, чтобы убедиться, что весь воздух из плевральной полости удален.

В. Модифицированное положение на боку (рис. 163–2) применяется при лапароскопической нефрэктомии и приводит к значительно меньшим изменениям гемодинамики и респираторных показателей, чем классическое положение на боку.

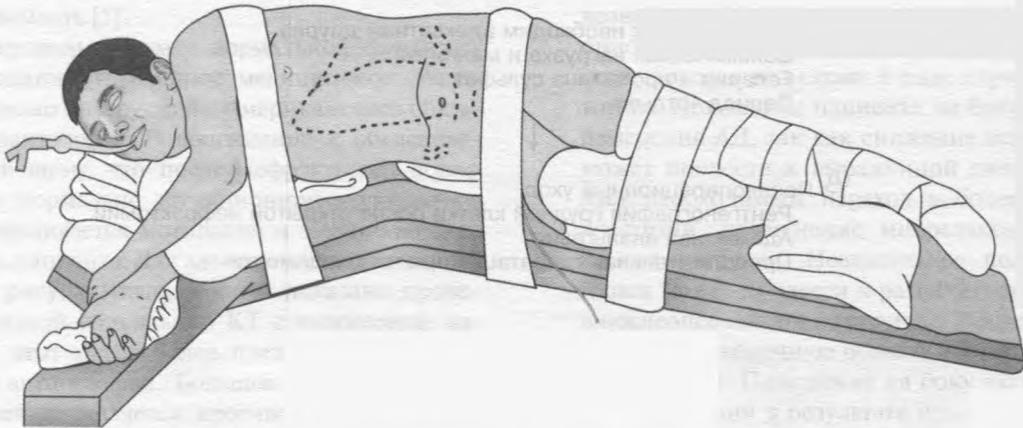


- Г. Во время операции поддерживайте состояние эукапнии (гипо- и гиперкапния приводят к вазоконстрикции почечных сосудов). Поддерживайте достаточный диурез (1–2 мл/мин) путем введения больших доз кристаллоидов и диуретиков. В нашем протоколе рекомендуется введение 2 доз маннитола (12,5 г каждая). В случае снижения диуреза, несмотря на волемическую поддержку и введение маннитола, возможно введение фуросемида. Поддерживайте систолическое давление на нормальном уровне. Любые манипуляции на почке прекращаются на 15 мин, далее производят ее выделение из окружающих тканей и рассечение мочеточника. Пациенту вводится 2500 ед. гепарина, после чего почка извлекается. Далее медленно в/в вводят протаминсульфат в дозе 25 мг.
- Д. Дождитесь прекращения действия миорелаксантов и экстубируйте пациента. В случае проведения открытой нефрэктомии проведите рентгенологическое исследование грудной клетки с целью исключения пневмоторакса или отека легких на стороне вмешательства. Помните о выраженности болевого синдрома после открытой нефрэктомии и назначьте адекватные дозы наркотических анальгетиков или обеспечьте

эпидуральную анестезию. Кеторол эффективен в купировании послеоперационного болевого синдрома после донорской нефрэктомии.

#### ЛИТЕРАТУРА

4. United Network for Organ Sharing (UNOS) and the Division of Transplantation, Bureau of Health Resources and Services Administration: Annual report of the U. S. scientific registry of transplant recipients and organ procurement and transplantation. network-transplant data, Rockville, MD, 2005, U.S. Department of Health and Human Services, available at: [http://www.usirarsplant.org/annual\\_reports/current/default.htm](http://www.usirarsplant.org/annual_reports/current/default.htm).
5. Ratner LE, Montgomery RA, Kavoussi LR: Laparoscopic donor nephrectomy. A review of the first 5 years, *Urol Clin North Am* 28 (4):709–719, 2001.
6. Kasiske BL, Ravenscraft M, Ramos EL, et al.: The evaluation of living renal transplant donors: clinical practice guidelines. Ad hoc clinical practice guidelines subcommittee of the patient care and education committee of the American Society of Transplant Physicians, *J Am Soc Nephrol* 7:2288–2313, 1996.
7. Sprung J, Kapural L, Bourke DL, et al: Anesthesia for kidney transplant surgery, *Anesthesiol Clin North Am* 18 (4):919–951, 2000.
8. Conacher ID, Soomro NA, Rix D: Anaesthesia for laparoscopic urological surgery, *Br J Anaesth* 93 (6):859–864, 2004.



**Рис. 163–2.** Модифицированное положение на боку (Источник: Bishoff JT, Kavoussi LR: Laparoscopic surgery of the kidney. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughn ED Jr, et al., editors: *Campbell's urology*, ed 8, Philadelphia, 2002, W.B. Saunders)

# 164. Трансплантация сердца

Майкл П. Хатченс,  
Стефен Т. Робинсон

Показаниями к пересадке сердца являются выраженная сердечная недостаточность и врожденные пороки сердца у пациентов, другие методы лечения у которых оказались неэффективны. Наиболее распространенным предоперационным диагнозом, являющимся показанием для трансплантации сердца, в начале XXI в. стала ишемическая дилатационная кардиомиопатия. Общая выживаемость в течение первого года составляет 85%, а в течение 3 лет — 78% [1].

А. Предоперационное состояние пациентов, которым планируется трансплантация сердца, варьирует от относительно компенсированного, когда пациент может жить дома, до крайне тяжелого, при котором пациент пребывает в стационаре и получает максимальную медикаментозную и механическую поддержку сердечной деятельности. В некоторые медицинские центры пациенты могут приезжать из дома с устройствами, обеспечивающими инфузию инотропных средств. Большое значение имеет ранний осмотр анестезиолога; с момента изъятия органа время его ишемизации не должно превышать 240 мин, особенно, если возраст донора превышает 50 лет [2]. Начните соответствующую подготовку пациентов, у которых ожидаются трудности в обеспечении проходимости дыхательных путей, а также пациентов с искусственным водителем ритма, оперативными вмешательствами на сердце в анамнезе или другими усугубляющими состояние обстоятельствами. Оцените функцию почек. Оцените функцию печени, поскольку существует вероятность развития правожелудочковой недостаточности. Застой крови в печени и ишемическая гастропатия могут стать причиной замедленного опорожнения желудка; оцените необходимость мероприятий, направленных на предотвращение осложнений, связанных с полным желудком, даже если пациент не ел в течение достаточно длительного времени. Оцените состояние свертывающей системы крови; коагулопатия может быть результатом застойных изменений в печени либо назначения антикоагулянтов. Проверьте и оптимизируйте инотропную поддержку, а также работу таких устройств, как внутриаортальный баллонный контрпульсатор (ВАБК), бивентрикулярные, правожелудочковые и левожелудочковые аппараты вспомогательного кровообращения обеспечьте их безопасную транспортировку.

Б. Установите широкопросветные внутривенные катетеры, датчики стандартных мониторов и артериальные катетеры до индукции анестезии. Потребность в как можно более ранней трансплантации приводит к тому, что большинство пациентов имеют полный желудок перед ее началом. Поэтому оцените возможность проведения быстрой последовательной индукции (БПИ) с проведением максимального количества мероприятий по предотвращению рефлюкса (вклю-

чая назначение цитрата натрия, метоклопрамида, H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторов и ингибиторов протонной помпы). При наличии у пациента искусственного водителя ритма или имплантированного автоматического кардиовертера-дефибриллятора проверьте его работу, обратите внимание на режим работы, вспомогательные режимы устройства, а также уточните вид основного ритма. Отключите адаптивную частоту, программу выявления тахикардий и запрограммируйте вспомогательный асинхронный режим с целью предотвращения аритмий, вызванных помехами от электрокоагулятора [3]. Продолжайте механическую и медикаментозную поддержку сердечной деятельности до начала индукции анестезии.

В. Несмотря на возможную необходимость проведения БПИ, при выборе анестетика руководствуйтесь гемодинамическим статусом пациента. Если в проведении БПИ нет необходимости, наилучшим способом обеспечения индукции будет медленное титрование тiopентала или этоmidата, хотя успешно применяются и многие другие анестетики, такие как кетамин, бензодиазепины и опиоиды [4]. Во время индукции обращайтесь особое внимание на гемодинамический статус пациента; будьте готовы к проведению медикаментозных реанимационных мероприятий. Удлинение времени циркуляции отсрочивает начало действия препаратов; избегайте дополнительного введения препарата до истечения времени, необходимого для развития эффекта первой дозы анестетика.

Г. Длительная иммуносупрессивная терапия, начатая в периоперационном периоде, является основой ведения пациентов при трансплантации. Поскольку иммуносупрессивная терапия часто включает в себя применение высоких доз стероидов интраоперационно, оцените необходимость коррекции уровня гликемии введением инсулина. В предоперационном периоде необходимо назначение антибиотиков. Согласуйте начало введения иммуносупрессивных препаратов с хирургической бригадой. При проведении всех манипуляций обращайтесь особое внимание на соблюдение правил асептики и антисептики. При обеспечении центральных сосудистых доступов рекомендуется ограничение зоны манипуляции стерильным операционным бельем и проведение данной манипуляции в маске и спецодежде [5]. Будьте готовы к массивным кровопотерям у пациентов, имеющих стернотомию в анамнезе. Установите таким пациентам дополнительные широкопросветные сосудистые катетеры. Было показано, что применение аprotинина у пациентов, как с первичной, так и с вторичной стернотомией, снижало объем периоперационной кровопотери [6], но увеличивала риск развития анафилаксии у пациентов, которым данный препарат вводился до этого. Для обеспечения миорелаксации используйте не-

Пациент, которому проводится ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

**А Клиническая оценка**

- Анамнез и физикальное обследование
- Состояние дыхательных путей
- Функция сердца
- Кардиохирургические вмешательства в анамнезе?
- Наличие водителя ритма?
- Длительный прием антикоагулянтов?
- Полный желудок?
- Принимаемые препараты
- Механическая поддержка

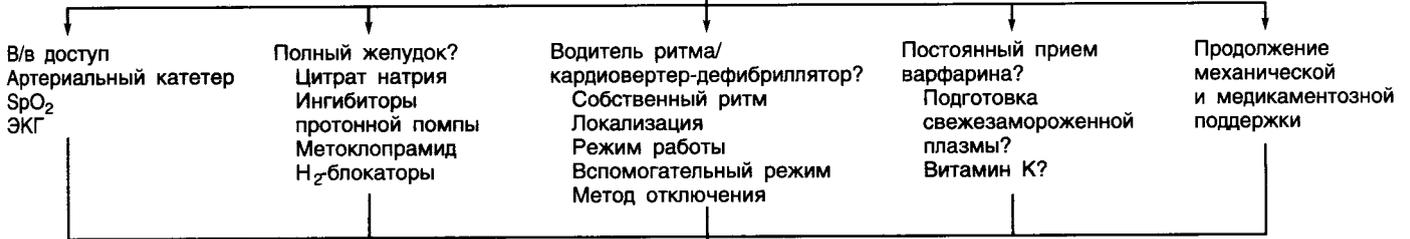
- Эхокардиография
- Показатели катетеризации сердца
- Давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление
- Общий анализ крови
- Коагулограмма
- Электролиты, общий азот крови
- Креатинин, общий анализ мочи
- ЭКГ, рентгенография грудной клетки
- Доступ к препаратам крови

Необходимость дополнительного времени?  
(сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей, снижение оксигенации крови, сложности в обеспечении венозного доступа)

**Да**  
Коррекция времени начала в соответствии с обстоятельствами

**Нет**  
Начало проведения анестезии согласно запланированному графику

**Б Подготовка пациента**



**Премедикация**

- Медленное титрование
- O<sub>2</sub>-поддержка

**В Индукция**

- Оцените необходимость БПИ
- Поддержка гемодинамики
- Выбор подходящих анестетиков

**Г Обеспечение анестезии**

- |  |  |
|--|--|
| Поддержание/O <sub>2</sub><br>Недеполяризующие миорелаксанты<br>+/- бензодиазепины<br>+/- ингаляционные анестетики<br>+/- N <sub>2</sub> O до шунгирования | Антибиотики<br>Иммуносупрессоры<br>Оцените необходимость введения инсулина<br>Соблюдение стерильности<br>Катетеризация полой вены и легочной артерии через проводник (слева?)<br>+/- ЧПЭхоКГ |
|--|--|

**Поддержка анестезии до начала искусственного кровообращения**

- Поддерживайте адекватную преднагрузку и ЧСС
- Подумайте о назначении инотропных средств или вазодилататоров

деполяризующие миорелаксанты, а для поддержания анестезии — опиоиды, бензодиазепины и низкие дозы ингаляционных анестетиков. Закись азота может применяться до проведения шунтирования, но она может повысить сопротивление легочных сосудов, усугубляя тем самым правожелудочковую сердечную недостаточность. Установите центральный венозный катетер до или после индукции. В некоторых медицинских центрах отдается предпочтение доступам слева, с целью обеспечения сохранения сосудов справа, что необходимо для проведения биопсии сердца в послеоперационном периоде. Если установлен катетер в легочной артерии, удалите его до начала проведения искусственного кровообращения, дабы не мешать шунтированию. Катетер может быть установлен хирургом заново под контролем зрения при наложении швов на сосуды. Важным методом определения функции трансплантата после прекращения искусственного кровообращения является чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ).

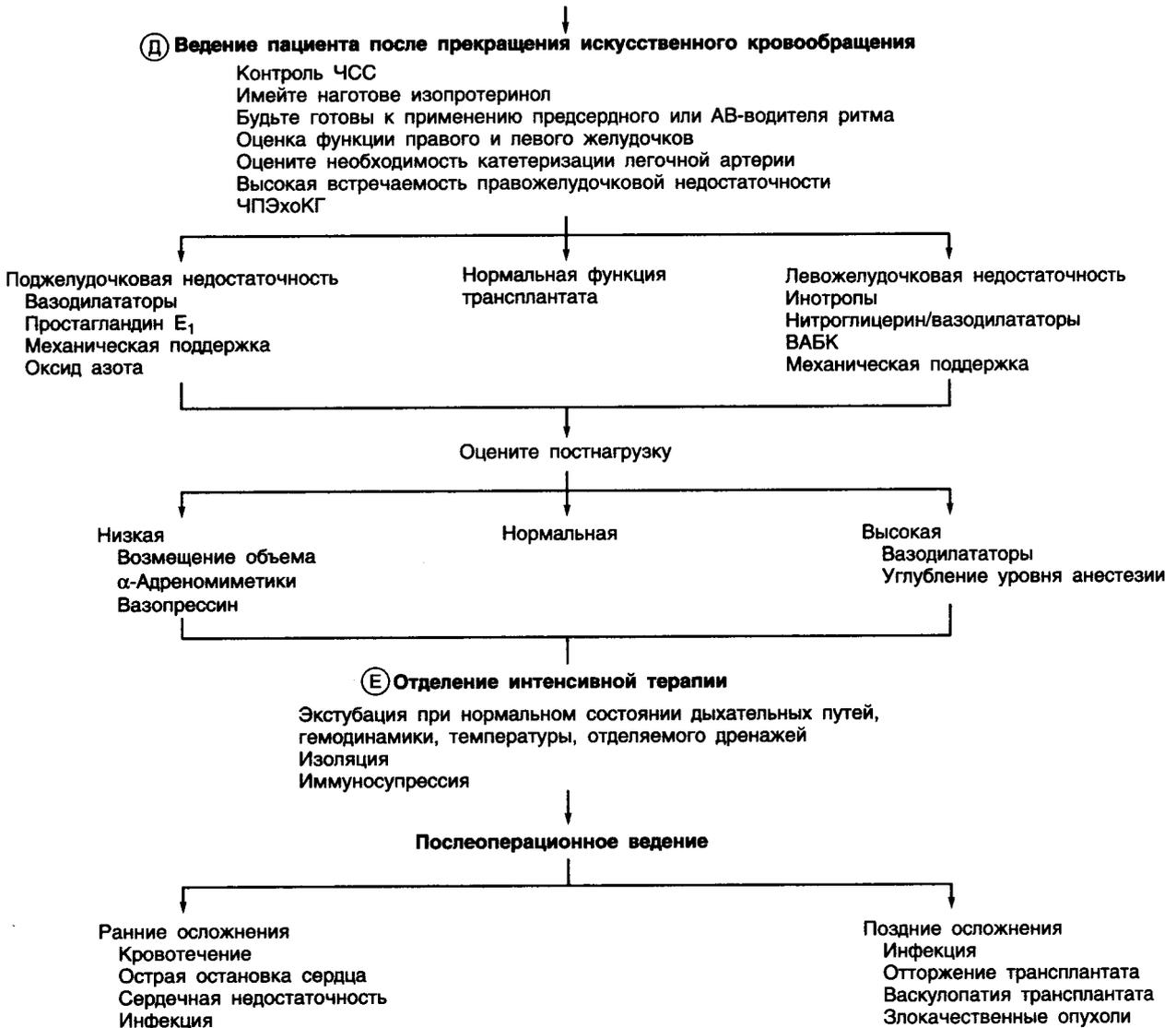
- Д. После прекращения искусственного кровообращения работа трансплантированного сердца по поддержанию достаточного сердечного выброса (СВ) зависит от конечно-диастолического объема желудочков и ЧСС. ЧСС зависит от состояния синоатриального узла донора, который денервируется при трансплантации, поэтому атропин, панкуроний и мезатон не будут оказывать влияния на ЧСС. С целью повышения ЧСС для оптимизации СВ используйте изопроterenол, катехоламины прямого действия и водители ритма (предсердные, желудочковые или атриовентрикулярные). Для оценки функции правого и левого желудочков применяйте катетеризацию легочной артерии или ЧПЭхоКГ. Наиболее распространенной причиной, препятствующей прекращению искусственного кровообращения, является правожелудочковая недостаточность, развивающаяся вследствие повышенного давления в легочной артерии. Обдумайте применение системных вазодилататоров, таких как нитроглицерин. Другими методами терапии являются в/в введение простагландина E<sub>1</sub>, ингибиторов фосфодиэстеразы, ингаляция оксида азота и имплантация правожелудочкового аппарата вспомогательного кровообращения. Такие вазодилататоры, как милринон (ингибитор фосфодиэстеразы) или добутамин (β-адреномиметик), могут оказаться очень полезны, но при этом требуют введения вазоконстрикторов, для поддержания общего периодического сосудистого

сопротивления и преднагрузки. Осуществляйте лечение левожелудочковой недостаточности введением инотропов. Если левожелудочковая недостаточность является результатом ишемии миокарда, эффективным может оказаться применение нитроглицерина. При неэффективности данных мер рассмотрите возможность применения ВАБК или левожелудочкового устройства вспомогательного кровообращения. Для поддержания нормальной функции левого желудочка и преднагрузки значения постнагрузки должны быть оптимальными. При сниженной постнагрузке осуществляйте ее коррекцию возмещением объема, α-адреномиметиками и вазопрессином. При повышении постнагрузки снижайте ее вазодилататорами, такими как добутамин и милринон, или углублением уровня анестезии.

- Е. Продолжайте иммуносупрессивную терапию в ранний послеоперационный период. Экстубируйте пациента при адекватном состоянии дыхательных путей, нормальной температуре, показателях гемодинамики, с учетом отделяемого по торакальному дренажу. Осуществляйте мониторинг иммуносупрессии и функции трансплантата. Наиболее распространенной причиной смерти в ранний послеоперационный период является инфекция, тогда как смерть в более отсроченные периоды обусловлена васкулопатией трансплантата [4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. United Network for Organ Sharing, available at: <http://www.unos.org>.
2. Del Rizzo DF, Menkis AH, Pflugfelder PW, et al.: The role of donor age and ischemic time on survival following orthotopic heart transplantation, *J Heart Lung Transplant* 18 (4):310–319, 1999.
3. Atlee JL, Bernstein AD: Cardiac rhythm management devices (part I): indications, device selection, and function, *Anesthesiology* 95 (5):1265–1280, 2001.
4. Bigham M, Dickstein ML, Hogue Jr, et al.: Cardiac and lung transplantation. In: Estafanous FG, Barash PG, Reves JG, editors: *Cardiac anesthesia: principles and clinical practice*, ed 2, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
5. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al.: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention, *MMWR Recomm Rep* 51 (RR-10):1–29, 2002.
6. Laupacis A, Fergusson D: Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analyses using perioperative blood transfusion as the outcome. The international study of peri-operative transfusion (ISPOT) investigators, *Anesth Analg* 85 (6):1258–1267, 1997.



# 165. Некардиохирургические операции у пациентов с пересаженным сердцем

Виктор Нг,  
Лидия Кассорла

Некардиологические хирургические вмешательства у пациентов с трансплантированным сердцем могут носить амбулаторный, акушерский и общехирургический характер [1–5]. Ежегодно в США проводится приблизительно 2100 трансплантаций сердца; по всему миру проведено уже более 60 000 трансплантаций сердца с момента начала сбора статистики по данному вопросу Обществом трансплантации сердца и легких. Годовая выживаемость составляет 85%, десятилетняя — 50% [6, 7]. У данной группы людей холециститы и панкреатиты возникают чаще, чем в общей популяции, а иммуносупрессия приводит к повышению частоты возникновения инфекций и злокачественных новообразований [8].

А. Проведите предоперационную оценку функционального состояния сердца. У пациентов с пересаженным сердцем, в случае если не возникает отторжения трансплантата, фракция выброса и сердечный выброс (СВ) имеют нормальные или незначительно сниженные значения. У трансплантированного сердца может быть значительно снижена систолическая функция, как в результате первичной недостаточности трансплантата (отторжение), так и в результате ишемии (васкулопатия трансплантата), диффузной и концентрической формы ишемической болезни сердца, предположительно — иммунно обусловленной. Вазкулопатия характерна для пациентов, трансплантация которым была проведена более года назад, она же является наиболее частой причиной ретрансплантации и смерти после преодоления годового рубежа. В результате денервации трансплантированного сердца пациенты не испытывают болей за грудной во время коронарной ишемии миокарда [9, 10]. Диастолическая дисфункция характерна для раннего послеоперационного периода и, как правило, устраняется с течением времени. Ознакомьтесь с посттрансплантационными эхокардиограммами и данными катетеризации сердца.

Б. Оцените сердечный ритм; часто он нарушен. Если после трансплантации остался собственный синоатриальный узел реципиента, на ЭКГ возможно появление двух зубцов Р; импульс только от одного из них проводится дальше. В первые недели характерна эктопия желудочков, но в дальнейшем она исчезает. Сообщается о наличии блокады правой ножки пучка Гиса у 40% пациентов. До 20% пациентов имеют постоянные искусственные водители ритма (брадикардии, блокады). Предсердные аритмии (мерцание и трепетание) высоко коррелируют с отторжением трансплантата и требуют немедленной перепроверки функции сердца.

В. Денервация сердца после трансплантации практически во всех случаях носит постоянный характер. Утрачивается возможность симпатического и парасимпатического влияния на ЧСС. Обычно собственная ЧСС

составляет 90–100 уд./мин. Реакция на нагрузку оказывается отсроченной и невыраженной. В любом случае катехоламины будут повышать ЧСС и СВ; однако после воздействия инициирующего стимула требуется несколько минут для достижения пиковой концентрации эндогенных катехоламинов. Поэтому увеличение СВ и ЧСС не будет происходить быстро или в должной степени в ответ на гипотензию, физическую нагрузку, стресс или поверхностную анестезию [11, 12]. У таких пациентов основную роль в поддержании СВ играет преднагрузка (закон Франка–Старлинга). Таким образом, следует ожидать повышенной чувствительности к изменениям в преднагрузке (голодание или вентиляция в режиме положительного давления в дыхательных путях).

Г. Подготовьте пациента к переводу в операционную. Поддерживайте иммуносупрессию, что является необходимым условием. Применяйте асептические методики и используйте инвазивный мониторинг лишь при наличии строгих показаний. До проведения любой инвазивной процедуры назначьте антибиотики, активные в отношении стафилококка. Избегайте проведения назотрахеальной интубации (риск бактериемии). Уточните, какие препараты принимает пациент, чтобы избежать возможного их взаимодействия с анестетиками (табл. 165–1).

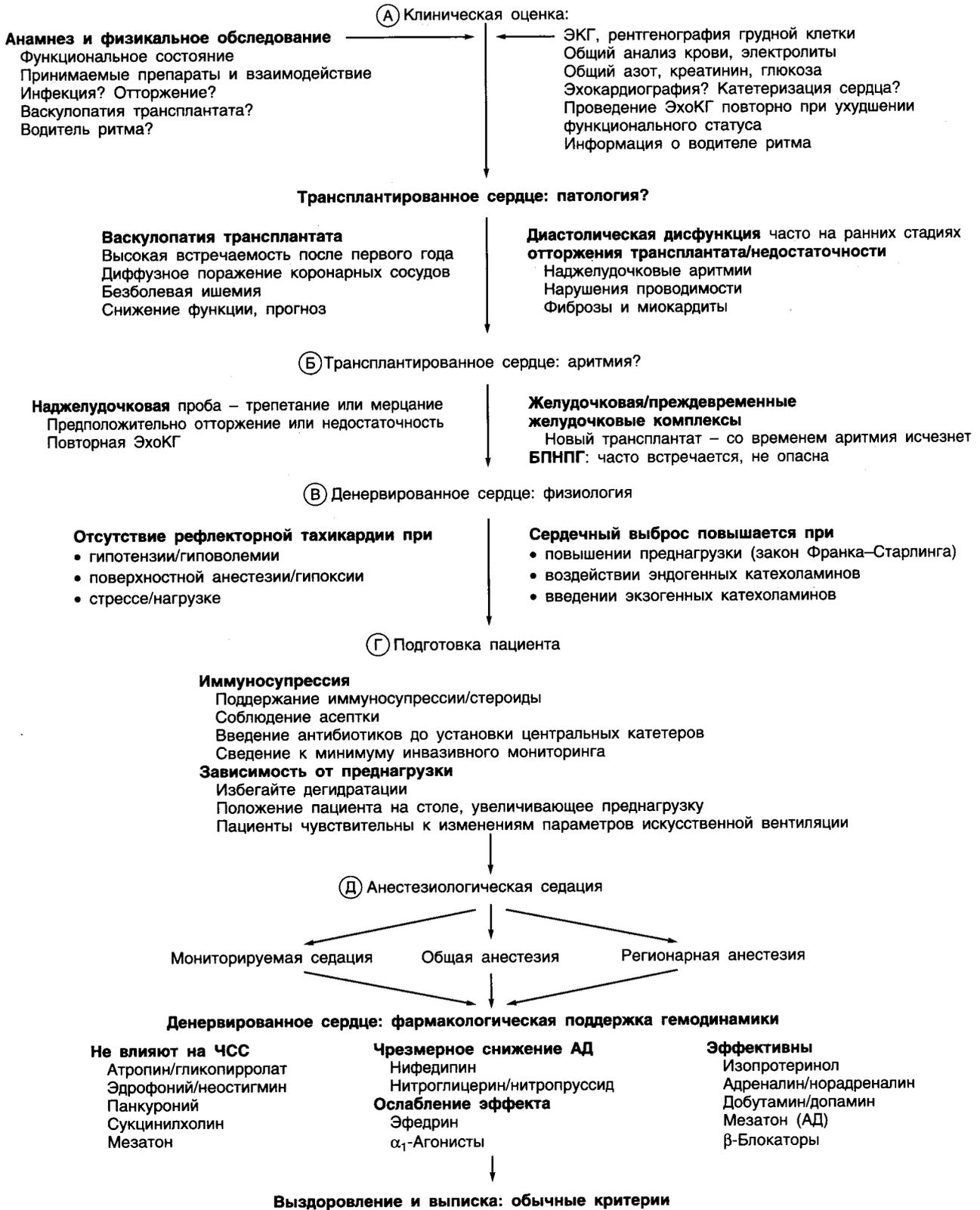
Д. Выберите метод анестезии. Успешно применяются методы седации, мониторируемой общей и регионарной анестезии. Особое внимание обращайтесь на иммуносупрессию, волеический статус и положение пациента на операционном столе. Составляйте план ведения анестезии с учетом функционального состояния серд-

Таблица 165-1

## Важные побочные эффекты применяемых иммуносупрессантов

|                      |   |
|----------------------|---|
| Азатиоприн           | Миелосупрессия, ослабление нервно-мышечной блокады  |
| Циклоспорин          | Гипертензия, снижение функции почек, гиперкалиемия, гипомагниемия, потенцирование нервно-мышечного блока, снижение порога судорожной активности |
| Микофенолата мофетил | Миелосупрессия, желудочно-кишечные кровотечения   |
| Преднизолон          | Гипертензия, гипергликемия, депрессия надпочечников   |
| Такролимус           | Снижение функции почек, снижение порога судорожной активности, гипергликемия, гиперкалиемия, гипомагниемия                                      |

## НЕКАРДИОХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ У ПАЦИЕНТА С ПЕРЕСАЖЕННЫМ СЕРДЦЕМ



ца, контролируйте ЧСС и создавайте адекватную преднагрузку для поддержания сердечного выброса. Рассмотрите возможность проведения анестезии на фоне самостоятельного дыхания, что в меньшей мере, чем искусственная вентиляция, влияет на преднагрузку. Из-за денервации сердца поверхностная анестезия, гипоксия, гипотензия и гиповолемия не будут вызывать развития тахикардии. На ЧСС не влияют холинэстеразы (атропин, гликопирролат, скополамин), ингибиторы холинэстеразы (неостигмин и эдрофонинум), миорелаксанты (панкуроний и сукцинилхонин) и мезатон. Мощные вазодилататоры, такие как нифедипин, нитроглицерин или нитропруссид, могут вызывать чрезмерное снижение АД за счет отсутствия рефлекторной тахикардии, обусловленной стимуляцией барорецепторов.

Осуществляйте контроль гемодинамики путем поддержания адекватной преднагрузки и введением препаратов прямого действия (адреналин, изопроterenол, норадреналин, допамин и добутамин). Пациентам, имевшим застойную сердечную недостаточность до трансплантации сердца, могут понадобиться более высокие дозы  $\alpha_1$ -адреномиметиков, так как нарушение рецепторной регуляции может сохраняться еще в течение многих месяцев после трансплантации. Неэффективно применение приемов стимуляции блуждающего нерва (массаж каротидного синуса и прием Вальсальвы).  $\beta$ -Блокаторы эффективны для контроля ЧСС; однако рекомендуется осторожное их применение (отрицательный инотропный эффект) [12]. При хороших показателях функции сердца избегайте чрезмерного мониторинга. При введении любых анестетиков имейте под рукой разведенный адреналин и изопроterenол.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Branch KR, Wagoner LE, McGrory CH, et al.: Risks of subsequent pregnancies on mother and newborn in female heart transplant recipients, *J Heart Lung Transplant* 17:698–702, 1998.
2. Kostopanagioutou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, et al.: Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery, *Anesth Analg* 89:613–622, 1999.
3. Shaw IH, Kirk AJ, Conacher ID. Anaesthesia for patients with transplanted hearts and lungs undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 67:772–778, 1991.
4. Cheng DC, Ong DD: Anaesthesia for non-cardiac surgery in heart-transplanted patients, *Can J Anaesth* 40:981–986, 1993.
5. Sharpe MD: Anaesthesia and the transplanted patient, *Can J Anaesth* 43:R89-R98, 1996.
6. Organ Procurement and Transplant Network Database. Available at: <http://www.optn.org/data/>.
7. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM, et al.: Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-second official adult heart transplant report — 2005, *J Heart Lung Transplant* 24 (8):945–955, 2005.
8. Yee J, Petsikas D, Ricci MA, et al.: General surgical procedures after heart transplantation, *Can J Surg* 33:185–188, 1990.
9. Dong C, Redenbach D, Wood S, et al.: The pathogenesis of cardiac allograft vasculopathy, *Curr Opin Cardiol* 11:183–190, 1996.
10. Stark RP, McGinn AL, Wilson RF: Chest pain in cardiac-transplant recipients. Evidence of sensory reinnervation after cardiac transplantation, *N Engl J Med* 324:1791–1794, 1991.
11. Ashary N, Kaye AD, Hegazi AR, et al.: Anesthetic considerations in the patient with a heart transplant, *Heart Dis* 4 (3):191–198, 2002.
12. Verani MS, Nishimura S, Mahmarian JJ, et al.: Cardiac function after orthotopic heart transplantation: response to postural changes, exercise, and beta-adrenergic blockade, *J Heart Lung Transplant* 13:181–193, 1994.

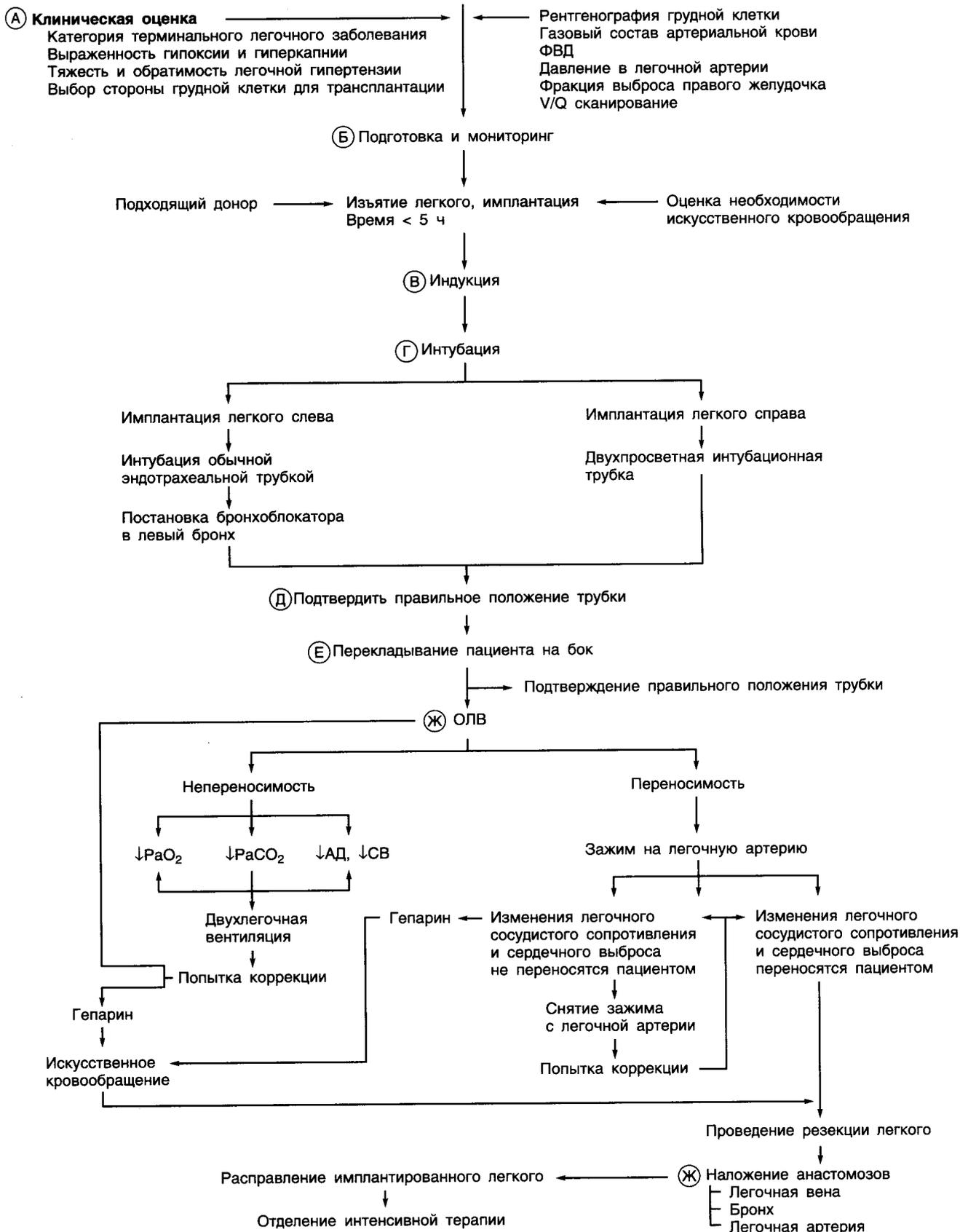
# 166. Трансплантация одного легкого

Кэтрин Р. МакГури,  
Ральф Ф. Эрайн

Трансплантация легкого является альтернативой терапевтическому ведению пациентов с паренхиматозными и сосудистыми заболеваниями легких в терминальной стадии. Наиболее распространенные диагнозы у пациентов данной группы — хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и идиопатический легочный фиброз, при которых обычно проводится трансплантация одного легкого, а также муковисцидоз и первичная легочная гипертензия, при которых часто необходима трансплантация двух легких [1].

- А. Кандидатами на трансплантацию легкого являются пациенты в возрасте до 65 лет с заболеванием легких в терминальной стадии, терапевтические возможности лечения которых исчерпаны, а ожидаемая продолжительность жизни составляет менее 24–36 месяцев. Дополнительные критерии — отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний, хороший трофический статус, способность перенести послеоперационную реабилитацию и иммуносупрессию и готовность пациента к сотрудничеству [2]. Как правило, у пациентов с ХОБЛ объем форсированного выдоха в первую секунду ( $ОФВ_1$ ) снижен до 25–30% от должного, что сопровождается гипоксией, гиперкапнией и легочной гипертензией. У пациентов с идиопатическим легочным фиброзом имеется гипоксия в покое и снижение жизненной емкости легких до 60–65% от должной [3]. Подбор потенциального донора и реципиента определяется размерами легкого и АВО-совместимостью. При выборе половины грудной клетки, в которую будет осуществляться трансплантация, учитываются данные предшествующих хирургических вмешательств на грудной клетке и данные предоперационной оценки вентиляционно-перфузионных отношений ( $V/Q$ ). Как правило, проводится замещение легкого с худшими показателями. Ввиду ограничения допустимого времени ишемии трансплантируемого легкого (4–6 ч), предоперационная оценка должна занимать лишь несколько часов до оперативного вмешательства. Оцените результаты функционального теста легких, а также катетеризации сердца и ЭхоКГ.
- Б. Ввиду резко сниженных легочных резервов введение седативных препаратов осуществляйте медленно на фоне мониторинга необходимых показателей. Показано предоперационное введение стероидов и антибиотиков. В дополнение к рутинным методам мониторинга требуется инвазивный мониторинг артериального и центрального венозного давления. При наличии катетера в легочной артерии необходимо его извлечение до наложения зажимов на легочные сосуды. Для оценки функции правого желудочка и выявления обструкции анастомоза легочных вен эффективным методом является чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ).
- В. Начинайте индукцию анестезии по указанию хирургов. Примените меры предосторожности, связанные с полным желудком. Проводите преоксигенацию как минимум в течение 3 мин. Успешно применяются наркотические анальгетики, этомидат, пропофол, кетамин и тиопентал. Для поддержания анестезии рекомендуется комбинация опиоидов, ингаляционных анестетиков и миорелаксантов. Избегайте применения закиси азота. Режим вентиляции при ХОБЛ должен предусматривать достаточное для выдоха время.
- Г. Двухпросветная интубационная трубка позволяет осуществить сепарацию верхнего легкого, сравнимую с бронхоблокаторами. Удостоверьтесь в правильном положении интубационной трубки по клиническим признакам и по данным фибробронхоскопии. Повторно проверьте положение интубационной трубки после укладки пациента на бок.
- Д. Хирургическое вмешательство, как правило, проводится через заднелатеральный торакотомический доступ, реже через передний торакотомический доступ с частичной стернотомией. Если ожидается проведение искусственного кровообращения, уложите пациента таким образом, чтобы обеспечить доступ к аорте и правому предсердию или бедренной вене и артерии. Трансплантация одного легкого редко требует перехода на искусственное кровообращение, но в некоторых случаях его проведение планируется или в нем возникает потребность интраоперационно. Канюляцию аорты и правого предсердия проще осуществить при проведении трансплантации на правой половине грудной клетки. Установка бедренного артерио-венозного шунта легко осуществима на любой стороне.
- Е. Хотя большинство пациентов с трансплантированным легким удовлетворительно переносят однолегочную вентиляцию (ОЛВ), возможно развитие гипоксии, гиперкапнии или гемодинамической нестабильности. Наложение зажима на легочную артерию может способствовать уменьшению гипоксии. Пациенты с ХОБЛ находятся в группе риска по задержке выведения  $CO_2$ , но большинство из них удовлетворительно переносят повышение  $PaCO_2$  на фоне проведения оксигенации. Постарайтесь скорректировать гиперкапнию путем изменения параметров вентиляции или использованием режима высокочастотной вентиляции. Нестабильность гемодинамики может возникать из-за гипоксии или в результате вентиляции пациента без учета особенностей ОЛВ. На фоне ОЛВ может возникнуть легочная гипертензия и дисфункция правого желудочка. Для улучшения функции правого желудочка может понадобиться инотропная поддержка и вазодилататоры. Наложение зажима на легочную артерию иногда плохо переносится пациентами с изначально выраженной ле-

КАНДИДАТ НА ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ЛЕГКОГО



гочной гипертензией. Если трехкратное наложение зажима приводит к резкому повышению давления в легочной артерии и снижению сердечного выброса, начинайте фармакологическую коррекцию легочными вазодилататорами (такими как нитроглицерин и нитропруссид) или инодилататорами (такими как изопроterenол или милринон). Рассмотрите возможность ингаляции оксида азота с целью снижения легочного сосудистого сопротивления и улучшения оксигенации [4]. Снижение постнагрузки правого желудочка, улучшение сократимости миокарда и увеличение преднагрузки повышает толерантность пациента к ОЛВ. В случае, если ОЛВ неэффективна ввиду неадекватности оксигенации и вентиляции или развития дисфункции правого желудочка и легочной гипертензии, возобновите двулегочную вентиляцию и подготовьтесь к переходу на искусственное кровообращение.

Ж. После пульмонэктомии анастомоз накладывается в последовательности: легочная вена, главный бронх, легочная артерия. Трансплантируемое легкое держится в холоде до начала реперфузии. После восстановления кровообращения и подтверждения эффективности гемостаза начинается осуществление вентиляции. Легкое раздувается и проверяется герметичность бронхиального анастомоза путем создания давления

в 40 мм водн. ст. Во время реперфузии возможно падение системного АД. Бронхоскопия проводится с целью удаления сгустков крови и секрета, а также для проверки состояния анастомоза. В завершении вмешательства замените двухпросветную интубационную трубку стандартной (8,0 мм или больше). Продолжайте введение миорелаксантов и седативных препаратов. Проводите искусственную вентиляцию легких в режиме положительного давления в конце выдоха с целью сведения к минимуму реперфузионного отека легкого [5].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Csete M, Glas K: Anesthesia for organ transplantation. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Levine SM: Transplant/immunology network of the American College of Chest Physicians: A survey of clinical practice of lung transplantation in North America, *Chest* 125:1224, 2004.
3. Levine SM: Lung transplantation: An overview, *Compr Ther* 23:789, 1997.
4. Cornfield DN, Milla CE, Haddad JY et al.: Safety of inhaled nitric oxide after lung transplantation, *J Heart Lung Transplant* 22:903, 2003.
5. Calhoun JH, Grover FL, Gibbons WJ, et al.: Single lung transplantation: Alternative indications and technique, *J Thorac Cardiovasc Surg* 101:816, 1991.

# 167. Печеночная недостаточность и ортотопическая пересадка печени

Юдит А. Фримэн

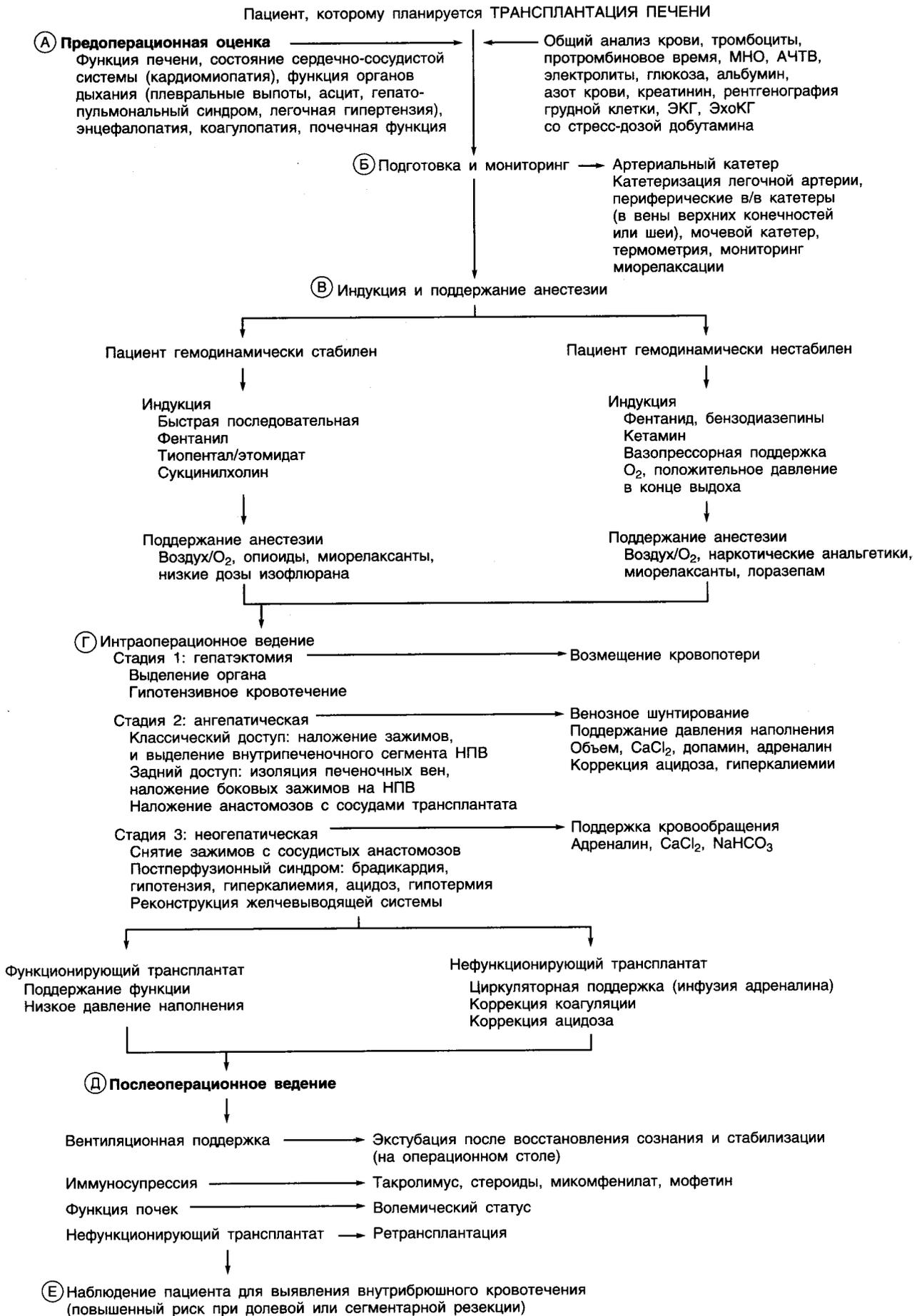
В настоящее время годовая выживаемость при ортотопической трансплантации печени составляет около 90%. Функция печени у пациентов, которым предстоит трансплантация, варьирует от нормальной (новообразования) до тяжелой печеночно-клеточной недостаточности с сопутствующей портальной гипертензией и полиорганной недостаточностью. Анестезиологическое ведение пациента включает и поддержание гомеостаза на фоне физиологических расстройств, вызванных сосудистыми и метаболическими эффектами беспеченочной стадии операции, и умеренной или выраженной кровопотери.

А. Физиологические расстройства включают циркуляторные нарушения (повышение сердечного выброса, снижение системного сосудистого сопротивления), легочную дисфункцию (гипоксия, вызванная нарушением соотношения вентиляции и перфузии, гепатопульмональный синдром, плевральный выпот, респираторный дистресс-синдром взрослых), почечную недостаточность и электролитный дисбаланс, коагулопатию и нутритивные нарушения. Легочно-портальная гипертензия с давлением в легочной артерии более 35 мм рт. ст. и сопротивлением легочных сосудов более 250 дин/с/см<sup>-5</sup> коррелирует с повышенным уровнем смертности. Энцефалопатия и нарушение обмена глюкозы, приводящее к гипогликемии, происходит вследствие метаболических нарушений. Сопутствующая почечная недостаточность (преренальная, острый некроз канальцев, гепаторенальный синдром) приводят к нарушению водно-электролитного баланса. Снижение синтетической функции печени приводит к гипоальбуминемии с нарушением трофического статуса и коагулопатии в результате недостаточного синтеза факторов свертывания крови. Обследуйте пациента в поисках сопутствующих сердечных заболеваний (алкогольный цирроз и гемохроматоз). Толерантность к физической нагрузке является плохим показателем функции (хроническая усталость, асцит). Для оценки сердечной функции необходимо проведение ЭхоКГ с введением стресс-дозы добутамина. При выявлении изменений может потребоваться катетеризация сердца. Давление в легочной артерии можно определить при проведении ЭхоКГ. Попытайтесь скорректировать некоторые нарушения (например, дренируйте массивные плевральные выпоты). Убедитесь в наличии эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы (СЗП) и тромбоцитарной массы.

Б. В дополнении к стандартным методам мониторинга установите артериальный катетер (в лучевую или бедренную артерию) и катетер в легочную артерию. Установите один или два широкопросветных внутривенных катетера (8,5 F) или их эквиваленты в вены предплечья или яремную вену для проведения экстренных трансфузий. Если планируется чрескожное

вено-венозное шунтирование, может возникнуть необходимость в еще одном широкопросветном катетере. Планируйте длительную анестезию, обращая особое внимание на укладку пациента, использование валиков в областях, наиболее подверженных образованию пролежней, и сведение к минимуму теплоотдачи (1–2 согревающих одеяла). Наличие в анамнезе ортотопической трансплантации печени или хирургического вмешательства на брюшной полости повышает риск кровотечения. Следует всегда иметь в распоряжении устройство для сбора и реинфузии собственной крови (селл-сейвер).

- В. Для осуществления быстрой последовательной индукции применяйте стандартные анестетики и сукцинилхолин для облегчения интубации трахеи. Начните искусственную вентиляцию легких атмосферным воздухом или 100%-м O<sub>2</sub> для поддержания нормокапнии. Для поддержания анестезии используйте фентанил (5–20 мкг/кг), изофлюран, бензодиазепины для достижения амнезии и миорелаксанты. Тщательно титруйте дозу анестетиков. Изменения объема распределения, связывания с белками, печеночного и почечного клиренса, а также быстрая кровопотеря влияют на фармакокинетику и фармакодинамику препаратов.
- Г. На первой стадии оперативного вмешательства производится рассечение печеночных сосудов и связок. На второй, беспеченочной стадии — наложение зажимов на воротную вену, печеночную артерию и подпеченочный и надпеченочный сегмент нижней полой вены (НПВ). При классическом доступе печень удаляется с внутрипеченочным сегментом НПВ. Наложение зажимов на НПВ приводит к резкому снижению венозного возврата, сердечного выброса и системного АД. Компенсируйте эти изменения инфузией объемзамещающих растворов и вазопрессорами (допамин, адреналин). С целью проверки адекватности объемзамещения можно провести пробу с наложением зажимов. Чрезмерные изменения могут быть предотвращены путем вено-венозного шунтирования у взрослых. В бедренную и воротную вены осуществляется введение гепарина через предварительно установленные в них канюли. Кровь, выделяемая по дренажу, поступает в центрифужный насос и заново вводится пациенту в вены верхней половины тела либо через доступ в аксиллярной вене, либо через дополнительную подкожную канюлю, предварительно установленную анестезиологом. Для предотвращения тромбообразования требуется скорость инфузии как минимум 1 л/мин. При альтернативном заднем доступе печеночная вена реципиента изолируется для формирования анастомоза с надпеченочным сегментом НПВ донора. НПВ реципиента остается интактной, во время наложения анастомоза на нее накладывают боковые зажимы.



Д. После наложения анастомоза между НПВ и воротными венами донора и реципиента возникает реперфузия трансплантата. Далее начинается третья, неогепатическая стадия. В редких случаях возникают резкие транзиторные гемодинамические нарушения, включающие гипотензию (способную привести к остановке сердца), брадикардию, высокое давление наполнения и снижение системного сосудистого сопротивления. Эти изменения возникают в результате воздействия донорского перфузата, имеющего низкую температуру, кислую реакцию и повышенную концентрацию калия, содержащего вазоактивные вещества и небольшие воздушные эмболы, попадающие в кровоток пациента. Осуществляйте интенсивную терапию болюсным введением адреналина (начальная доза 10–20 мкг),  $\text{CaCl}_2$  (1 г) и бикарбонатом натрия (50 мэкв). Остальные этапы оперативного вмешательства (наложение анастомоза на печеночные артерии и билиарная реконструкция) обычно проходят без осложнений. Большинство эпизодов кровотечений возникает в результате трудного выделения органа, спаечного процесса, развившегося после предыдущих вмешательств, портальной гипертензии, имеющейся коагулопатии и активированного фибринолиза. Сниженная функция трансплантата будет причиной хронического фибринолиза. Осуществляйте тщательный мониторинг коагуляции, используя либо рутинные методы диагностики (МНО, АЧТВ, число тромбоцитов, D-димер), либо тромбоэластограмму. На третьем этапе оперативного вмешательства вводите тромбоцитарную массу, СЗП и криопреципитат. Предотвращайте развитие первичного фибринолиза введением аминокaproновой кислоты. Гипокальциемия и, реже,

гипомагниемия может быть результатом действия цитрата, в особенности после массивных трансфузий в агепатическую стадию. Осуществляйте коррекцию частым болюсным введением  $\text{CaCl}_2$  (0,5–1 г) и  $\text{MgSO}_4$  (1–3 г). Гиперкалиемия может иметь место до оперативного вмешательства или развиться в результате массивных трансфузий. Осуществляйте агрессивную ее коррекцию, в особенности до проведения реперфузии, введением бикарбоната натрия, гипервентиляцией, растворами глюкозы и инсулина, а также отмыванием крови от селл-сейвера. Введение маннитола и, возможно, фуросемида способствует поддержанию должного диуреза и предотвращению послеоперационной олигурической почечной недостаточности. Метаболический ацидоз и повышение уровня лактата возникают в агепатическую стадию и усугубляются во время реперфузии. Осуществляйте коррекцию дефицита оснований ( $> 5$  мэкв/л) введением бикарбоната натрия или трансаминана.

Е. Персистирующая гипокальциемия, лактацидоз, гипергликемия, гипотензия, олигурия и коагулопатия указывают на неадекватную функцию трансплантата.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Carton EG, Rettke SR, Plevak DJ, et al.: Perioperative care of the liver transplant patient, *Anesth Analg* 78 (Part 1):120–133, 1994.
2. Carton EG, Rettke SR, Plevak DJ, et al.: Perioperative care of the liver transplant patient, *Anesth Analg* 78 (Part 2):382–339, 1994.
3. Rand EB, Olthoff KM: Overview of pediatric liver transplantefeshst, *Gastroenterol Clin North Am* 32:913–929, 2003.
4. Kramer D, Mazariegos G, Fung J: Intensive care of liver transplant recipients In: Grenvik A, Shoemaker WC, Ayres SM, editors: *Textbook of critical care*, ed 4, Philadelphia, 2000. W.B. Saunders.

# 168. Трансплантация поджелудочной железы

Гвендолин Л. Бойд

В первых трех изданиях книги «Принятие решений в анестезиологии» было указано, что «до тех пор, пока не будет найден способ лечения сахарного диабета I типа, трансплантация поджелудочной железы дает наилучшие шансы на излечение и, возможно, является лучшим средством предотвращения полиорганного осложнения». В настоящее время в качестве альтернативы ожидается разработка методики пересадки клеток островков поджелудочной железы чреспеченочным доступом под рентгенологическим контролем. Поскольку трансплантация островковых клеток до сих пор остается на этапе разработки, а отдаленные результаты ее проведения неизвестны, в ближайшем будущем она не заменит трансплантацию целого органа для определенной группы пациентов [1].

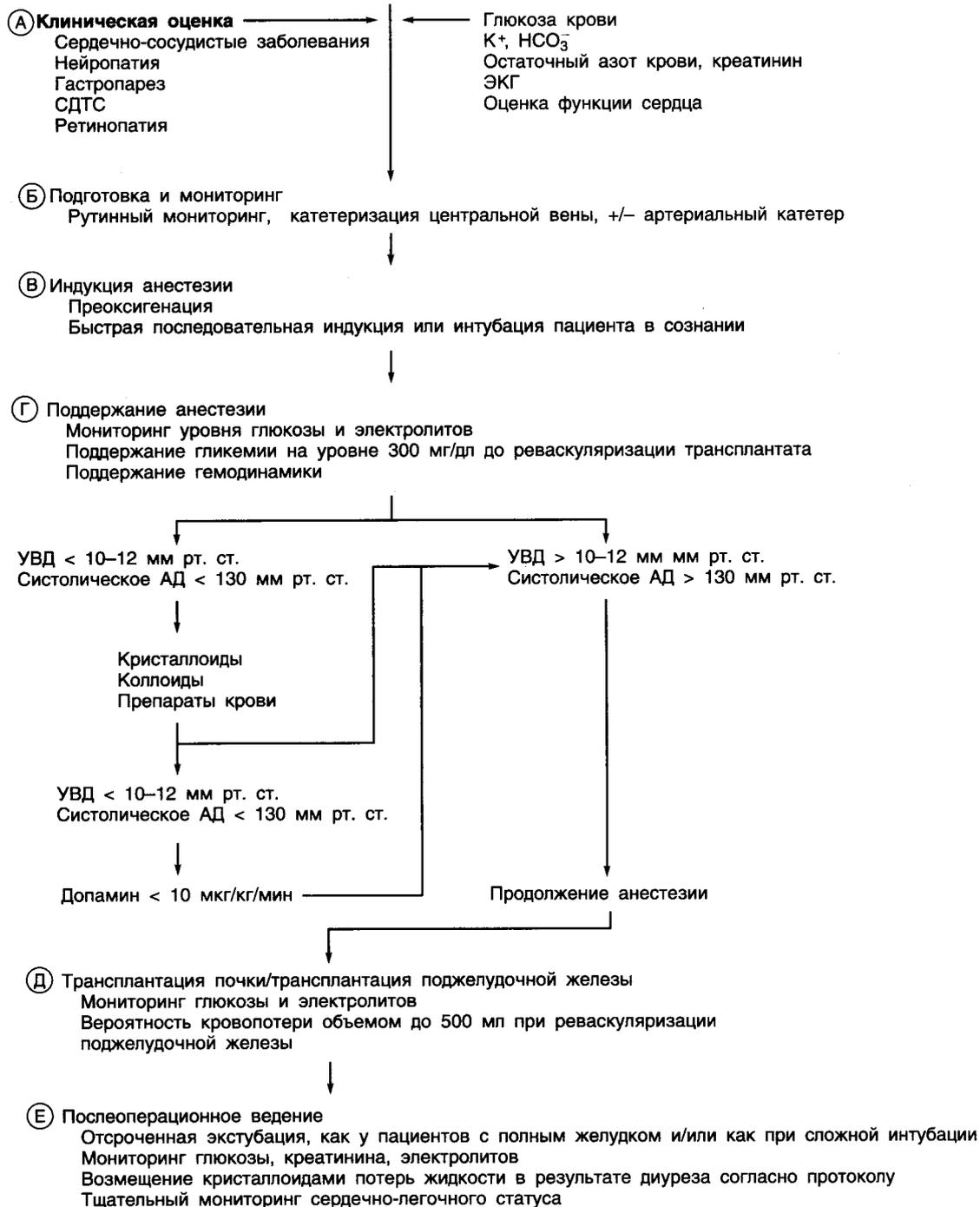
Большинство трансплантаций поджелудочной железы проводится одновременно с трансплантацией почки у пациентов с диабетом I типа и сопутствующей почечной недостаточностью (одновременная трансплантация поджелудочной железы и почки, ОТПЖП). Ко второй по численности группе относятся пациенты, которым трансплантация поджелудочной железы проводится после трансплантации почки (трансплантация поджелудочной железы после почки, ТПЖПП). К последней группе относятся пациенты, не имеющие почечной недостаточности, которым производится трансплантация одной только поджелудочной железы (изолированная трансплантация поджелудочной железы, ИТПЖ). Процент одногодичной выживаемости трансплантата в группе ИТПЖ составляет 70–75%, в сравнении с 80–85% среди пациентов после ОТПЖП и ТПЖПП. Симптомы отторжения трансплантата после ИТПЖ, как правило, в первую очередь проявляются поражением почек. У пациентов с сахарным диабетом I типа добавление трансплантации поджелудочной железы к пересадке почки не приводит к значимому увеличению количества побочных эффектов, как для пациента, так и для трансплантата. Более двух третей пациентов после ОТПЖП перестают быть инсулинозависимыми или диализзависимыми. Описаны анестезиологические методики при данных вмешательствах [2–4].

А. Сахарный диабет I типа поражает все органы и системы. Часто заболевание сопровождается развитием атеросклероза (коронарного, церебрального и периферического). При наличии показаний, выявленных в результате предварительных исследований, таких как сканирование с хлоридом таллия-201 или нагрузочный тест с таллием, проведите тщательную подготовку для обеспечения контроля сердечной деятельности, включая катетеризацию сердца. Выраженная ишемическая болезнь сердца является противопоказанием к трансплантации поджелудочной железы, до тех пор, пока не будет произведено хирургическое лечение: стентирование или коронарное шунтирование. Кардиомиопатия является результатом утолщения базальных мембран и увеличения количества соединительной ткани в миокарде. Диффузная ми-

кроангиопатия приводит к нейропатии, ретинопатии и нефропатии. Автономная нейропатия сердца может стать причиной внезапной смерти в периоперационном периоде. Подобно трансплантированному, сердце диабетика становится денервированным и может не реагировать на введение атропина. Поэтому для купирования выраженной брадикардии у пациентов с сахарным диабетом может понадобиться введение адреналина. Нейропатия автономной нервной системы может привести к гастропарезу; ведите таких пациентов как лиц с полным желудком. Обследуйте их на предмет наличия синдрома диабетической тугоподвижности суставов (СДТС). Начинаясь в суставах мизинцев, СДТС может распространяться на атланта-затылочное сочленение, делая невозможной визуализацию голосовой щели и интубацию [5].

- Б. Включите в премедикацию метоклопрамид и H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы. Осуществите установку центрального венозного катетера. Оцените необходимость постановки артериального катетера. В случае поражения суставов шеи при СДТС необходимо иметь под рукой готовое к использованию оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей.
- В. Осуществите преоксигенацию пациента. Проводите рутинный мониторинг. Для обеспечения индукции анестезии используйте методику быстрой последовательной индукции либо фиброоптическую интубацию пациента в сознании, в зависимости от наличия выраженного СДТС шеи.
- Г. Осуществляйте поддержание анестезии ингаляционными анестетиками или наркотическими анальгетиками. Цисатракуриум может являться миорелаксантом выбора из-за небольшой выраженности кумулятивного эффекта. Достаточно часто определяйте уровень глюкозы и калия в крови. Целевое значение гликемии перед реваскуляризацией должно составлять 300 мг/дл. Поддерживайте центральное венозное давление (ЦВД) на уровне 10–12 см водн. ст. и систолическое АД на уровне 130 мм рт. ст. инфузией кристаллоидов и коллоидов. Препараты крови требуются редко; большинство пациентов с заболеванием почек в терминальной стадии получают эритропоэтин. Начните введение допамина (5–10 мкг/кг/мин), если историческое АД остается низким, несмотря на адекватный волемический статус, отображаемый ЦВД. Поддерживайте зукапнию, так как гипокапния и гиперкапния приводят к вазоспазму почечных сосудов.
- Д. Сосудистый анастомоз с трансплантатом осуществляется через правые подвздошные сосуды, так как анатомические особенности левых подвздошных сосудов обуславливают их предрасположенность к тромбозам. В то время как поджелудочная железа подготавливается к трансплантации, накладывается сосудистый анастомоз между почечным трансплантатом и левыми подвздошными артериями. Применение UW раствора (разработан в университете штата Висконсин,

Пациент, которому проводят ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ/ПОЧКИ



University of Wisconsin) позволяет увеличить время допустимой ишемии, улучшая одновременно функцию трансплантатов, как почки, так и поджелудочной железы. В некоторых трансплантологических центрах накладывается анастомоз между протоком поджелудочной железы и кишечником. При данной методике частота несостоятельности анастомоза составляет 5–15%. В нашем центре накладывают анастомоз между протоком поджелудочной железы и мочевым пузырем, что позволяет определять уровень амилазы мочи. Приблизительно 5–10% таких пациентов потребуются в дальнейшем анастомоз с кишечником ввиду развития дегидратации, рецидивирующей инфекции мочевых путей или потери оснований. Однако заболеваемость среди таких пациентов меньше, чем среди пациентов с несостоятельностью анастомоза. Во избежание развития реакции «трансплантат против хозяина» производится спленэктомия. Реперфузия поджелудочной железы, как правило, сопровождается кровопотерей объемом в несколько сотен миллилитров; анестезиологическая бригада должна быть готова к экстренному возмещению объема в данной ситуации. Уровень глюкозы должен снизиться до нормальных значений в течение 6–10 ч после ревазуляризации и далее оставаться нормальным.

Е. Отложите экстубацию пациента до полного восстановления сознания. Устранение нервно-мышечной блокады неостигмином и гликопирролатом может привести к выраженной брадикардии и даже к внезапной остановке сердца. Атропин в ряде случаев не-

эффективен; начните введение адреналина [6]. Утрата холинергической иннервации дыхательных путей в результате диабетической нейропатии автономной нервной системы предрасполагает пациентов с сахарным диабетом к развитию гипоксии, в особенности при наличии остаточного эффекта анестетиков и анальгетиков. Поэтому выбирайте короткодействующие препараты. В послеоперационный период переведите пациента в отделение интенсивной терапии хирургического профиля для осуществления тщательного мониторинга сердечно-легочного статуса и биохимических показателей крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Nath DS, Gruessner AC, Kandaswamy R, et al.: Outcomes of pancreas transplants for patients with type 2 diabetes mellitus, *Clin Transplant* 19 (6):792–797, 2005.
2. Graybar GB, Deierhoi MH: Anesthesia and pancreatic transplantation, *Anesth Clin North Am* 7:515, 1989.
3. Larson-Wadd K, Belani KG: Pancreas and islet cell transplantation, *Anesthesiol Clin North Am* 22 (4):663–674, 2004.
4. Halpern H, Miyoshi E, Kataoka LM, et al.: Anesthesia for pancreas transplantation alone or simultaneous with kidney, *Transplant Proc* 36 (10):3105–3106, 2004.
5. Salzarulo HH, Taylor LA: Diabetic «Stiff joint syndrome» as a cause of difficult endotracheal intubation, *Anesthesiology* 64:366–368, 1986.
6. Triantafyllou AN, Tsueda K, Berg J, et al.: Refractory bradycardia after reversal of muscle relaxant in a diabetic with vagal neuropathy, *Anesth Analg* 65:1237–1241, 1986.

# **АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВЕ И ШЕЕ**

---

169. Аспирация инородного тела

170. Острый эпиглотит

171. Расщепление верхней губы и твердого неба

172. Кровотечение после тонзилэктомии

173. Папилломы голосовых связок

174. Обструкция верхних дыхательных путей

175. Лазерная хирургия

176. Эндоскопическое вмешательство на синусах (придаточных пазухах носа)

177. Онкологическая хирургия головы и шеи

178. Ларингоскопия

179. Бронхоскопия

# 169. Аспирация инородного тела

Мэри Энн Гурковски,  
Кристофер А. Бракен

Аспирация инородного тела является причиной обструкции дыхательных путей у детей (наиболее распространено в возрасте 1–3 лет) [1] и взрослых. У детей имеет место аспирация как пищи (бутерброды, орехи) так и несъедобных предметов (монеты, бусины), у взрослых встречается аспирация только пищи (мясо, рыбные кости).

А. Уточните время возникновения, мероприятия, проведенные для устранения обструкции, оцените наличие затруднения дыхания, состояние ВДП и другие сопутствующие проблемы. Аспирацию инородного тела следует подозревать при наличии выраженного поперхивания и кашля или цианоза. У пациентов как правило наблюдаются хрипы, кашель и одышка. При расположении инородного тела дистальной бифуркации трахеи при физикальном обследовании будет выявляться несимметричность дыхательных шумов; при расположении инородного тела на уровне глотки и трахеи следует ожидать наличие стридора; кровохарканья, втяжения податливых участков грудной клетки при дыхании и участия вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания. При аспирации рентгегативного инородного тела рентгенограмма грудной клетки может быть неинформативной, но рентгенологические снимки на вдохе и выдохе могут выявить наличие ателектазов и обструктивной эмфиземы. Флюороскопия бывает информативной в 90% случаев аспирации инородного тела у детей [2, 4].

Б. Следует иметь набор необходимого размера для выполнения трахеостомии пациентам с инородным телом гортани и трахеи. В случае, когда планируется интубация, необходимо иметь в распоряжении эндотрахеальные трубки разных диаметров. При наличии сопутствующих заболеваний может понадобиться инвазивный мониторинг пациента (например, при ишемической болезни сердца (ИБС), эмфиземе, застойной сердечной недостаточности (ЗСН)).

В. Исторически самым безопасным методом индукции анестезии при инородном теле в гортани и трахее считается ингаляционная анестезия с поддержанием самостоятельного дыхания [5]. Избегайте вспомогательных и контролируемых режимов вентиляции, так как их применение может привести к смещению инородного тела в дистальном направлении и стать причиной тотальной обструкции, что тем самым усилит легочную гипертензию на фоне затрудненного выдоха, хотя не существует очевидных доказательств того, что применение контролируемой вентиляции влияет на развитие побочных эффектов [6]. Инородные тела гортани, как правило удаляются при помощи ларингоскопии без интубации трахеи. Если инородное тело имеет острые края, осуществляйте манипуляции очень осторожно во избежание дальнейших повреждений. При устранении инородного тела возможно пробуждение пациента без интубации трахеи. При наличии

у пациента полного желудка осуществите интубацию, а затем перед пробуждением аспирируйте отсосом желудочное содержимое.

Г. У взрослых при положении инородного тела в бронхе возможно проведение в/в индукции. У детей следует начинать индукцию с ингаляционных анестетиков во избежание возбуждения, вызванного постановкой в/в катетера. Возбуждение может привести к смещению инородного тела к карине или трахее, усугубив обструкцию. Наличие инородного тела в дистальном отделе трахеи или проксимальном отделе бронха требует осуществления вентиляции через ЭТТ с узким просветом или посредством вентилирующего бронхоскопа [1]. При применении ЭТТ с узким просветом бронхоскоп проводится рядом с трубкой. После обеспечения адекватной вентиляции могут быть введены миорелаксанты. Если инородное тело имеет органическую природу (зерна, орехи), препятствуйте его разбуханию, так как они поглощают влагу. Устранению инородного тела могут способствовать ингаляции бронходилататоров и слабого раствора адреналина [7].

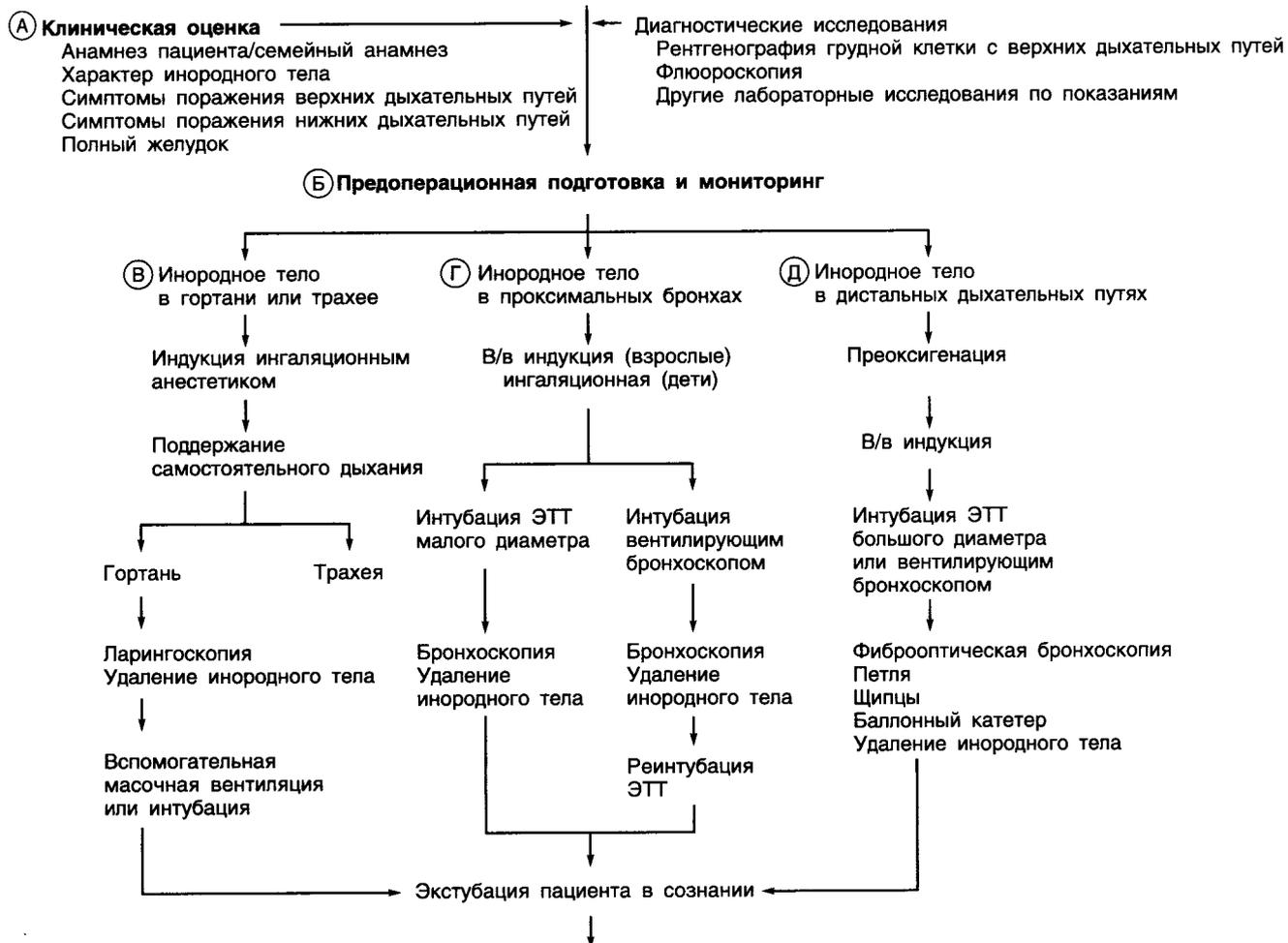
Д. При наличии инородного тела в дистальных отделах ВДП как у взрослых, так и у детей, проведение в/в индукции безопасно. Вероятность смещения инородного тела мала, и даже если это происходит, размеры инородного тела таковы, что оно не способно вызвать полную обструкцию. Вводите препараты, снижающие слюноотделение, и осуществите преоксигенацию перед индукцией. При наличии у пациента полного желудка осуществите БПИ. Хотя для устранения инородного тела может применяться фиброоптический бронхоскоп, проведенный через широкопросветную ЭТТ, чаще применяется жесткий вентилирующий бронхоскоп с вспомогательными опциями, такие как оптический пинцет, гибкие щипцы или баллонный катетер. В редких случаях для устранения инородного тела требуется проведение торакотомии [4].

Е. Наиболее частым послеоперационным осложнением является пневмония. К другим осложнениям относятся кровохарканье, пневмомедиастинум и обструкция верхних или нижних дыхательных путей. Вопрос о в/в введении стероидов с целью снижения воспалительной реакции и отека, вызванного наличием инородного тела и инструментальными манипуляциями является спорным [3]. Проведите послеоперационное рентгенологическое обследование. Осуществляйте тщательный мониторинг дыхательной функции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Reilly JS: Airway foreign bodies: update and analysis, *Int Anesthesiol Clin* 30:49–55, 1992.
2. Wolach B, Raz A, Weinberg J, et al.: Aspirated foreign bodies in the respiratory tract of children: eleven years experience with 127 patients, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 30:1–10, 1994.

## Пациент с АСПИРАЦИЕЙ ИНОРОДНОГО ТЕЛА

**Е Возможные послеоперационные осложнения**

|  |              |   |  |
|--|--------------|---|--|
| • Обструкция верхних дыхательных путей | Отек гортани | → | Стероиды +/-<br>Адреналин местно<br>Увлажненный кислород<br>Стероиды +/- |
|  | Отек бронхов |   |  |
| • Обструкция нижних дыхательных путей  | Бронхоспазм  |   | Бронходилататоры<br>Увлажненный кислород                                 |
|  | Ателектаз    | → | Бронходилататоры<br>Побудительная спирометрия<br>Физиотерапия            |
| • Кровохарканье                        |              | → | Тактика зависит от объема  |
| • Пневмония                            |              | → | Посев мокроты, антибиотики<br>Поддерживающая терапия                     |
| • Пневмомедиастинум                    |              | → | Тщательное наблюдение<br>Поддерживающая терапия                          |

3. Hoeve LJ, Rombout J, Pot DJ: Foreign body aspiration in children. The diagnostic value of signs, symptoms and pre-operative examination, *Clin Otolaryngol Allied Sci* 18:55-57, 1993.

4. Black RE, Johnson DG, Matlak ME: Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children, *J Pediatr Surg* 29:682-684, 1994.

5. Tan HK, Tan SS: Inhaled foreign bodies in children-anaesthetic considerations, *Singapore Medical Journal* 41(10):506-510, 2000.

6. Litman RS, Ponnuri J, Trogan I: Anesthesia for tracheal or bronchial foreign body removal in children: an analysis of ninety-four cases. *Anesth Analg* 91:1389-1391, 2000.

7. Bready LL, Orr MD, Petty C, et al.: Bronchoscopic administration of nebulized racemic epinephrine to facilitate removal of aspirated peanut fragments in pediatric patients: report of three cases. *Anesthesiology* 65:523-525, 1986.

# 170. Острый эпиглотит

Кирк Лолвани,  
Анджела Циммерман

Острый эпиглотит или супраглотит — потенциальный жизнеугрожающий отек надгортанника, который может привести к внезапной полной обструкции верхних дыхательных путей. Классические симптомы включают слюнотечение, диспноэ, дисфагию и дисфонию. Пациенты могут принимать положение «треноги» (положение сидя с наклоненным вперед туловищем и опорой на руки и запрокинутой головой), возможно наличие стридора. Часто возникают нетипичные проявления, в частности у пациентов пожилого возраста [1]. Острый эпиглотит, как правило, имеет инфекционную этиологию; частота возникновения остро эпиглотита резко снизилась [2] после введения вакцинации против *Haemophilus influenzae* типа b (Hib) в 1987 г. Hib все еще остается причиной острого эпиглотита среди невакцинированных лиц, либо после неудачной вакцинации. Неинфекционный острый эпиглотит, как правило, возникает в результате термического повреждения или воздействия едких веществ (прием внутрь, ингаляция или механическая травма).

А. У детей с острым эпиглотитом обычно наблюдается интоксикация с высокой лихорадкой, с незначительным кашлем или полным его отсутствием, что позволяет отличить его от крупа (ларинготрахеобронхит). Предвестники необходимости вмешательства на дыхательные пути (диспноэ, стридор, слюнотечение, продолжительность симптомов < 12 ч, выявление увеличенного надгортанника на рентгенограмме) не всегда достоверны. В одном из сообщений описывается успешное консервативное ведение пациента со стридором [3]; напротив, внезапная фатальная обструкция дыхательных путей может развиться при отсутствии стридора [4]. Сопутствующие или недавние инфекции (средний отит, целюлит, пневмония или менингит) присутствуют в 50% случаев [5]. На рентгенограмме в боковой проекции можно выявить симптом «отпечатка пальца» (увеличенный надгортанник) или симптом «язычной ямки» (отсутствие глубокой, хорошо дифференцированной язычной ямки в виду ее смещения вниз за подъязычную кость). У стабильных, способных к сотрудничеству взрослых пациентов диагноз можно подтвердить фиброоптической чрезносовой ларингоскопией, проводимой опытным оториноларингологом. При остром эпиглотите проводят дифференциальную диагностику с крупом, ретрофарингеальным абсцессом, аспирацией инородного тела и бактериальным трахеитом. Осуществите экстренную оценку состояния дыхательных путей, дыхательные движения, стабильность гемодинамики и сатурацию кислорода с целью определения необходимости экстренной мобилизации операционной бригады, отоларинголога и подготовки оборудования для экстренного обеспечения проходимость дыхательных путей в операционном блоке. При необходимости проводите кислородную

поддержку. Не пытайтесь осуществлять процедуры, которые могут расстроить ребенка (обследование полости рта, постановка в/в катетера и т.п.). На протяжении всего времени пациента должен сопровождать опытный врач, имеющий навыки в обеспечении проходимости дыхательных путей. Местное применение адреналина через небулайзер может уменьшить отек и облегчить дыхание, но эта мера должна применяться как временная до полного обеспечения контроля за проходимостью дыхательных путей. У взрослых возможно проведение отоларингологом фиброоптической назоларингоскопии.

Б. Ведение взрослых с подтвержденным диагнозом и умеренным проявлением симптомов может осуществляться консервативно в условиях палат интенсивной терапии (ПИТ), посредством введения антибиотиков и поддерживающих методов терапии, но детям при рентгенологическом подтверждении диагноза необходимо обеспечение проходимости дыхательных путей. Операционная бригада должна быть мобилизована и готова к экстренному проведению трахеостомии в случае нарушения проходимости ДП во время индукции. Необходимо иметь в распоряжении оборудование, применяемое при сложной интубации, набор эндотрахеальных трубок (ЭТТ) на 0,5–1 размер меньше обычных), испарители галотана и севофлюрана, по возможности гелиокс, набор для проведения крикотиротомии с последующим подключением к ИВЛ и присутствие опытного персонала. Осуществляйте индукцию анестезии ингаляцией смеси кислорода и галотана, либо севофлюрана с предшествующей преоксигенацией, при этом позвольте ребенку находиться на коленях у родителей. Индукция анестезии может быть длительной по времени, но поддержание проходимости дыхательных путей и спонтанного дыхания должно быть основной целью. Применение СРАР (постоянного положительного давления в дыхательных путях (ДП)) на уровне 5–10 см водн. ст. и приема с ручным выдвиганием нижней челюсти обычно способствует обеспечению проходимости ДП. Гелиокс может оказывать положительный эффект при выраженном сужении ДП. При достижении адекватного уровня анестезии следует установить в/в катетер и осуществить болюсное введение жидкости в объеме 20 мл/кг. При адекватном уровне анестезии осуществите прямую ларингоскопию и эндотрахеальную интубацию; в случае, если проведение интубации при помощи ларингоскопии невозможно, используйте другие устройства (например, эластический буж, фиброоптический бронхоскоп) на фоне поддержания самостоятельного дыхания. При утрате контроля за проходимостью ДП или неудачной попытке интубации, следует осуществить трахеостомию (или крикотиротомию). У взрослых пациентов, способных

## ПОДОЗРЕНИЕ НА ОСТРЫЙ ЭПИГЛОТИТ

## Операционный протокол

Ⓐ Экстренная оценка состояния дыхательных путей, дыхания, гемодинамики, сатурации

Респираторный дистресс или нестабильное состояние

Дополнительная оксигенация

Сбор анамнеза, физикальное обследование и оценка состояния

Классические симптомы или резкое начало симптомов, респираторный дистресс, или нестабильное состояние пациента

Да → Кислород, адреналин местно через небулайзер

Диагноз не уточнен, стабильное состояние пациента, умеренное проявление симптомов, отсутствие респираторного дистресса

Ⓑ Диагноз не уточнен

Рентгенография шеи в латеральной проекции (под наблюдением опытного персонала)  
У контактных взрослых пациентов фиброоптическая ларингоскопия через нос может подтвердить диагноз

Подтверждение диагноза

Наблюдение в отделении интенсивной терапии  
Поддерживающая терапия,  
Дальнейшая оценка состояния

Вызов операционной бригады и отоларинголога и начало анестезии, интубация и трахеостомия

Сопровождение пациента в операционный блок; при необходимости или при отсроченном прибытии операционной бригады местное применение адреналина через небулайзер

Мониторинг, преоксигенация, индукция, анестезия ингаляционными анестетиками, галотаном или севофлюраном, в присутствии родителей в положении сидя  
Поддержание спонтанной вентиляции  
CPAP и/или гелиокс при ухудшении условий вентиляции  
Постановка в/в катетера после индукции, болюсная инфузия

Поддержание проходимости дыхательных путей

Утрата проходимости дыхательных путей  
Невозможность вентиляции или интубации

Ларингоскопия и интубация (при возможности назотрахеальная интубация)

Невозможность интубации

Трахеостомия (или крикотиротомия при невозможности адекватной оценки)

Обеспечить проходимость дыхательных путей  
Госпитализация в отделение интенсивной терапии, миорелаксанты, седация

Ⓑ Антибиотики, поддерживающая терапия  
Экстубация при стабилизации состояния, тест на «утечку»/ визуальная оценка для выявления адекватного прохождения воздуха вокруг ЭТТ (обычно через 24–48 ч)

к сотрудничеству с медперсоналом, оцените возможность фиброоптической интубации пациента в сознании при полной готовности операционной бригады. Оротрахеальная трубка может быть заменена на назотрахеальную для обеспечения комфортного состояния пациента при прямой интубации.

- В. Пациент транспортируется в ОИТ для дальнейшего лечения и мониторинга, при этом осуществляется введение седативных средств и миорелаксантов. Лечение в ОИТ включает антибиотики (цефотаксим, цефтриаксон), инфузионную терапию и поддерживающую терапию до уменьшения отека ДП, обычно в течение 24–48 ч. Введение кортикостероидов перед экстубацией может снизить постэкстубационный стридор, в частности у детей [6]. Оценку состояния ДП осуществляют посредством фиброоптической назоларингоскопии, прямой ларингоскопии или теста на «утечку» воздуха между ЭТТ и стенкой трахеи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Singer JI, McCabe JB: Epiglottitis at the extremes of age, *An Emerg Med* 6 (3):228–231, 1988.
2. Tanner K, Fitzsimmons G, Carroll ED, et al.: *Haemophilus influenzae* type b epiglottitis as a cause of acute upper airways obstruction in children. *BMJ* 325:1099–1100, 2002.
3. Wolf M., Strauss B., Kronenberg J, et al.: Conservative management of adult epiglottitis. *Laryngoscope* 100 (2 Pt 1):183–185, 1990.
4. Mayo-Smith M: Fatal respiratory arrest in adult epiglottitis in the intensive care unit. Implications for airway management, *Chest* 104:964–965. 1993.
5. Dunham ME, Holinger LD: Stridor, aspiration and cough. In: Bailey BJ, editor: *Head and neck surgery — otolaryngology*, vol 1, ed 2. Philadelphia, 1998 Lippincott-Raven.
6. Markovitz BP, Randolph AG: Corticosteroids for the prevention and treatment of post-extubation stridor in neonates, children and adults (Cochrane Methodology Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK, 2003. John Wiley & Sons, Ltd.

# 171. Расщепление верхней губы и твердого неба

Мэри Энн Гурковски,  
Кристофер А. Бракен

Расщепление твердого неба встречается у 1,5 из 1000 живорожденных, сочетание расщепленной верхней губы и твердого неба встречается в 50% случаев. Среди уроженцев Кавказа встречаемость данной аномалии составляет 1 на 1000 живорожденных; среди афроамериканцев — 0,41 на 1000. Возраст для осуществления коррекции часто определяется по правилу десяти Мисграва: вес 10 фунтов (4,5 кг), возраст 10 недель, гемоглобин 10 г/дл, лейкоциты 10 000 и менее. Коррекция расщепленного неба осуществляется до становления речи (6–12 месяцев). Коррекция расщепления глотки проводится в более старшем возрасте [1–3].

А. Сопутствующие врожденные дефекты встречаются у 2–11% пациентов, причем частота врожденных пороков сердца составляет 3–7%. Существует около 150 синдромов, сопровождающихся расщеплением неба: Пирре–Робина, Голденхара, Клиппеля–Фейля и Треххер Коллинса (гипоплазия верхней челюсти представляет сложность при интубации; сложности в приеме пищи приводят к плохому трофическому статусу). В возрасте планируемой хирургической коррекции у детей с расщеплением верхней губы часто имеется анемия, в виду нарушения трофического статуса и «физиологического снижения» уровня гемоглобина. Хроническую риноррею, распространенный симптом, следует отличать от респираторной инфекции. У пациентов с врожденными дефектами срединной линии нередко повышена вероятность развития злокачественной гипертермии.

Б. Предупреждайте развитие гипотермии (согревание воздуха операционной, согревающие устройства, увлажнители). Будьте готовы к трудностям в обеспечении дыхательных путей и убедитесь в доступности вспомогательного оборудования (включая наборы для трахеостомии) и наличии обученного медперсонала. При необходимости в расселину неба устанавливают протез или небольшой марлевый тампон.

В. Индукция анестезии может быть как в/в, так и ингаляционной. При отсутствии в/в катетера установите его и введите антихолинергические препараты с целью уменьшения секреции и предотвращения вагусных рефлексов во время интубации. При возможности обеспечения адекватной вентиляции маской для облегчения интубации трахеи и снижения риска травматизации гортани применяются миорелаксанты. Никогда не применяйте миорелаксанты в случае, если адекватная вентиляция не может быть осуществлена при помощи маски. Осуществите фиксацию ЭТТ к нижней губе при помощи пластыря или наложения лигатуры в области альвеолярного гребня нижней челюсти. Альтернативной анестезиологической методикой, применяемой у детей в возрасте младше 6 недель при коррекции расщепления верхней губы, служит местная анестезия в сочетании с в/м введением

гидроксизина или кетамина, что позволяет избежать интубации [4].

Г. Частота неудачной интубации составляет 1%, а частота возникновения сложностей при ларингоскопии — 7,38%. Факторы, обуславливающие возникновение сложностей при ларингоскопии — билатеральное расщепление губы, выступающие альвеолярные отростки, ретрогнатия и возраст менее 6 недель [1–3]. В случаях, когда ожидается сложная интубация, осуществите в/в седацию, орошение ротовой полости раствором местного анестетика и ларингоскопию пациента в сознании. У детей старшего возраста требуется умеренная седация в сочетании с орошением местным анестетиком или тщательно контролируемая индукция ингаляционными анестетиками. В случае визуализации надгортанника у ребенка можно проводить интубацию в сознании. У взрослых и детей в случаях, когда надгортанник не визуализируется, методом выбора является интубация в положении на животе (дети), интубация в слепую, интубация под контролем пальца, фиброоптическая интубация пациента в сознании (дети), ретроградная интубация, трахеостомия или постановка ларингеальной маски [5–8]. Если обеспечение проходимости дыхательных путей невозможно, можно проводить чрескожную крикотиротомию с последующей искусственной вентиляцией (необходима возможность выдоха).

Д. Пластика неба и коррекция дефектов глотки может потребовать постановки кляпа в ротовую полость, что обычно способствует продвижению ЭТТ дальше в трахею. Осуществляйте мониторинг симметричности дыхательных шумов и экскурсии грудной клетки. Перед экстубацией удалите все инородные тела из глотки. Для улучшения визуализации задней стенки глотки и неба может понадобиться запрокидывание головы и положение Тренделенбурга. Будьте осторожны, и убедитесь в том, что ребенок тщательно зафиксирован.

Е. Для снижения объема кровопотери операционное поле инфильтрируется адреналином [9]. Галотан, в отличие от севофлюрана, вызывает сенсбилизацию миокарда к адреналину. При использовании галотана убедитесь в адекватности оксигенации и гипокании; дети могут переносить введение адреналина в дозе до 10 мкг/кг на фоне введения 1%-го раствора лидокаина без развития аритмий, однако обычно рекомендуется применение меньших доз (1,5–4,5 мкг/кг).

Ж. После пластики дефекта губы с целью протекции мягких тканей и устранения натяжения лигатур может быть установлена дуга Логана. Оцените необходимость наложения хирургом шва на язык, таким образом подтягивание лигатуры будет уменьшать обструкцию верхних дыхательных путей в послеоперационном периоде. Для устранения болевого синдрома



после пластики губы можно применять интраорбитальную блокаду. Удалите глоточные карманы, осуществите тщательную санацию ротоглотки под визуальным контролем, проводите экстубацию после полного пробуждения больного. Перед транспортировкой закутайте руки ребенка, для ограничения их движения и предотвращения повреждений и расхождения швов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Infosino A: Pediatric upper airway and congenital anomalies. *Anesthesiol Clin North Am* 20 (4):747–766, 2002.
2. Nargozian C: The airway in patients with craniofacial abnormalities. *Paediatr Anaesth* 14 (1):53–59, 2004.
3. Gunawardana RH: Difficult laryngoscopy in cleft lip and palate surgery, *Br J Anaesth* 76:757–759, 1996.
4. Kapetansky D, Warren R, Hawtof D: Cleft lip repair using intramuscular hydroxyzine sedation and local anesthesia, *Cleft Palate Craniofac J* 29:481–483, 1992.
5. Populaire C, Lundi JN, Pinaud M, et al.: Elective tracheal intubation in the prone position for a neonate with Pierre Robin syndrome. *Anesthesiology* 62:214–215, 1985.
6. Sutera PT, Gordon GJ: Digitally assisted tracheal intubation in a neonate with Pierre Robin syndrome, *Anesthesiology* 78:983–985, 1993.
7. Schwartz D, Singh J: Retrograde wire-guided direct laryngoscopy in a 1-month old infant, *Anesthesiology* 77:607–608, 1992.
8. Johnson CM, Sims C: Awake fiberoptic intubation via a laryngeal mask in an infant with Goldenhar's syndrome, *Anaesth Intensive Care* 22:194–197, 1994.
9. Karl HW, Swedlow DB, Lee, KW, et al.: Epinephrine-halothane interactions in children, *Anesthesiology* 58:142–145, 1983.

# 172. Кровотечение после тонзилэктомии

Кирк Лолвани

Кровотечение после тонзилэктомии (КПТ) — экстренная хирургическая патология, представляющая сложную задачу для анестезиолога. У пациентов с нормальными показателями коагулограммы частота КПТ составляет 3,3% [1]. Кровотечение может быть первичным (развивается в течение 24 ч) или вторичным (на 5–10-й день после вмешательства (смещение или отхождение первичного струпа)) [2]. Чаще КПТ возникает у взрослых и носит характер первичного [3]. Если постановка глоточных карманов и санация ротовой полости отсосом при первичной попытке контроля кровотечения безуспешны, обследование и лечение пациента, как правило, осуществляется в операционном блоке. Для прекращения кровотечения требуется проведение широкого ряда хирургических вмешательств: ангиография, перевязка наружной сонной артерии и селективная эмболизация [4]. Геморрагический шок и обструкция дыхательных путей (ДП) тромбами могут осложнить профузное кровотечение и быть фатальными. Особенности анестезиологического ведения в случае первичного кровотечения включают склонность к недооценке объема кровопотери (в результате проглатывания крови), гиповолемию, полный желудок (кровь и возможно пища) и риск аспирации во время анестезии, трудности в обеспечении проходимости ДП и интубации, резидуальные эффекты анестезии и отсроченное действие препаратов (например, опиоидов).

А. В случаях наличия нарушения проходимости ДП и признаков шока, немедленно установите широкопросветные в/в катетеры, начните инфузионную терапию и предпринимайте меры по обеспечению проходимости ДП параллельно со сбором анамнеза, ознакомлением с медицинской документацией и экстренной оценкой состояния ДП, дыхания и гемодинамики пациента (АВС-реанимация). Подключите к ведению опытный медперсонал и трансфузиологическую службу. Подготовьте оборудование, используемое для обеспечения проходимости ДП в сложных случаях.

Б. Если состояние пациента стабильно проведите более тщательный сбор анамнеза, как общего, так и анестезиологического. Оцените волевический статус (например, уровень сознания, диурез, постуральное головокружение, синкопе); уточните время последнего приема пищи и зафиксированной кровопотери. Если гиповolemия очевидна, начните агрессивную инфузионную терапию и трансфузию препаратов крови. Оцените состояние ДП и выявите факторы, осложняющие обеспечение их проходимости (например, большой язык, отек глотки, явное кровотечение, тромбы, перемежающиеся эпизоды обструкции или апноэ); выбирайте тактику анестезиологического ведения с учетом этих факторов.

В. Осуществляйте кислородную поддержку, мониторинг АД и SpO<sub>2</sub>. Установите надежный широкопросветный в/в катетер. В экстренном порядке определите гематокрит (возможно ложное завышение результатов за счет гемоконцентрации) и газовый состав венозной крови. Сделайте забор крови для определения уровня гемоглобина, показателей коагуляции и группы крови. Про-

водите замещение дефицита объема; при необходимости осуществите трансфузию. В рамках подготовки к анестезии введите гликопирролат с целью снижения секреции слюнных желез. Избегайте применения седативных препаратов и опиоидов, вызывающих депрессию дыхания. Оцените адекватность реанимационных мероприятий; проверяйте показатели гематокрита в динамике. Подготовьте операционную. Обеспечьте доступ к оборудованию, применяемому при сложностях в обеспечении проходимости ДП, анестетикам и препаратам, используемым для СЛР, имейте в распоряжении два широкопросветных отсоса (тромбы могут закупорить просвет катетера), систему для быстрой инфузии, устройства для согревания препаратов крови и сами препараты крови готовые для трансфузии.

Г. Транспортируйте пациента в операционную.

Д. Если пациент доставляется в операционную в экстренном порядке, оцените возможность осуществления интубации в сознании при помощи прямой ларингоскопии и визуализации голосовых связок. При стабильном состоянии проведите быструю последовательную интубацию (БПИ) с давлением на перстневидный хрящ. В случае возникновения непредвиденных трудностей или неудавшейся интубации имейте альтернативный план обеспечения проходимости ДП. Для осуществления индукции применяйте препараты, минимально снижающие АД, такие как кетамин (с предварительным введением гликопирролата) или этомидат. Миорелаксант выбора — сукцинилхолин. Дополнительно применяйте недеполяризующие миорелаксанты в сочетании с опиоидами короткого действия. Избегайте применения НПВС [5]. Обычно для остановки кровотечения успешной оказывается электрокоагуляция. Оцените необходимость использования десмопрессина (DDAVP), в частности у пациентов с гемофилией А, болезнью Виллебранда и нарушением функции тромбоцитов. Применение DDAVP может привести к тяжелой гипонатриемии, судорожным припадкам и смерти, особенно у детей [6].

Проведите тщательное отсасывание содержимого желудка при помощи широкопросветного зонда, с последующей санацией ротоглотки с целью освобождения ДП от секрета и крови. Проведите декураризацию и назначте противорвотную терапию. Однократное введение больших доз дексаметазона [7] обладает мощным противорвотным эффектом и может способствовать уменьшению отека глотки. Избегайте применения противорвотных препаратов с седативным эффектом. Экстубируйте пациента после полного пробуждения, предпочтительнее в боковом положении Тренделенбурга, что способствует отхождению крови и секрета из нижних ДП и скоплению их в нижележащих отделах ротовой полости (за щекой).

Е. При стабильном состоянии пациента и проходимости ДП осуществите его транспортировку в палату послеоперационного наблюдения на фоне кислородной под-



## 173. Папилломы голосовых связок

Анджела Кендрик,  
Стивен С. Онстэд

Папилломы — это доброкачественные эпителиальные опухоли верхнего дыхательного тракта, появление которых обусловлено вирусом папилломы человека (ВПЧ) 6-го или 11-го типов. Они поражают и детей (< 12 лет), и взрослых. Как правило, диагноз устанавливается у детей в возрасте 2–5 лет, что требует ревизии гортани. И у взрослых, и у детей папилломатоз может проявляться хрипами, осиплостью голоса или стридором [1]. Детям требуется хирургическое иссечение папиллом, наиболее часто с этой целью применяется CO<sub>2</sub>-лазер. Для устранения первичных и рецидивирующих повреждений используют коагуляцию аргонной плазмой, световым лазером (с длиной волны 585 нм), калий-титан-фосфатным лазером и силовую микродеструкцию. У некоторых детей происходит регрессия поражений в пубертатном возрасте. В популяции детей имеется корреляция между гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и папилломатозом гортани. У взрослых распространение папиллом более локализовано, а само заболевание имеет более мягкое течение. Цель лечения — уменьшение проявления симптоматики, восстановление голоса и продление ремиссии. Хирургическое вмешательство может привести к развитию вторичного ятрогенного стеноза дыхательных путей на фоне формирования рубцов в тканях гортани.

А. На фоне роста папиллом на голосовых связках и надгортаннике у пациентов может развиваться выраженный стеноз дыхательных путей. Оцените степень выраженности стридора (инспираторный/экспираторный), вовлечение вспомогательной дыхательной мускулатуры, качественные характеристики голоса (осиплость или слабость), частоту дыхательных движений и сатурацию кислородом в покое. Требуется четкое взаимодействие и понимание среди членов операционной бригады. Перед оперативным вмешательством обсудите с хирургом план индукции и обеспечения проходимости дыхательных путей, так как наличие доступа к дыхательным путям важно при подобных вмешательствах. Избегайте плановой трахеотомии во избежание распространения вируса. Подготовьте бронхоскоп и лазер до индукции.

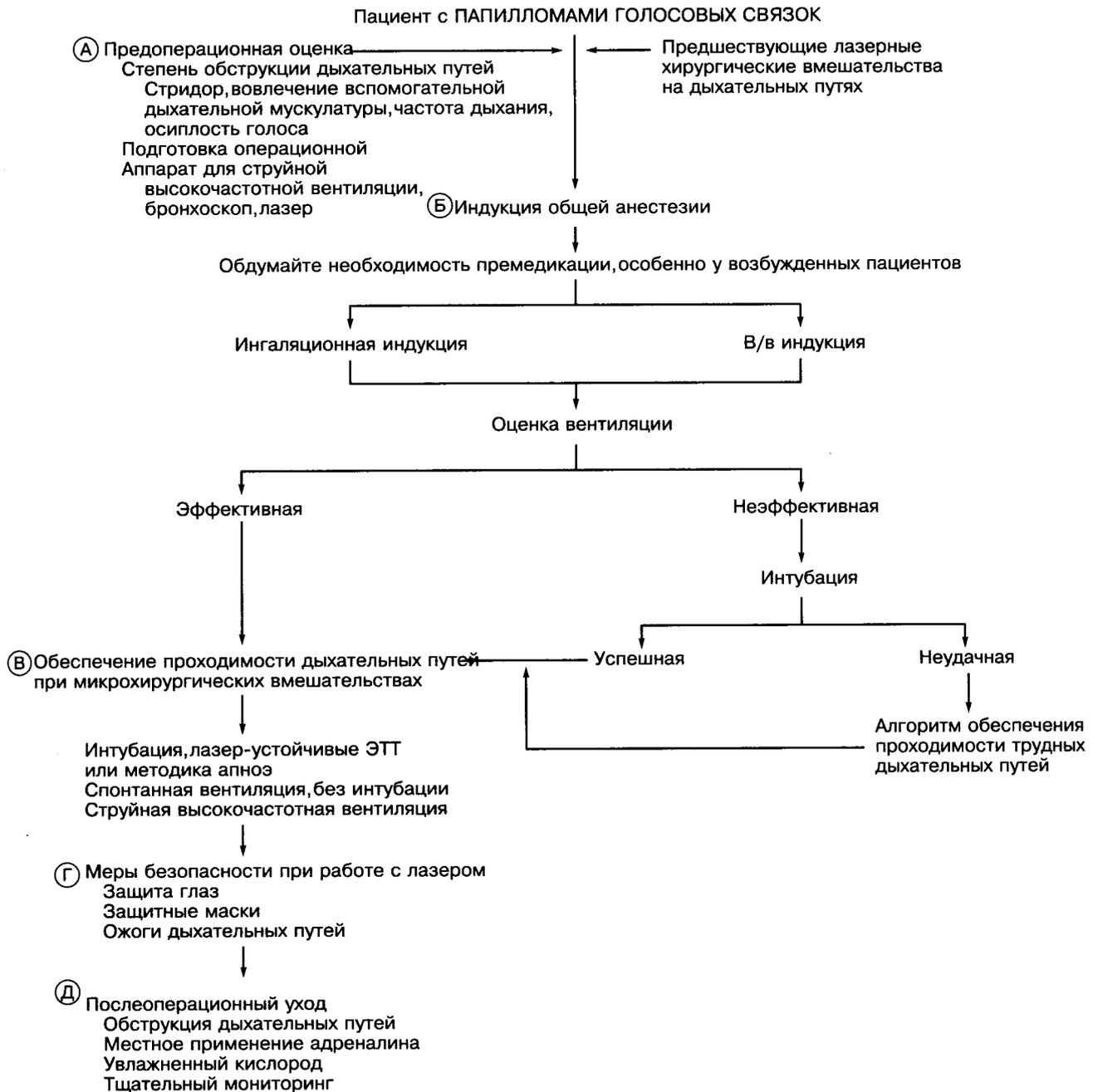
Б. Детям (при отсутствии выраженной дыхательной недостаточности) может понадобиться пероральная премедикация (мидазолам в дозе 0,5 мг/кг), особенно при частых оперативных вмешательствах. Сочетайте в/в анестезию с применением местных анестетиков. Оцените возможность проведения ингаляционной индукции севофлюраном или галотаном перед началом введения в/в анестетиков. Всем пациентам осуществляйте введение в/в стероидов. Хирург может принять решение об осмотре дыхательных путей на фоне самостоятельного дыхания; титруйте дозу анестетиков во избежание развития обструкции и паралича. Оцените возможность масочной вентиляции положительным давлением. При невозможности вентиляции

пациента маской немедленно осуществите интубацию трахеи. Имейте в распоряжении ЭТТ меньшего диаметра. В случае сложной интубации следуйте алгоритму обеспечения проходимости ДП [1, 3].

В. Существует множество методик обеспечения проходимости дыхательных путей при микрохирургических вмешательствах на гортани. При лазерной хирургии в сочетании с интубацией трахеи используйте ЭТТ из материалов, устойчивых к воздействию лазера (Xomed, Mallinckrodt или Vivona); силиконовые ЭТТ (Xomed, Vivona) воспламеняемы. При работе с лазером строго соблюдайте меры предосторожности (FiO<sub>2</sub> < 0,3, защитные очки, специальные маски) [4]. Оцените возможность аппаратной вентиляции на уровне надсвязочного или подсвязочного пространства, что позволяет осуществлять адекватную вентиляцию, но несет риск развития баротравмы, пневмоторакса, пневмомедиастинума и растяжения желудка. Методика периодического апноэ, подразумевающая периодическую экстубацию, открывает обзор гортани и позволяет избежать повреждения ЭТТ лазером. Важное значение имеет неподвижность голосовых связок во время хирургического вмешательства. Существует два метода поддержания анестезии у неинтубированных пациентов с самостоятельным дыханием. Ингаляционные анестетики могут подаваться через добавочный просвет ларинго- или бронхоскопа. Однако на фоне применения данной методики нередко развивается ларингоспазм, а работа отсоса во время использования лазера делает поступление анестетика непредсказуемым. Поддержание анестезии в/в анестетиками может быть более эффективным. Применение этих двух методик не исключает вероятности воспаления (ожога) дыхательных путей.

Г. В случае воспаления дыхательных путей отключите источник кислорода и удалите из дыхательных путей все материалы, поддерживающие горение, включая ЭТТ. Оросите дыхательные пути стерильной водой или физраствором, а затем осуществляйте масочную вентиляцию или незамедлительно реинтубируйте пациента. Оцените обширность поражения при помощи ларинго- или бронхоскопа, осуществляйте тщательный мониторинг пациента, оценивая показатели пульсоксиметрии, артериального состава крови в динамике и рентгенограммы грудной клетки как минимум на протяжении 24 ч [4].

Д. По завершении процедуры тщательно оцените гемостаз и отечность тканей. При необходимости реинтубируйте пациента стандартной ЭТТ, экстубируйте его после полного пробуждения. Оцените необходимость увлажнения и местного применения адреналина в палате послеоперационного наблюдения. Осуществляйте тщательный мониторинг пациента в течение нескольких часов перед выпиской; в редких случаях



пациентам требуется госпитализация для осуществления наблюдения до следующих суток [1].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Derkay CS: Recurrent respiratory papillomatosis, *Laryngoscope* 111:57-69, 2001.
2. Rimell FL: Pediatric laser bronchoscopy, *Intl Anesthesiol Clin* 35:107, 1997.
3. RRP Task Force Guidelines available at: <http://www.rrpwebsite.org/#Mission>.
4. Pashayan AG, Ehrenwerth J: Lasers and electrical safety in the operating room. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, editors: *Anesthesia equipment: principles and applications*, St. Louis, 1993, Mosby.

# 174. Обструкция верхних дыхательных путей

Мэри Энн Гурковски

Причиной обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) могут быть врожденные аномалии, инфекции, отек, опухоль, травма или инородное тело трахеи, гортани или глотки [1, 2]. У пациента возможна гипоксия, гиперкапния, дегидратация и выраженный стресс. Во избежание полной обструкции дыхательных путей требуется осторожное выполнение всех лечебных мероприятий у пациента.

А. Оцените степень обструкции ВДП. Следите за наличием втяжений межреберных промежутков, тахипноэ, цианоза, диспноэ, возбуждения, усиленной работы дыхательных мышц, потливости, тахикардии, проводных хрипов, стридора и снижения показателей  $SpO_2$ . Оцените ширину раскрытия рта, используя классификацию Маллампати, а также объем движений в шейном отделе позвоночника. В случае отсутствия угрозы полной обструкции оцените необходимость проведения рентгенографии грудной клетки и шеи, КТ или МРТ-сканирования и определения ГАК.

Б. У новорожденных и детей встречаются врожденные аномалии (атрезия гортани, стеноз, гортанная мембрана; подглоточный стеноз; гемангиома; паралич голосовых складок) или врожденные синдромы (Пьера Робена, Тричера Коллинса, Хюрлера, Хантерса) [3], которые могут осложнять обеспечение проходимости дыхательных путей. Распространенная причина стеноза у детей — круп; как у взрослых, так и у детей встречается эпиглоттит. У пациентов всех возрастных групп может встречаться аспирация инородного тела, отек, инфекции, аллергические реакции или травмы. Новообразования гортани наиболее распространены среди взрослых, но могут обнаруживаться в любом возрасте.

В. Подготовьте набор для сложной интубации с клинками и эндотрахеальными трубками различных размеров, носовыми и ротовыми воздуховодами, ларингеальными масками (ЛМ) и отсасывающими катетерами, стилетами, щипцами Магилла, фиброоптическим бронхоскопом, иглой 14 G, проводником для ретроградной интубации, инструментами для трахеотомии и местные анестетики. Осуществляйте мониторинг  $SpO_2$  и  $EtCO_2$ . Исключите седативные препараты в премедикации, но рассмотрите применение внутривенной профилактики аспирации и гиперсаливации. Помните о последствиях применения больших доз местных анестетиков (судороги, метгемоглобинемия) [5].

Г. Обструкция ВДП, вызванная травмой, требует немедленного восстановления проходимости дыхательных путей. Учитывайте возможность сопутствующего перелома шейного отдела позвоночника. Подходящими методами обеспечения проходимости дыхательных путей являются прямая ларингоскопия с последующей интубацией; ретроградная интубация, фиброоптическая интубация (возможна плохая визуализация из-за присутствия крови и размозженных тканей) или трахеостомия под местной анестезией. Интубация в слепую не рекомендуется, так как она может спрово-

цировать возникновение кровотечения, возможны также сложности ее выполнения из-за нарушенной анатомии ВДП и создание ложного хода. Не исключена окклюзия ЭТТ инородными телами (зубы, ткани). При травмах лица, в случаях, когда гортань легко визуализируется при ларингоскопии пациента в сознании, можно осуществить в/в индукцию. До интубации с целью обеспечения проходимости ВДП, можно придать пациенту полусидячее положение, что облегчает самостоятельное дыхание. При невозможности осуществления оксигенации через маску оцените возможность транстрахеальной аппаратной оксигенации (ТТАО); после первого вдоха оцените адекватность выдоха во избежание баротравмы. В редких случаях обструкция ВДП возникает в результате гематомы надгортанника после травматической интубации.

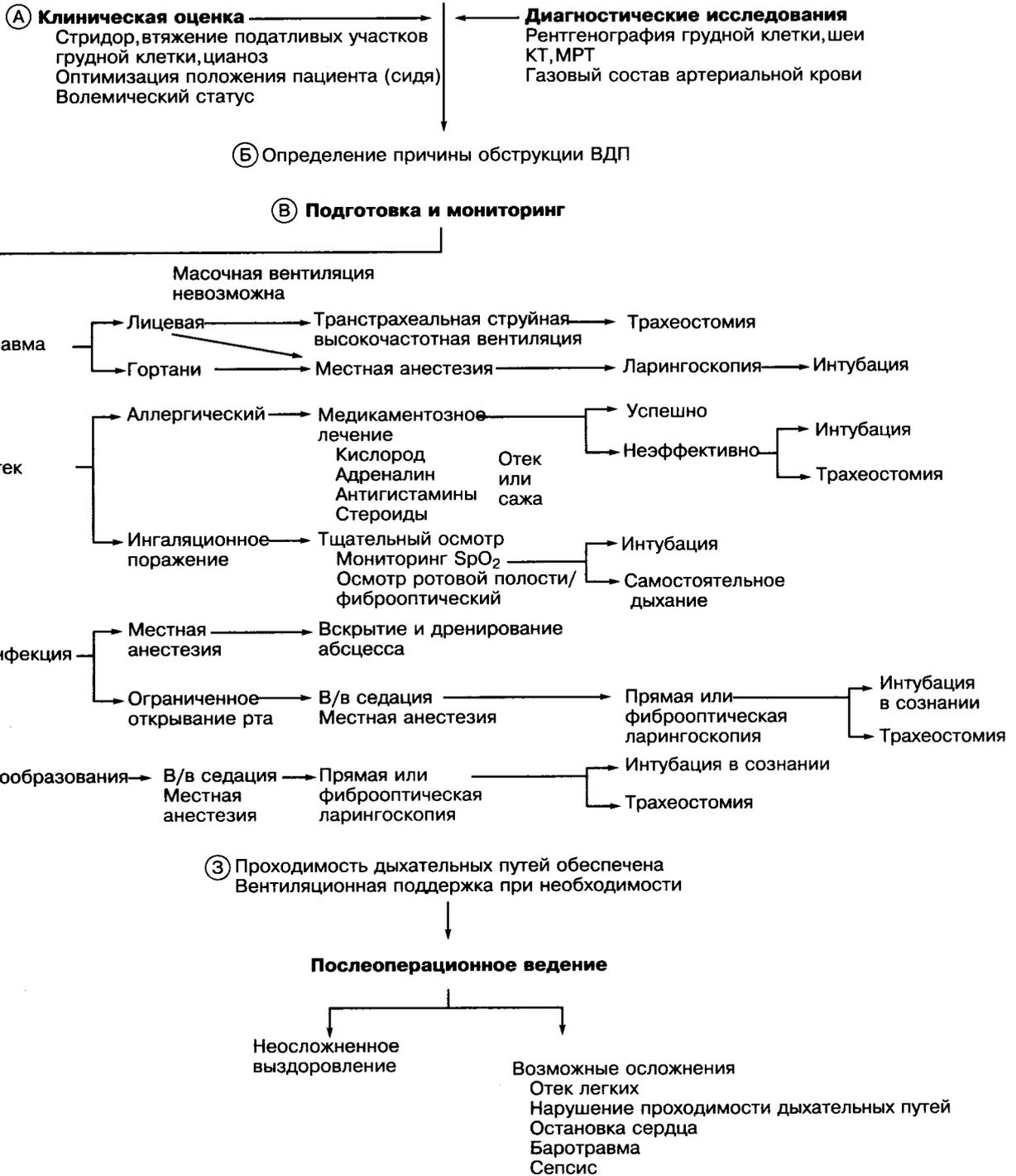
Д. Осуществляйте лечение острого аллергического отека ДП подкожным введением адреналина, парентеральным введением стероидов и антигистаминов. При неэффективности медикаментозных методов проведите раннюю интубацию (на фоне седации в сознании или под анестезией) до возникновения экстренных показаний к обеспечению проходимости дыхательных путей. При выраженном отеке проводится трахеотомия под местной анестезией. Ингаляция дыма может привести к обструкции ВДП в результате отека гортани. Осуществите подачу 100%-го кислорода. Проведите осмотр глотки и гортани (фиброоптическая чрезносовая ларингоскопия): наличие сажи, ожогов или эритемы является показанием для проведения плановой интубации, так как отек глотки и внезапная обструкция ВДП могут развиваться в течение 24 ч.

Е. Большинство инфекций дыхательных путей поражают область миндалин, языка и гипофаринкса. При наличии проблем в раскрытии рта, возможно проведение седации пациента (при условии отсутствия респираторного дистресса) и под местной анестезией — интубации трахеи посредством ларингоскопии или фиброоптических методов. При визуализации голосовой щели может быть проведена интубация пациента в сознании, либо после в/в индукции анестезии. В случае, когда голосовые связки не визуализируются, самым безопасным методом обеспечения проходимости дыхательных путей является трахеостомия в сознании.

Ж. Определите локализацию и распространенность новообразования, вызывающего обструкцию ВДП. Методики обеспечения проходимости ВДП включают прямую ларингоскопию и интубацию пациента в сознании, фиброоптическую ларингоскопию и трахеостомию. Выбор методики следует осуществлять с учетом тяжести обструкции и опыта анестезиолога.

З. Осуществляйте вентиляцию пациента через интубационную трубку до тех пор, пока обструкция ВДП не будет устранена медикаментозно или хирургически, либо до осуществления хирургического шунтирования обструкции.

## Пациент с ОБСТРУКЦИЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Deem S, Bishop MJ: Evaluation and management of the difficult airway, *Crit Care Clin* 11:1–27, 1995.
2. Heidegger T, Gerig HJ, Henderson JJ: Strategies and algorithms for management of the difficult airway, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 19 (4):661–674, 2005.
3. Walker RW: Management of the difficult airway in children, *J R Soc Med* 94:341–344, 2001.

4. ASA Task Force on Difficult Airway Management: Guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the ASA Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
5. Kern K, Langevin PB, Dunn BM: Methemoglobinemia after topical anesthesia with lidocaine and benzocaine for a difficult intubation. *J Clin Anesth* 12:167–172, 2000.
6. Brown I, Kleinman B: Epiglottic hematoma leading to airway obstruction after general anesthesia, *J Clin Anesth* 14 (1):34–35, 2002.

# 175. Лазерная хирургия

Луис А. Стул,  
Кевин К. Клейн

Многие хирурги различных специальностей выполняют лазерные вмешательства в непосредственной близости к дыхательным путям. Опухоли, папилломы, сосудистые пороки развития (мальформации), стенозы ВДП и пищеварительного тракта, а также различные отоларингологические, офтальмологические и кожные повреждения являются показанием для лазерного лечения. Существуют различные типы лазеров: углекислый ( $\text{CO}_2$ ), Nd-YAG, Nd-YAG-KTP, аргоновые и криптоновые, каждая из которых имеют специфическую длину волны, термальные эффекты, глубину проникновения в ткани и специфическое медицинское применение. Большое значение имеет аккуратное анестезиологическое ведение и планирование анестезии, так как луч лазера может вызвать ожоги и возгорание легко воспламеняемых материалов, вызывая термические и химические ожоги. [1–3]

А. Начните с тщательного сбора анамнеза и физикального обследования. Обращайте внимание на признаки возможной сложной ларингоскопии или обструкции дыхательных путей. Ознакомьтесь с рентгенограммами, результатами КТ, МРТ и томограммами гортани. Просмотрите результаты предыдущих ларингоскопий, которые могут выявить существующую патологию и предсказать возможные трудности в обеспечении проходимости ВДП. До операции обсудите с хирургом вид патологии, требования к зоне оперативного вмешательства, предполагаемого продолжительность операции и тип используемого лазера. Осуществите легкую премедикацию; рассмотрите необходимость использования бензодиазепинов и препаратов, уменьшающих саливацию.

Б. Лазерная хирургия требует специальной подготовки и мер предосторожности из-за потенциальной возможности повреждения тканей, ожогов и воздействия продуктов, выделяющихся при работе лазера (дым). Медперсонал операционной должен быть ознакомлен с правилами безопасности при работе с лазерами, необходимо также присутствие лица, ответственного за безопасность работы с лазером. Закройте все двери операционной, занавесьте окна и вывесьте знаки, оповещающие о работе лазера. Осуществляйте защиту глаз пациента и тканей, находящихся в непосредственной близости от операционного поля, влажными салфетками или полотенцами. Используйте смазочные материалы (люмбриканты) на водной основе и невоспламеняющееся операционное белье. Снабдите медперсонал операционной защитными очками, разработанными специально для длины волны лазера, а также специальные лицевые маски, обеспечивающие защиту от потенциально токсичных или содержащих инфекционные агенты продуктов, образующихся при работе лазера, которые должны активно устраняться с помощью отсоса. Выбирайте инструменты из невоспламеняющихся и неотражающих материалов.

В. При повреждении дыхательных путей проводите общую анестезию с индукцией в/в или ингаляционными анестетиками. Подумайте об упреждающей аналгезии путем орошения 4%-м раствором лидокаина. При дерматологических вмешательствах используйте в/в седацию в сочетании с местной инфильтрацией или блокадой нерва. Для обеспечения безопасности пациента на протяжении всего вмешательства поддерживайте контакт с хирургом.

Г. Выберите метод вентиляции после обсуждения с хирургом вида патологии и оперативного вмешательства. Перемежающаяся вентиляция с положительным давлением (ПВПД) через лазер-устойчивую эндотрахеальную трубку (ЭТТ) позволяет применять мощные ингаляционные или в/в анестетики в сочетании нервно-мышечной блокадой. Эта методика применима при надгортанных и гортанных повреждениях. Имеется большое количество лазер-устойчивых ЭТТ (например, Xomed Laser Shield II, Sheridan Laser Trach, Torge-CUF, Mallinckrodt Laser-Flex). Невоспламеняемыми являются только металлические ЭТТ. ЭТТ из ПВХ, красной резины и силикона могут воспламеняться и выделять токсические пары, способные вызывать повреждение дыхательных путей. Обматывание неметаллической ЭТТ отражающей металлической лентой (алюминиевой или медной) может сделать ее поверхность грубой, увеличить наружный диаметр и снизить гибкость. Заполните манжету ЭТТ солевым раствором и метиленовым синим, оба вещества действуют как теплоизоляторы и позволяют выявить перфорации манжетки при ее возникновении. Оберните манжетку ЭТТ смоченной в солевом растворе хлопковой тканью для ее защиты от прямого лазерного воздействия. Поддерживайте  $\text{FiO}_2 < 0,3$  насколько позволяет переносимость; во время работы лазера осуществляйте разбавление кислорода азотом, гелием или воздухом. Гелий обладает рядом преимуществ в виду его высокой теплоемкости и низкой плотности, что улучшает прохождение газа через суженные дыхательные пути [4].

При кратковременных вмешательствах альтернативным методом вентиляции является ПВПД через лицевую маску. Методика с применением пропофола, сукцинилхолина и 100%-го кислорода дает возможность хирургам проводить вмешательство на фоне апноэ в течение нескольких минут. Осуществляйте мониторинг сатурации кислородом с помощью пульсоксиметра. На пути прохождения лазерного луча не должно находиться воспламеняемых материалов.

Струйная вентиляция служит наилучшим методом при вмешательствах на подскладочном пространстве, требующих полной визуализации гортани и трахеи. Поддерживайте анестезию пропофолом, миорелаксантами и местным орошением гортани и трахеи (4%-й лидокаин). Вентиляция осуществляется 100%-м

## Пациент, которому проводят ЛАЗЕРНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

**А) Предоперационная оценка**

Анамнез и физикальное обследование  
Сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей в анамнезе  
Симптомы обструкции  
Характер повреждения  
Планируемое вмешательство

Специальные исследования

Прямая/непрямая ларингоскопия  
КТ  
МРТ  
Томограммы

**Б) Подготовка**

Обсуждение с хирургом, премедикация  
Меры безопасности: защита окон и дверей,  
подготовка лазера, присутствие инспектора по безопасности,  
защитные очки/лицевые маски, защита глаз и кожи,  
уточнение зоны вмешательства

**В) Выбор метода анестезии**

Общая анестезия

В/в седация с местной анестезией

В/в индукция

Ингаляционная индукция

При вмешательствах на верхних дыхательных путях  
подумайте об упреждающей анальгезии 4%-м раствором  
лидокаина

**Г) Метод вентиляции**

ПВПД через ЭТТ  
Лазер-устойчивые ЭТТ  
Ингаляционные анестетики  
В/в поддержание анестезии  
Миорелаксанты  
 $FiO_2 < 0,3$ , смесь  $O_2$  с азотом,  
гелием или воздухом

ПВПД через лицевую маску  
Короткая продолжительность  
В/в поддержание анестезии  
Миорелаксанты

Струйная вентиляция  
(ручная или высокочастотная)  
В/в поддержание анестезии  
Миорелаксанты

Спонтанная вентиляция

Ларингеальная маска

В/в седация

Подвесная ларингоскопия  
Трахеальный катетер

Избегайте потока  $O_2$   
вблизи воспламеняемых  
материалов

**Лазерное вмешательство**

Пробуждение пациента/восстановление рефлексов  
с верхних дыхательных путей

**Е) Возгорание в дыхательных путях**

Экстубация

**Д) Послеоперационное ведение**

Потенциальные осложнения  
Ларингоспазм  
Кровотечение  
Пневмоторакс  
Травма прилежащих тканей  
Повреждение зубов, глаз

Устранение источника возгорания  
Прекращение вентиляции/удаление ЭТТ  
Заливание зоны возгорания солевым раствором  
Масочная вентиляция кислородом  
Бронхоскопия для удаления остатков тканей  
Повторная интубация и перевод в отделение  
интенсивной терапии  
Рентгенография  
Обсудите необходимость антибиотиков, стероидов

кислородом через подвесной ларингоскоп или через катетер, введенный в просвет трахеи.

Методы с сохранением самостоятельной вентиляции больше подходят для поверхностных вмешательств, требующих лишь в/в седации с местной анестезией. В некоторых случаях можно использовать ларингеальную маску (ЛМ), но она также воспламеняема и должна иметь соответствующую защиту [5]. При использовании открытых систем вентиляции старайтесь избегать сочетания воспламеняемых веществ (пластик, бумага, ткань), высокой концентрации  $O_2$  и источника возгорания (лазер).

Д. Послеоперационное ведение требует внимательного наблюдения и тщательного мониторинга жизненно-важных показателей пациента. Решающее значение для предупреждения нарушений проходимости ВДП имеет полное пробуждение пациента после анестезии. Обдумайте применение местных анестетиков для орошения дыхательных путей после лазерного хирургического вмешательства. Это обеспечивает более полное пробуждение пациента до извлечения ЭТТ и может предупредить ларингоспазм вследствие боли. Экстубируйте пациента лишь после полного пробуждения и восстановления защитных рефлексов из дыхательных путей. Потенциальные осложнения включают ларингоспазм, отек дыхательных путей, кровотечение, пневмоторакс, травму прилегающих тканей и повреждение зубов и глаз.

Е. Воспламенение дыхательных путей — катастрофическое осложнение лазерной хирургии. В течение нескольких секунд может развиваться тяжелое термическое и химическое поражение. В случае возгорания удалите из дыхательных путей источник возгорания, прекратите вентиляцию, извлеките ЭТТ и залейте пламя солевым раствором. Вентилируйте маской и повторно интубируйте трахею. Для оценки повреждений проведите ларинго- и бронхоскопию. Выполните рентгенографию грудной клетки и для уменьшения отека подумайте о коротком курсе терапии стероидами. Дальнейшая поддержка и терапия зависят от степени повреждения и клинического состояния пациента.

### ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Pashayan AG: *Anesthesia for laser surgery. ASA 1994 Annual Refresher Course Lectures*, San Francisco, 1994, American Society of Anesthesiologists.
3. Rampil IJ: Anesthetic considerations for laser surgery, *Anesth Analg* 74:424–435, 1992.
4. Pashayan AG, Gravenstein JS, Cassisi NJ, et al.: The helium protocol for laryngotracheal operations with CO<sub>2</sub> laser: a retrospective review of 523 cases, *Anesthesiology* 68:801–804, 1988.
5. Pennant JH, Gajraj NM, Miller JF: Resistance of the laryngeal mask airway to the CO<sub>2</sub> laser. *Anesthesiology* 79:3A, 1993.

# 176. Эндоскопическое вмешательство на синусах (придаточных пазухах носа)

Джеффри Е. Террелл,  
Алан С.Д. Браун

Функциональное эндоскопическое вмешательство на синусах (ФЭВС) проводится пациентам с хроническими синуситами, рефрактерными к медикаментозной терапии. У пациентов с хроническим синуситом имеются гнойные носовые выделения, распирающие головные боли в проекциях пазух, закупорка синусов, скопление секрета в ротоглотке, расстройство обоняния и (реже) кашель, астма и поражение органа слуха. Реже показаниями к ФЭВС являются рецидивирующие острые синуситы, симптоматические носовые полипы, мукоцеле, инородные тела, рецидивирующие носовые кровотечения, пломбирование мест истечения СМЖ, биопсия образований полости носа, декомпрессия орбиты и вмешательства на гипоталамусе. ФЭВС имеет два преимущества над операцией Калдвелла Люка и более традиционными вмешательствами на синусах. Нормальная слизистая оболочка синусов остается интактной, что обеспечивает сохранение ее функции, а также сохраняется собственная костная ткань синусов, через которую осуществляется мукоцилиарный клиренс, что обеспечивает сохранение большего количества функционирующих отверстий синусов [1].

А. Среди пациентов с носовыми полипами и астмой часто встречается астматическая триада, которая характеризуется непереносимостью аспирина и нестероидных противовоспалительных средств. Пациенты с астматической триадой склонны к более тяжелому течению астмы и полипоза, к более выраженным кровотечениям, среди данной группы повышена частота рецидивирования полипов и симптомов. В предоперационном периоде осуществляйте лечение таких больных системным введением стероидов в течение 4–5 дней, что уменьшает размер полипов и объем интраоперационной кровопотери. В предоперационном периоде скорректируйте лечение астмы. В некоторых случаях пациентам с кистозным фиброзом перед проведением вмешательства требуется в/в введение антибиотиков.

Лечение активного инфекционного процесса и воспаления в предоперационном периоде может снизить объем интраоперационной кровопотери. Применение в предоперационном периоде сосудосуживающих носовых спреев (например, оксиметазолина), контроль гипертензии и использование анестезиологических методик, вызывающих минимальное расширение сосудов (с или без контролируемой гипотензией) также позволяют снизить объем интраоперационной кровопотери.

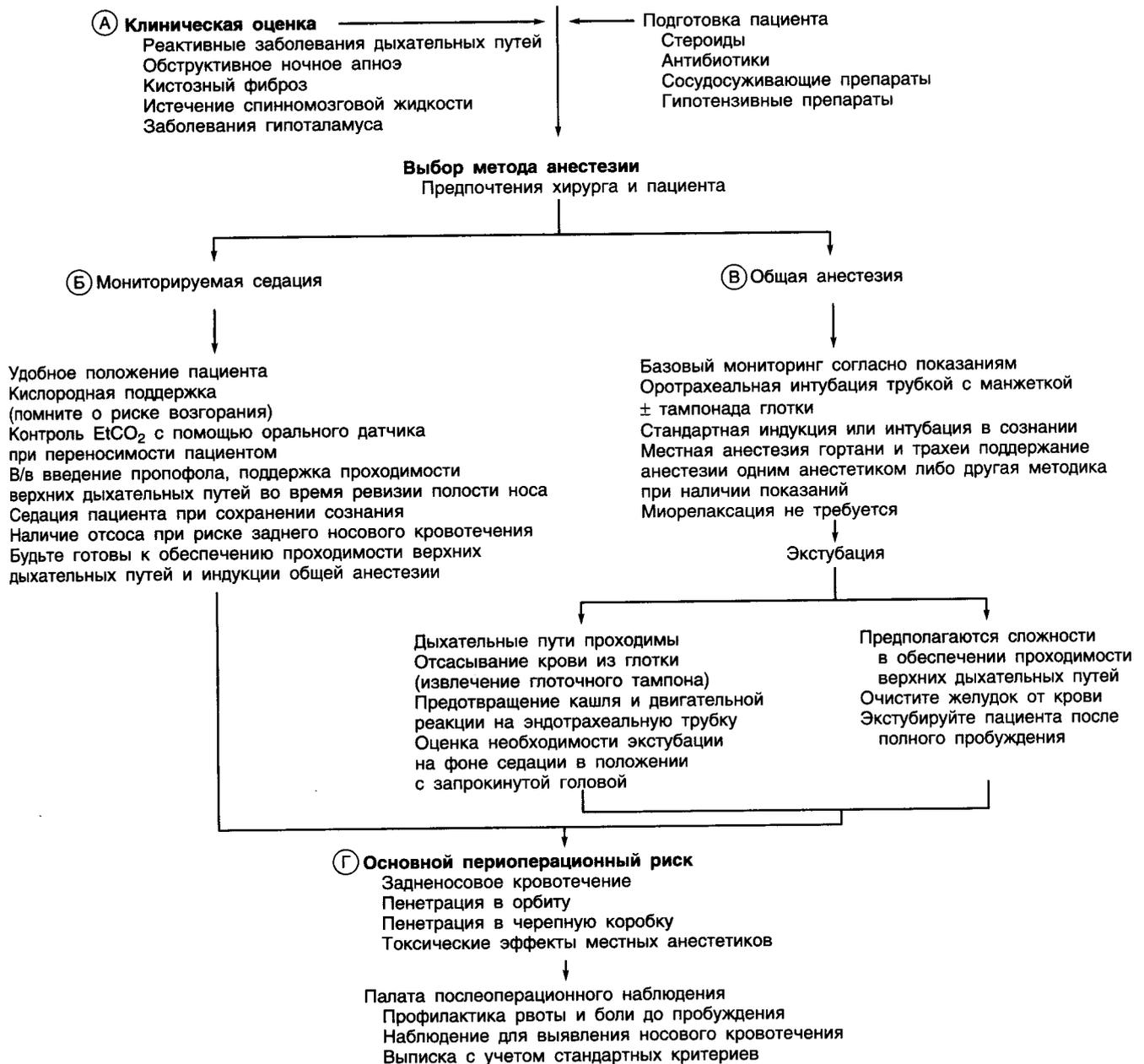
Б. Комбинированная местная анестезия (сочетание орошения и инфильтрации) имеет такие преимущества, как быстрая индукция и прекращение действия, меньший объем кровопотери на фоне вазодилатации и пребывание пациента в сознании, что позволяет

ему информировать хирурга о травме орбитальной надкостницы или кости (хотя данная информация не всегда подтверждается). Местная (аппликационная) анестезия может быть достигнута путем применения раствора или кристаллов кокаина (помните о риске применения кокаина) и закладки в носовые ходы тампонов, смоченных 4%-м раствором лидокаина, в частности в средний носовой ход и в область клиновидно-небного ганглия. Для инфильтрационной анестезии применяется раствор 1%-го лидокаина с адреналином (1:100 000), который вводится в области среднего носового хода а также в области клина клиновидной кости (в случае вмешательства на синусе клиновидной кости).

В интраоперационном периоде важное значение имеет гемостаз, для достижения которого может потребоваться периодическое введение тампонов, смоченных раствором вазоконстриктора. Излияние крови в глотку может ограничить дозу вводимых опиоидов и седативных препаратов (риск аспирации и ларингоспазма) и объем хирургического вмешательства. Во время вмешательства, проводимого под местной анестезией, обращайтесь внимание на признаки изменения ментального статуса, возбуждение или спутанность сознания, обусловленные передозировкой седативных препаратов и гипоксией, токсическим действием препаратов и попаданием в полость черепа. Осуществляйте кислородную поддержку: помните о возможности воспламенения.

В. Общая анестезия требуется пациентам с распространенным поражением синусов, либо при наличии опасений по поводу развития гиперреактивности дыхательных путей, вызванных кровотечением. Проводите оротрахеальную интубацию ЭТТ с манжеткой. С целью снижения гиперреактивности во время ларингоскопии произведите местное орошение голосовых связок и трахеи лидокаином. Для снижения риска развития ларингоспазма, вызванного кровотечением, в интраоперационном периоде можно применять глоточные карманы, в послеоперационном периоде — тампонирование носовых ходов. Миорелаксация не является обязательным условием для проведения вмешательства; достаточно применения ингаляционных анестетиков (с или без контролируемой вентиляции), если только не требуется проведения сбалансированной анестезии по медицинским показаниям. Помните о риске развития аритмий при использовании адреналин содержащих растворов на фоне использования ингаляционных анестетиков галогенного ряда. Для сведения к минимуму кашлевой реакции и риска кровотечения, в результате натуживания пациента, рассмотрите возможность проведения экстубации

Пациент, требующий ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА СИНУСОВ



на фоне действия анестезии в положении с запрокинутой головой. Имеется риск развития отека легких, вызванного отрицательным давлением.

- Г. Осуществляйте раннюю диагностику и лечение внутричерепных и внутриорбитальных осложнений ФЭВС. Проводите адекватную терапию послеоперационной боли. Даже при наличии тампона в носовых ходах часть крови будет попадать в глотку и проглатываться. Предупреждайте возникновение рвоты путем применения противорвотных препаратов. Основным послеоперационным риском для анестезиолога представляет продолжающееся носовое кровотечение,

которое может привести к гиповолемии, обструкции дыхательных путей кровью или в результате ларингоспазма. При развитии у пациента беспокойства наиболее вероятными его причинами могут быть болевой синдром, гиповолемия или гипоксия (в порядке увеличения частоты встречаемости), но в первую очередь следует исключать гипоксию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Stammberger H: *Functional endoscopic sinus surgery*, St. Louis 1991, Mosby.

# 177. Онкологическая хирургия головы и шеи

Алан С.Д. Браун,  
Кэрл Р. Бредфорд

Большинство хирургических вмешательств по поводу онкологических заболеваний головы и шеи проводится по поводу плоскоклеточной карциномы. Основные этиологические факторы — табакокурение и злоупотребление алкоголем. Лечение опухолей I и II стадий осуществляется хирургическими методами или лучевой терапией. При III и IV стадиях хирургическое лечение комбинируется с лучевой терапией. После исходного лечения возможен рецидив опухоли и выраженное изменение анатомии дыхательных путей (ДП) [1]. При опухолях головы и шеи проводится целый ряд оперативных вмешательств, выбор вида вмешательства определяется размером и локализацией опухоли. Первоначальное обследование как правило приводит к диагностической эндоскопии с взятием биопсии опухоли. Определенные виды вмешательств могут потребовать селективного или радиального разреза шеи, сложной резекции или ларингэктомии. Часто при наличии деформации ДП или риска развития послеоперационного отека, осложняющего дыхание, требуется предоперационное проведение трахеостомии. В зависимости от объема резекции закрытие раневой поверхности требует использования различных методик, включая пересадку кожи, использование мышечного лоскута на ножке или свободного мышечного лоскута. Расширенные резекции и комплексные методы закрытия раневой поверхности значительно удлиняют время оперативного вмешательства [2].

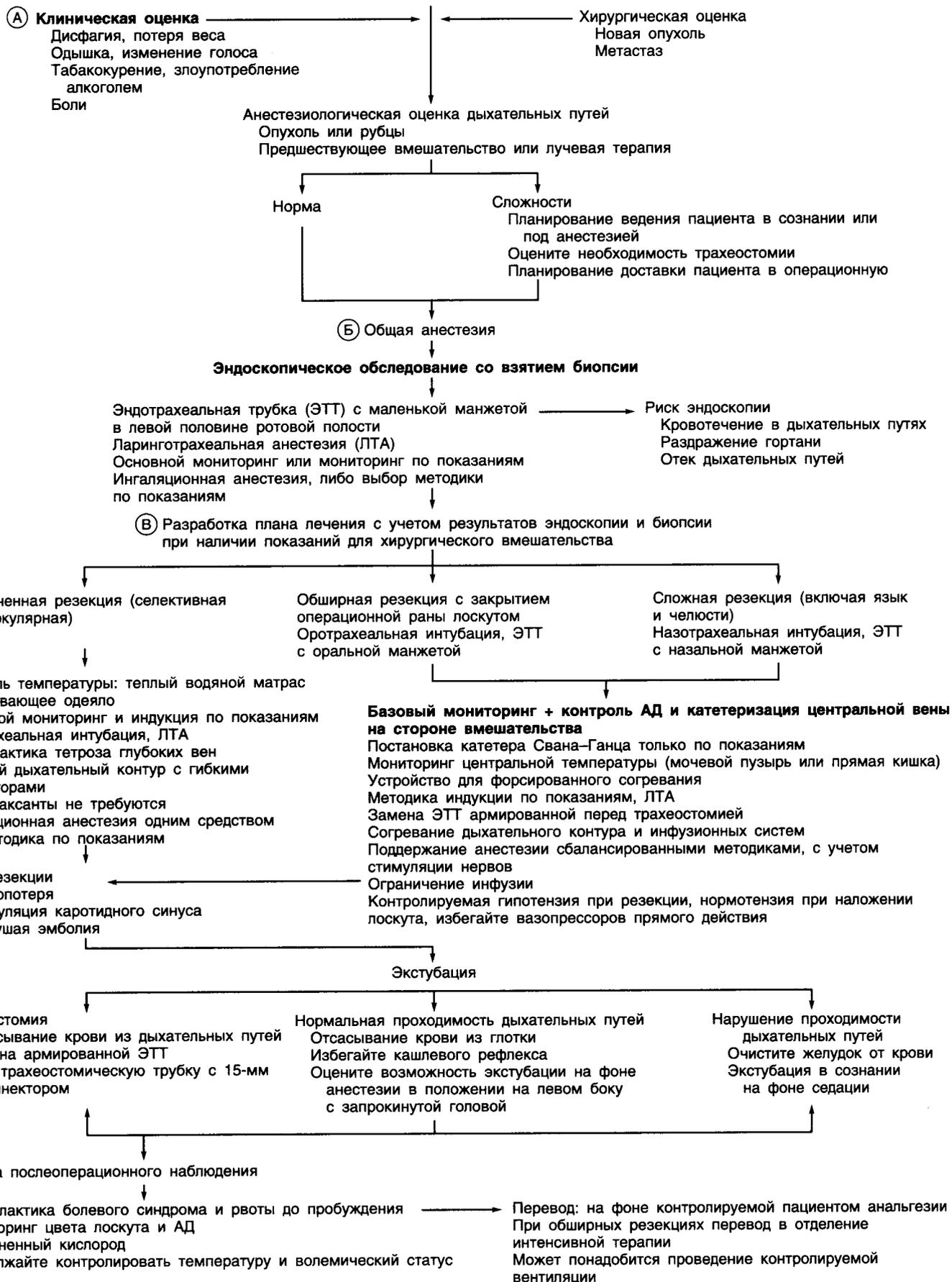
- А. Пациенты могут предъявлять жалобы на наличие пальпируемого объемного образования, боль, дисфагию, диспноэ, потерю веса и изменение голоса. Если дисфагия и потеря веса выражены значительно, следует ожидать наличия трофических расстройств и дегидратацию. Этиологические факторы возникновения опухоли (алкоголь и табак) оказывают также серьезное действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Часто в патологический процесс вовлекаются верхние ДП, что может затруднить ларингоскопию и интубацию. Эти проблемы могут усугубиться в результате образования рубцовой ткани на фоне лучевой терапии. Обязательным является тщательное обследование ДП. Определите план ведения пациента (его положение, обеспечение проходимости ДП, объем инфузии) совместно с хирургом. Для обеспечения проходимости ДП используются различные методики, но при наличии серьезных проблем оцените необходимость проведения трахеотомии в сознании под местной анестезией, в частности если наложение трахеостомы понадобится в послеоперационном периоде.
- Б. Данные оперативные вмешательства требуют общей анестезии. Выбор методики проводится с учетом состояния пациента и требованиями, предъявляемыми хирургом. Тяжелые системные заболевания ограничивают анестезиологические возможности, но, подходящим методом будет ингаляционная анестезия без

недепорялизирующих миорелаксантов (НДМР). Чем больше продолжительность оперативного вмешательства, тем выраженной становятся проблемы, связанные с инфузионной терапией, температурным гомеостазом и положением пациента. (Продолжительность процедур варьирует от 6 до 24 ч). По возможности осуществляйте стандартный мониторинг, контроль АД и постановку центрального катетера на стороне вмешательства (кожные лоскуты для пересадки берутся, как правило, с непораженной стороны).

- Стандартный режим инфузионной терапии у таких пациентов с течением времени приводит к волемической перегрузке; предпочтительно ограничение инфузии, в случае, если жизненные показатели это позволяют. Осуществляйте мониторинг центральной температуры (успешно применяется катетер Фоля с температурным датчиком). Проводите активное согревание пациента согревающими попонами. Использование согревающих попон затруднено в виду обширности операционного поля, но согревание одной ноги и нижней части живота, а также воздуха в дыхательном контуре позволяет обеспечить адекватный гомеостаз. Проявляйте особое внимание при укладке пациента во избежание образования пролежней, в частности при положении пациента на боку для формирования мышечных лоскутов из трапециевидной мышцы и широчайшей мышцы спины, и свободных лоскутов из лопаточной мышцы [3]. Требования к мониторингу АД меняются по ходу операции. Умеренная контролируемая гипертензия облегчает рассечение тканей. Однако при формировании лоскута и закрытии раневой поверхности, необходимо поддерживать достаточную перфузию лоскута. Применение инфузионной терапии, инотропных и хронотропных препаратов и местных сосудистых вазодилататоров предпочтительнее, чем вазопрессоров. Для проведения мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов может потребоваться супрессия мышечных «шумов», с другой стороны хирургическая стимуляция двигательного нерва может потребовать наличия мышечной активности. Постоянная инфузия короткодействующих недепорялизирующих миорелаксантов обеспечивает наличие двухфазного ответа при TOF-стимуляции (четырёхрядной), что и является требуемым компромиссом [4].
- В. Подобными принципами следует руководствоваться при контроле АД и волемического статуса в послеоперационном периоде. Немедленно корректируйте гипертензию во избежание формирования гематомы послеоперационной раны. Проводите поддерживающую терапию увлажненным кислородом под контролем газового состава артериальной крови. Поддерживайте проходимость ДП; может потребоваться искусственная вентиляция легких. Для купирования болевого синдрома проводите в/в введение опиои-

## ПАЦИЕНТ с ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ГОЛОВЫ И ШЕИ

Пациенту может потребоваться проведение селективной или радиальной диссекции тканей шеи, сложной резекции, трахеостомии, ларингэктомии и сочетание данных процедур



дов. Осуществляйте профилактику тромбоза глубоких вен. Проводите тщательный мониторинг перфузии мышечного лоскута и предпринимайте срочные меры при ее ухудшении. Пациентам с расширенными резекциями после палаты послеоперационного наблюдения предпочтителен перевод в ОИТ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. American Joint Committee on Cancer: Head and neck sites. In: *AJCC cancer staging manual*, ed 6, 2002, AJCC.
2. Silver CE, Rubin JS: *Atlas of head and neck surgery*, ed 2, New York, 1999, Churchill Livingstone.
3. Brown ACD: Anesthesia for ear, nose and throat surgery. In: Cohen TEJ, Healy PJ, editors: *Churchill Davidson's a practice of anaesthesia*, ed 6, London, 1995, E Arnold.
4. Urken ML, Cheney ML, Sullivan MJ, editors: *Atlas of regional and free flaps for head and neck reconstruction*, New York, 1995, Raven Press;
5. Perel A: Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients, *Anesthesiology* 89: 1309–1310, 1998.

# 178. Ларингоскопия

Гэри Д. Скриванек,  
Кевин К. Клейн

Для осуществления интубации трахеи анестезиологом в обязательном порядке проводится ларингоскопия. При панэндоскопических и микроларингоскопических вмешательствах дыхательные пути делятся между анестезиологом и хирургом. Хирургическими показаниями для выполнения ларингоскопии является необходимость визуализации ротоглотки или гортани для постановки диагноза (функция голосовых связок, биопсия) или терапевтических целей (удаление инородного тела, иссечение опухоли или аномального разрастания тканей).

А. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Обращайте особое внимание на оценку дыхательных путей (классификация Маллампаги) [1] для определения степени сложности интубации. Оцените возможные проблемы проходимости дыхательных путей, такие как одышка, стридор, осиплость голоса, слюнотечение, девиация трахеи или ограниченное открывание рта. Среди таких пациентов часто встречаются заядлые курильщики с сопутствующими заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы. Руководствуясь данными предоперационного обследования, выполните необходимые лабораторные тесты и другие обследования (например, рентгенографию грудной клетки, функции внешнего дыхания (ФВД), ГАК (газовый состав артериальной крови), эхокардиографию). У многих пациентов в анамнезе имеется злоупотребление алкоголем, что может потребовать коррекции доз анестетиков и мониторинга на фоне отмены алкоголя. В анамнезе таких пациентов часто имеются онкопатология и лучевая терапия, что может затруднить интубацию трахеи и вентиляцию.

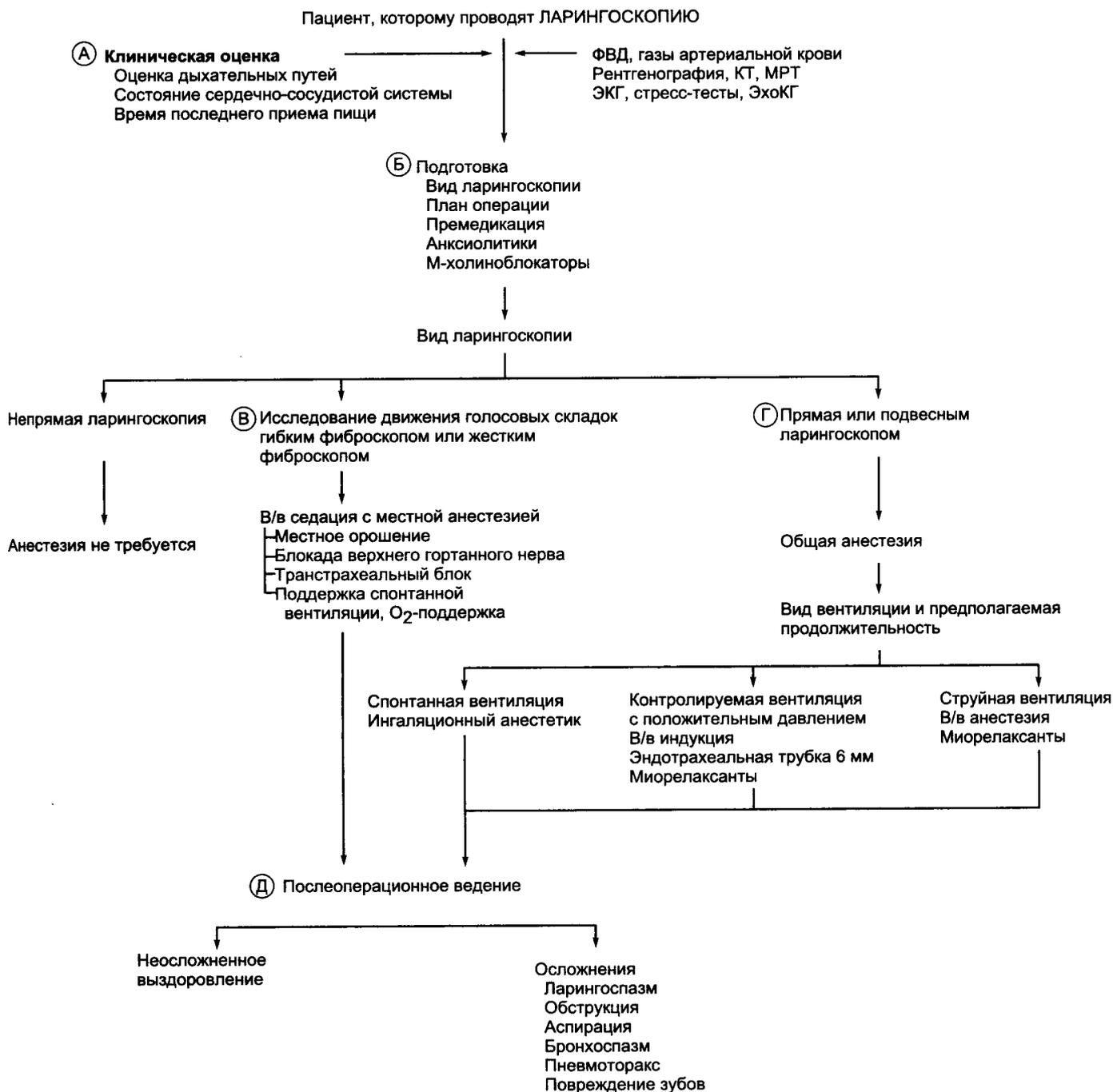
Б. Составьте план анестезиологического ведения с учетом типа ларингоскопии (непрямая, прямая, подвесным, мягким или жестким бронхоскопом), вида вмешательства (биопсия, иссечение, расширение или лазерная хирургия) и продолжительности манипуляции. Оцените необходимость применения в премедикации препаратов, снижающих слюноотделение (гликопирролат 0,1 мг), бронходилататоров с целью оптимизации дыхательной функции, стероидов (дексаметазон 8 мг) для уменьшения отеков, а также профилактики аспирации (цитрат натрия или блокаторы  $H_2$ -гистаминных рецепторов и метоклопрамид). Из-за риска развития депрессии дыхания и обструкции используйте седативные препараты (бензодиазепины или опиоиды) с большой осторожностью и только под постоянным мониторингом.

В. Для кратковременных вмешательств у пациентов, способных к сотрудничеству, возможно проведение прямой ларингоскопии, либо ларингоскопии гибким фиброоптическим ларингоскопом под в/в седацией и местной анестезией. Существует большое количество способов ларингоскопии. Выполните топическую анестезию слизистой оболочки носа раствором

кокаина (4%) или оксиметазолина в сочетании с 4%-м лидокаином для обеспечения анестезии и вазоконстрикции, что обеспечивает визуализацию голосовых связок гибким фиброскопом через носовые ходы. (Применение кокаина для этих целей сокращается). Анестезируйте ротоглотку распылением анестетиков через небулайзер, либо орошением 2%-м раствором лидокаина. Блокируйте верхний гортанный нерв с двух сторон в месте его прохождения через щитовидно-подъязычную мембрану. Проведите орошение голосовых связок 4%-м раствором лидокаина через гибкий фиброларингоскоп либо через устройство для ларинготрахеальной анестезии (ЛТА). Производите блокаду возвратного нерва инъекцией 4 мл 4%-го раствора лидокаина транстрахеально через крикотироидную мембрану. Обеспечивайте седацию введением малых доз пропофола, бензедиазепинов или опиоидов; во время вмешательства осуществляйте тщательное титрование анестетиков. Проводите постоянный мониторинг адекватности вентиляции посредством визуализации, аускультации, капнографии и пульсоксиметрии. Применение местных анестетиков может вызвать метгемоглобинурию; при проведении местных блокад осуществляйте мониторинг пациента по поводу данного осложнения [2, 3].

Г. При вмешательствах, требующих продолжительной ларингоскопии, а также детям и неспособным к сотрудничеству пациентам методом выбора является общая анестезия. После в/в индукции и введения миорелаксантов осуществите интубацию трахеи эндотрахеальной трубкой малого диаметра. Обеспечьте достаточный уровень анестезии во избежание движений и гемодинамических реакций и для быстрого восстановления исходного статуса [4, 5]. Для кратковременных вмешательств используйте индукцию пропофолом, сукцинилхолином и ЛТА 4%-м раствором лидокаина. У пациентов с высоким риском эффективной может быть анестезия севофлюраном на спонтанном дыхании. При более длительных вмешательствах используйте малые дозы недеполяризующих миорелаксантов (НДМР) средней продолжительности действия и в/в анестетики (например, пропофол, ремифентанил) или ингаляционные анестетики. У некоторых пациентов для обеспечения хирургу наилучшего обзора гортани рассмотрите возможность проведения струйной вентиляции [6, 7]. В этих случаях обычно требуется тотальная в/в анестезия (ТВА) с хорошей нервно-мышечной блокадой. Для снижения риска развития ларингоспазма попросите хирурга в конце процедуры произвести местное орошение раствором лидокаина.

Д. Осложнения ларингоскопии включают неадекватную вентиляцию, нарушение проходимости дыхательных путей, аспирацию, гипертензию, аритмии, травмы глаз, травмы зубов, ларингоспазм, бронхоспазм, перфорацию дыхательных путей и пищевода, кро-



вотечение, отеки и обструкцию дыхательных путей. Анестезиолог должен проявлять особую бдительность в отношении возникновения данных осложнений во время операции и период послеоперационного восстановления.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al.: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study, *Can Anaesth Soc J* 32:429–434, 1985.
- Nguyen ST, Cabrales RE, Bashour CA, et al.: Benzocaine-induced methemoglobinemia, *Anesth Analg* 90:369–371, 2000.
- Karim A, Ahmed S, Siddiqui R, et al.: Methemoglobinemia complicating topical lidocaine use during endoscopic procedures, *Am J Med* 111:150–153, 2001.
- Chung KS, Sinatra RS, Chung JH: The effect of an intermediate dose of labetalol on heart rate and blood pressure responses to laryngoscopy and intubation, *J Clin Anesth* 4:11–15, 1992.
- Smith RB: Anesthesia for endoscopy, *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol* 28:167–173, 1975.
- Oulton JL, Donald DM: A ventilating laryngoscope, *Anesthesiology* 35:540–542, 1971.
- Smith RB, Babinski M, Petruscak J: A method for ventilating patients during laryngoscopy, *Laryngoscope* 84:553–559, 1974.

# 179. Бронхоскопия

Джеймс Д. Гриффин,  
Кевин К. Клейн

Обычно бронхоскопия выполняется как диагностическая процедура у пациентов с имеющейся или предполагаемой легочной патологией или аспирацией инородного тела. Бронхоскопию фибробронхоскопом можно проводить под местной анестезией и в/в седацией либо под общей анестезией. Выполнение бронхоскопии жестким бронхоскопом обычно требует общей анестезии и нервно-мышечной блокады. Диагностическая бронхоскопия часто предшествует плановому хирургическому вмешательству, такому как иссечение опухоли головы и шеи или торако-томия [1–3].

- А. Проведите тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Обратите особое внимание на дыхательные пути и респираторную систему из-за наличия возможного заболевания или обструкции и оценки адекватности легочной функции. Оцените необходимость проведения рентгенологического обследования грудной клетки, ЭКГ, газового состава артериальной крови (ГАК) и функции внешнего дыхания ФВД (ОФV<sub>1</sub>). Включите в премедикацию препараты, снижающие слюноотделение и бронходилататоры (при необходимости). Подумайте о профилактике аспирации. Осуществляйте седацию пациента малыми дозами бензодиазепинов, применяя меры предосторожности по развитию депрессии дыхания. В большинстве случаев следует избегать применения опиоидов.
- Б. Имейте в распоряжении ЭТТ подходящих размеров. Эндотрахеальная трубка диаметром как минимум 8,0 мм будет оптимальной для прохождения гибкого фиброоптического бронхоскопа. Для осуществления прерывистой вентиляции полезен адаптер системы Portex, снабженный диафрагмой. Армированные ЭТТ малого диаметра (6,0 мм) предпочтительны для панэндоскопических вмешательств, когда бронхоскоп проводится рядом с ЭТТ. В плановом порядке осуществляйте мониторинг пульсоксиметрии, ЭКГ, температуры, неинвазивный мониторинг АД и EtCO<sub>2</sub>. Мониторинг сегмента ST весьма полезен для выявления ишемии миокарда. Имейте наготове препараты для лечения бронхоспазма, нестабильной гемодинамики и ишемии миокарда.
- В. Составьте план анестезиологического ведения с учетом хирургического вмешательства и вида бронхоскопии. Уточните у хирурга, имеют ли место обструкция, инородное тело или опухоль, а также планируется ли проведение биопсии. Выполните орошение гортани местными анестетиками для снижения потребности в общих анестетиках и во избежание стимуляции автономной нервной системы. Рассмотрите возможность проведения в/в анестезии, которая может включать короткодействующие препараты в виде болюсного введения или непрерывной инфузии (например, пропофол, ремифентанил, мивакуриум, сукцинилхолин).

- Г. Для проведения фибробронхоскопии используйте либо местную анестезию с в/в седацией или общую анестезию. Местная анестезия осуществляется различными способами, включая орошение местными анестетиками слизистой носовой полости и ротоглотки. Блокада верхнего гортанного нерва, который обеспечивает чувствительную иннервацию нижних отделов глотки и верхней части гортани, может быть выполнена в месте его выхода из щитовидно-подъязычной мышцы. Возвратный гортанный нерв обеспечивает чувствительную иннервацию трахеи, его блокада может быть осуществлена инъекцией 4 мл 4%-го раствора лидокаина, как через голосовую щель, так и посредством пункции перстне-щитовидной мембраны. При осуществлении общей анестезии подумайте о применении ЭТТ диаметром как минимум 8,0 мм и адаптера Portex с диафрагмой. Альтернативой является ЭТТ малого диаметра (6,0 мм), позволяющая прохождение бронхоскопа рядом с ЭТТ. Обе методики помогают осуществлять непрерывную вентиляцию и использовать ингаляционные анестетики.
- Д. Для проведения бронхоскопии жестким бронхоскопом проводите общую анестезию. Хотя спонтанная вентиляция также допустима, предпочтительным методом будет контролируемая вентиляция с положительным давлением с нервно-мышечным блоком. Существует два основных типа бронхоскопов: жесткий вентилирующий бронхоскоп с дополнительным портом для подключения к дыхательной цепи и стеклянным окуляром, закрывающим систему и открытый бронхоскоп Вентури, разработанный для проведения струйной вентиляции от источника кислорода под большим давлением (3,2 атм.). При использовании вентилирующего бронхоскопа имеется утечка газа около его дистального конца, но наличие окуляра дает возможность применения ингаляционных анестетиков и высокий поток свежего газа (10 л/мин). Данная методика может привести к значительному загрязнению окружающего воздуха ингаляционным анестетиком; предпочтительным может быть метод в/в анестезии. До открытия окуляра проведите вентиляцию смесью с высокой FiO<sub>2</sub> для обеспечения оксигенации апное и мониторируйте сатурацию кислородом с помощью пульсоксиметра. Для струйной вентиляции используйте в/в анестезию и нервно-мышечную блокаду. Примите меры предосторожности во избежание баротравмы в результате проведения струйной вентиляции под высоким давлением [4–6].
- Е. Следите за следующими осложнениями, которые возможны во время и после бронхоскопии: аритмии, ишемия миокарда, аспирация, кровотечение, баротравма, повреждение бронха, пневмоторакс и бронхоспазм.



# **АНЕСТЕЗИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

---

180. Проникающие повреждения глазного яблока

181. Хирургия катаракты

182. Отслойка сетчатки

183. Анестезия при хирургической коррекции косоглазия у детей

# 180. Проникающие повреждения глазного яблока

Кэтрин Е. МакГолдрик

Проникающие ранения глазного яблока, как правило, требуют экстренной хирургической коррекции, что обеспечивает оптимальный результат для сохранения зрения. Большинство экспертов соглашаются с тем, что в интраоперационный период следует обеспечивать анестезию с учетом наличия проблемы «открытое повреждение глаза — полный желудок», с другой стороны в течение десятилетий вопрос фокусировался на методиках индукции в частности на выборе миорелаксанта с целью облегчения интубации. Цель анестезии — предотвратить повышение внутриглазного (ВГД), венозного и артериального давления (АД) с одновременным поддержанием оксигенации и профилактикой аспирации. Так как ларингоскопия и интубация трахеи в большей, чем любой анестетик, мере повышают АД и ВГД, индукция анестезии должна проходить гладко и быстро. В интраоперационном периоде должна поддерживаться адекватная глубина анестезии и ВГД, а экстубация и послеоперационное ведение должно быть безопасными и не вызывать возбуждение пациента.

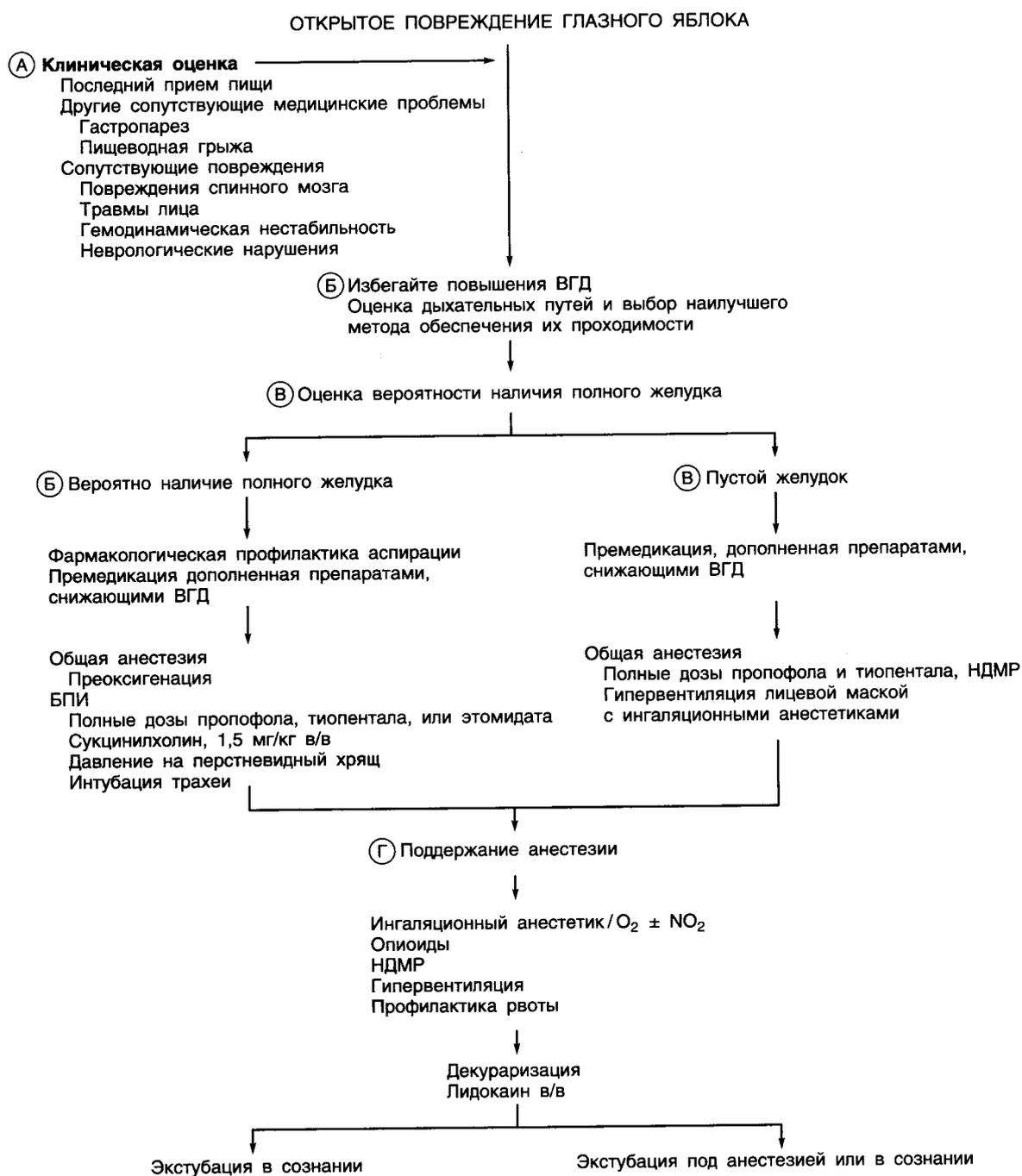
- А. Выясните время последнего приема пищи и уточните наличие сопутствующих заболеваний.
- Б. ВГД повышается при кашле, напряжении, рвоте, венозном застое, плаче, острой артериальной гипертензии, при слишком плотном прижатии лицевой маски, гиперкапнии, и (в меньшей мере и транзиторно) при введении сукцинилхолина.
- В. Общая эндотрахеальная анестезия (ОЭТА) будет методикой выбора практически в большинстве случаев проникающих повреждений глазного яблока, так как ретробульбарная инъекция вызывает повышение ВГД, которое может привести к экструзии внутриглазного содержимого через обширную раневую поверхность. Тем не менее имеется ряд сообщений об успешном применении у некоторых пациентов с открытыми повреждениями глаза блокады глазного яблока [1, 2].

Однако для большинства пациентов общая анестезия является методикой выбора. Выбор методики индукции зависит от того, принимал ли пациент пищу перед повреждением глазного яблока.

- Г. Интубация пациента в покое может спровоцировать кашель и напряжение, и ее использование будет оправдано только наличием большой вероятности возникновения трудностей в обеспечении проходимости дыхательных путей; аккуратно проведенная мягким фиброскопом бронхоскопия под местной анестезией в сочетании с разумной седацией является менее стимулирующей, чем осмотр жестким бронхоскопом. В случае, когда сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей не предвидятся, наличие у пациента полного желудка требует преоксигенации через неплотно прилегающую лицевую маску с последующей быстрой последовательной индукцией (БПИ) и оказанием давления на перстневидный хрящ. В качестве профилактики аспирации в предоперационный период назначьте  $H_2$ -гистаминоблокаторы,

метоклопрамид, и растворимые антациды. К тому же премедикация такими препаратами как ацетазоламид, альфентанил [3] и другие опиоиды, пропранолол, нитроглицерин, клонидин и дефасцикуляризирующие дозы недеполяризующих миорелаксантов (НДМР) могут предотвратить или ослабить повышение ВГД, вызванное ларингоскопией, интубацией и применением сукцинилхолина. Осуществляйте БПИ адекватными дозами пропофола (2–2,5 мг/кг в/в), тиопентала (4–7 мг/кг), либо в случае возможной гипотензии этоמידата (0,3 мг/кг) с последующим введением сукцинилхолина (1,5 мг/кг). Быстрое начало действия сукцинилхолина позволяет провести быструю и гладкую интубацию без возникновения кашля на ЭТТ, что предотвращает повышение ВГД до 40 мм рт. ст. и выше. НДМР, даже при предварительном или одновременном введении с индукционными агентами, либо введенные в высоких дозах с целью ускорения развития эффекта, не обеспечивают в полной мере такие же идеальные условия интубации. Отсутствуют данные, позволяющие рекомендовать в этих целях высокие дозы рокурония (1,2 мг/кг). Быстрое восстановление самостоятельного дыхания может оказаться бесценным при возникновении непредвиденных сложностей в обеспечении проходимости дыхательных путей. Применение высоких доз НДМР исключает такую возможность. Поиск НДМР с быстрым, как у сукцинилхолина, началом действия, короткой продолжительностью эффекта и надежностью продолжается. В настоящее время, при отсутствии противопоказаний (таких как гиперкалиемия, подозрение на злокачественную гипертермию) применение сукцинилхолина после соответствующей премедикации является рациональным методом решения проблемы «открытое повреждение глаза — полный желудок» [4, 5]. После индукции и интубации с целью декомпрессии желудка установите желудочный зонд.

- Д. Индукция анестезии у пациентов с пустым желудком без факторов риска развития рефлюкса может быть осуществлена теми же анестетиками с последующим введением «интубационных» доз НДМР. До проведения ларингоскопии убедитесь в достаточной глубине анестезии. (Используйте стимуляцию периферического нерва с целью предотвращения нежелательных эффектов интубации, так как различные мышечные группы реагируют на миорелаксанты по-разному.) Внутривенное введение лидокаина перед ларингоскопией с целью предотвращения гипертензии, вызванной интубацией, достоверно не предотвращает повышение ВГД; рекомендуется в/в введение опиоидов.
- Е. Ингаляционные анестетики вызывают снижение ВГД в дозозависимой прогрессии, также как опиоиды и гипервентиляция. Обеспечивайте миорелаксацию до полного хирургического закрытия краев раны. Назначьте противорвотные препараты для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты. Хирургиче-



ские манипуляции на глазном яблоке могут вызвать развитие окуло-кардиального рефлекса. Любые остаточные явления нервно-мышечной блокады должны устранять до экстубации. Внутривенное введение лидокаина иногда способствует более мягкой экстубации, но при наличии полного желудка экстубацию необходимо проводить при полном восстановлении сознания пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Scott IU, McCabe CM, Flynn HW Jr, et al.: Local anesthesia with intravenous sedation for surgical repair of selected open globe injuries, *Am J Ophthalmol* 134:707, 2002.

2. Boscia F, LaTegola MG, Colombo G, et al.: Combined topical anesthesia and sedation for open-globe injuries in selected patients. *Ophthalmology* 110:1555, 2003.
3. Zimmerman AA, Funk KJ, Tidwell JL: Propofol and alfentanil prevent the increase in intraocular pressure caused by succinylcholine and endotracheal intubation during a rapid sequence induction of anesthesia, *Anesth Analg* 83:814, 1996.
4. McGoldrick KE: The open globe: is an alternative to succinylcholine necessary? *J Clin Anesth* 5:1, 1993.
5. Moreno RJ, Kloess P, Carlson DW: Effect of succinylcholine on the intraocular contents of open globes, *Ophthalmology* 98:636, 1991.

# 181. Хирургия катаракты

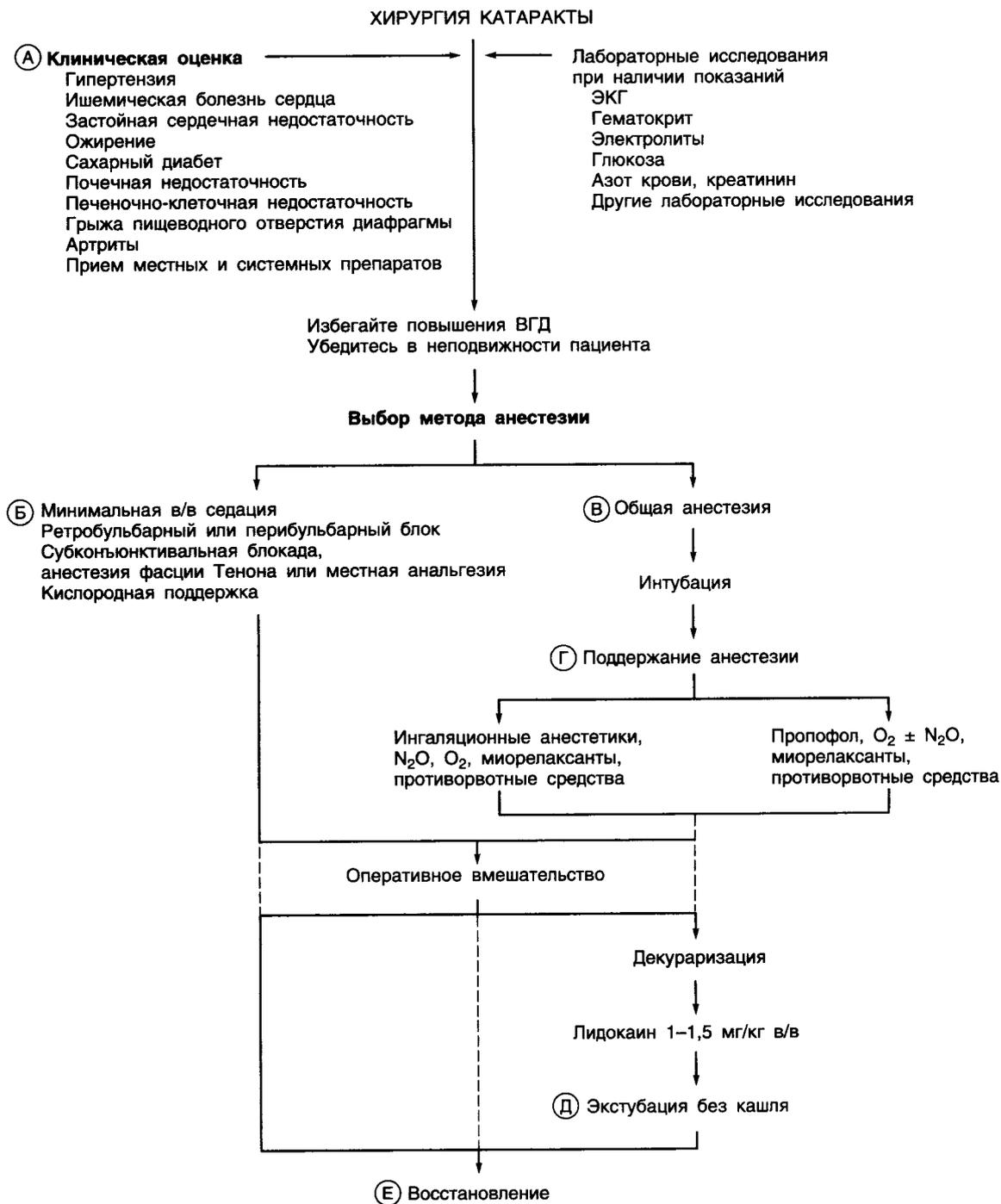
Кэтрин Е. МакГолдрик

Быстро возрастающая численность популяции людей пожилого и старческого возраста, развитие внутриглазной имплантации искусственного хрусталика и широкая доступность хирургических технологий с задействованием операционных микроскопов, факоэмульсификацией и вспомогательных устройств увеличили потребность в хирургических вмешательствах по поводу катаракты [1]. К тому же хирургические вмешательства при катаракте практически в большинстве случаев проводятся в амбулаторных условиях. Экстракция катаракты является деликатным внутриглазным вмешательством; важное значение приобретает акинезия и стабильное внутриглазное давление (ВГД). Невозможность обеспечения данных требований может привести к смещению хрусталика, выпадению стекловидного тела, отслойке сетчатки, отеку соска зрительного нерва, кровотечению и другим осложнениям, способным привести к развитию слепоты на оперированном глазе.

- А. Катаракта развивается, как правило, у пациентов пожилого возраста с разнообразной сопутствующей патологией. Возможно наличие других офтальмологических заболеваний у пациента, например, глаукомы. С особой тщательностью уточните наименование препаратов, принимаемых пациентом; местные и системные препараты, применяемые при глаукоме, могут представлять значительные трудности при проведении анестезии [2]. Ввиду необходимости неподвижного положения пациента во время вмешательства, уточните, не страдает ли он хроническим кашлем, способен лежать на спине, выполнять необходимые инструкции и оставаться неподвижным, возможно наличие чрезмерного беспокойства, артритов, клаустрофобии, глухоты, тремора и сенильных расстройств. Таким пациентам показано проведение общей эндотрахеальной анестезии (ОЭТА). Катаракта встречается не только среди пациентов пожилого и старческого возраста, у детей они могут быть идиопатическими или обусловленными хромосомными аномалиями, врожденными нарушениями метаболизма, внутриутробными инфекциями, травмой или терапией стероидами.
- Б. Исторически самым популярным методом при экстракции катаракты являлась ОЭТА. Однако с 1970-х гг. в большинстве случаев ее заменили другие, менее инвазивные методики, такие как регионарная анестезия (ретробульбарный или перibuльбарный блок), субконъюнктивальные (перилимбальные) инъекции и инъекции по суб-Тенону [3], местная корнеоконъюнктивальная анестезия. Фактически последний анализ выявил, что 59% опрошенных офтальмологов в США при вмешательствах на катаракту применяют местную анестезию [4]. Так как местная анестезия не обеспечивает акинезии глазного яблока, крайне необходимо, чтобы данные пациенты были в состоянии контролировать движение глаз. Осложнения ретробульбарного блока включают ретробульбарное кровотечение [5], перфорацию глазного яблока, внутрисосудистое попадание местного анестетика, способное

воздействовать на ствол головного мозга, вызывая остановку дыхания [6], внутриартериальное введение анестетика с немедленным развитием судорожных припадков и повреждение зрительного нерва. Данные осложнения встречаются при перibuльбарной анестезии и анестезии по суб-Тенону.

- В. В случае выбора ОЭТА с целью обеспечения индукции применяйте пропофол, тиопентал и этомидат (что снизит ВГД). Пропофол настоятельно рекомендуется в виду его противорвотных эффектов. Недеполяризующие миорелаксанты не вызывают повышения ВГД. При выборе миорелаксанта учитывайте его гемодинамические эффекты и продолжительность хирургического вмешательства. Сукцинилхолин является альтернативным препаратом для облегчения интубации, так как вызванное его введением незначительное транзитное повышение ВГД будет полностью нивелировано до разреза роговицы. Весьма приемлемо введение опиоидов,  $\beta$ -блокаторов и иацетазоламина, как вспомогательных средств снижения ВГД. Внутривенное введение лидокаина с целью предотвращения повышения ВГД на фоне введения сукцинилхолина и интубации не соотносимо. В настоящее время при проведении офтальмологических вмешательств все большую популярность, в частности в Великобритании, приобретает применение ларингеальной маски (ЛМ). Ларингеальная маска достаточно проста в постановке и позволяет легко обеспечить проходимость дыхательных путей без возникновения кашля, но не защищает от регургитации. К тому же необходимо осуществлять постоянное наблюдение на предмет правильности изначального положения ЛМ и ее смещения во время оперативного вмешательства. Развитие интраоперационного ларингоспазма на фоне применения ЛМ у новорожденных и детей не столь уж редкое явление.
- Г. Ингаляционные анестетики вызывают дозозависимое снижение ВГД. Используйте любой ингаляционный анестетик в сочетании с закисью азота ( $\text{N}_2\text{O}$ ) и кислородом ( $\text{O}_2$ ). Альтернативой может быть в/в анестезия с применением пропофола. Поддерживайте достаточную глубину анестезии до хирургического закрытия краев раны; используйте недеполяризующие миорелаксанты и мониторинг стимуляции периферического нерва. В случае неожиданных движений пациента во время внутриглазного вмешательства, немедленно введите тиопентал (в/в), пропофол, либо анестетик с подобным действием, снижающий ВГД. Применение сукцинилхолина после вскрытия оболочек глазного яблока противопоказано. Осуществляйте контроль и мониторинг вентиляции, используя измерение концентрации углекислого газа в конце выдоха, во избежание развития гиперкапнии и ее пагубного влияния на ВГД. С профилактической целью назначьте противорвотные препараты (например, дроперидол в дозе 10–20 мг/кг в/в или 4 мг/кг в/в ондасетрона). После завершения вмешательства проведите декураризацию.



Д. Предпочтительно «гладкое» осуществление экстубации. С целью ослабления кашлевой реакции на экстубацию возможно в/в введение лидокаина в дозе 1,5 мг/кг за несколько минут до манипуляции. Умеренный кашель не влияет на хирургические швы, старайтесь предотвратить сильный кашель.

Е. Как правило в период восстановления послеоперационный болевой синдром выражен минимально. Во избежание осложнений пациентам рекомендуется избегать подъема тяжестей и физического напряжения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Solomon R, Donnenfeld ED: Recent advances and future frontiers in treating age-related cataracts, *JAMA* 290:248, 2003.

2. McGoldrick KE: Anesthetic ramifications of ophthalmic drugs. In: McGoldrick KE, editor: *Anesthesia for ophthalmic and otolaryngologic surgery*, Philadelphia, 1992, W.B. Saunders. Guise PA: Sub-Tenon anesthesia: A prospective study of 6,000 blocks, *Anesthesiology* 98:964, 2003.
3. Learning DV: Practice styles and preferences of ASCRS members: 2002 survey, *J Cataract Refract Surg* 29:1412, 2003.
4. Edge KR, Nicoll JMV: Retrobulbar hemorrhage after 12,500 retrobulbar blocks, *Anesth Analg* 76:1019, 1993.
5. Hamilton RC: Brain-stem anesthesia as a complication of regional anesthesia for ophthalmic surgery, *Can J Ophthalmol* 27:323, 1992.
6. Ruschen H, Bremmer FD, Carr C: Complications after sub-Tenon's eye block, *Anesth Analg* 96:273, 2003.

# 182. Отслойка сетчатки

Кэтрин Е. МакГолдрик

Большинство пациентов с отслойкой сетчатки (ОС) относятся к возрастной группе старше 55 лет и могут иметь значимые сопутствующие заболевания. ОС подразделяется на два типа: регматогенная и нерегматогенная (тракционная и экссудативная). Тракционная ОС часто сочетается с пролиферативной диабетической ретинопатией или ретинопатией на фоне серповидноклеточной анемии. Экссудативная ОС наблюдается при целом ряде заболеваний, включающих опухоли (метастазы рака груди или легкого, ретинобластома, первичная меланома), ряд воспалительных заболеваний глаза, хороидальную гемангиому и тяжелые заболевания почек у детей. Регматогенная (тракционная) ОС, вызванная разрывом сетчатки, распространена среди взрослых пациентов с миопией, также у взрослых пациентов после хирургического вмешательства по поводу катаракты или после травмы глаза. Регматогенная ОС не характерна для детей и обычно развивается после травмы, миопии, афакии, на фоне синдрома Марфана или ретинопатии недоношенных. Развитию регматогенной ОС предшествует появление небольшого дефекта или разрыва сетчатки, при смещении сетчатки стекловидным телом в сторону от пигментного эпителия формируется отслойка. Симптомом разрыва сетчатки является мелькание «мушек» перед глазами. Терапия разрыва сетчатки включает криотерапию и фотокоагуляцию. При прогрессировании разрыва в ОС возникают дефекты периферических полей зрения, дальнейшее прогрессирование может привести к выпадению центрального поля, что является показанием к оперативному вмешательству (тампонада сетчатки к склере). При сложных ОС требуется проведение витрэктомии с или без тампонады сетчатки к склере с целью лечения обширных разрывов или пролиферативной витреоретинопатии.

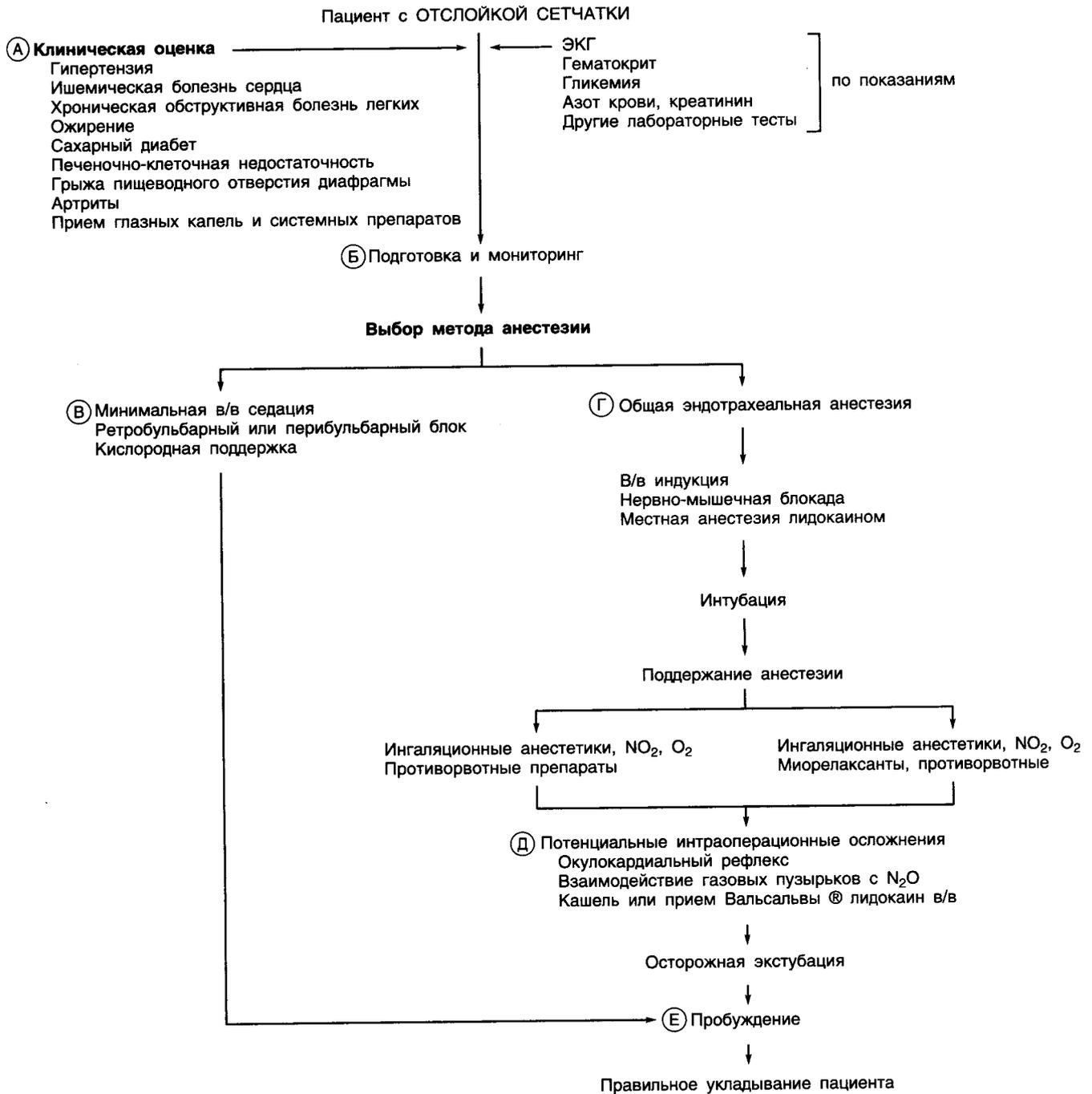
- А. Если макула не вовлечена в патологический процесс, хирургическое вмешательство не требует экстренности. Поэтому перед оперативным вмешательством при необходимости назначьте консультации узких специалистов и скорректируйте лечение сопутствующих заболеваний.
- Б. Хотя простые первичные ОС могут быть прооперированы в течение часа, большинство вмешательств на сетчатке продолжительны по времени, комплексны, и длятся > 3 ч; будьте готовы к длительному хирургическому вмешательству. Осуществите укладку пациента в удобное положение, убедитесь в наличии валиков в местах костных выступов. С целью снижения боли в спине положите под колени валик. Осуществляйте стандартный мониторинг и мониторинг нервно-мышечной передачи, возможна постановка мочевого катетера (см. Г). При наличии показаний возможно проведение более инвазивного мониторинга.
- В. В подходящих случаях допустимо проведение регионарной анестезии [1] (ретробульбарный или перibuльбарный блок). Однако необходимо использование местных анестетиков продолжительного действия,

таких как бупивакаин, либо применение методик, позволяющих осуществлять повторное введение анестетика. Необходим беспрепятственный доступ к дыхательным путям [2]. Необходим минимальный уровень седации, цель которой — устранение тревожности, сохранение способности пациента сотрудничать с врачом, комфорт и пребывание пациента в сознании.

- Г. При обширных вмешательствах проводите общую анестезию (ОЭТА). Осуществляйте индукцию в/в анестетиками (пропофол является оптимальным препаратом в виду его противорвотного эффекта). В случаях, когда не показано проведение БПИ, для проведения интубации используйте ларинготрахеальную местную анестезию 4%-м раствором лидокаина, с целью угнетения кашля, с последующим введением недеполяризующих миорелаксантов. Осуществляйте выбор недеполяризующего миорелаксанта с учетом гемодинамических показателей и предположительной продолжительности хирургического вмешательства. С профилактической целью назначьте противорвотные препараты. Во время вмешательств по поводу отслойки сетчатки предпочтительно предотвращать повышение ВГД; будьте готовы к введению ацетазоламида и маннитола с целью снижения ВГД.
- Д. Обеспечьте неподвижность пациента. Оперативные вмешательства по поводу ОС представляют собой очень delicate процедуры; при возникновении кашля возможен разрыв склеры. Для установки склеральной стяжки требуется ротация глазного яблока с подтягиванием за глазодвигательные мышцы; наблюдайте за состоянием пациента в виду возможности развития окулокардиального рефлекса. Осуществляйте тщательный мониторинг и при необходимости проводите лечение аритмий. Хирург может производить инсуффляцию пузырьков гексафторида серы (SF<sub>6</sub>) или перфлюороуглерода с целью механической фиксации сетчатки. NO<sub>2</sub> диффундирует в пузырьки, вызывая увеличение их в объеме и повышение ВГД, что может негативно сказаться на перфузии сетчатки; прекратите подачу NO<sub>2</sub> как минимум за 15 мин до инсуффляции [3]. Основной целью при экстубации является сведение к минимуму кашлевой реакции.
- Е. В случаях, когда пациентам, которым проводилась инсуффляция газа в глазное яблоко, требуется анестезия в послеоперационный период (> 5 дней после инсуффляции воздуха, 10 дней после инсуффляции SF<sub>6</sub>, и возможно > 30 дней после применения перфлюороуглеродов), не следует применять NO<sub>2</sub> [4–7]. При проведении общей анестезии у всех пациентов, перенесших оперативное вмешательство на стекловидном теле и сетчатке в течение последних 3 месяцев, разумным будет осуществление вентилиции воздухом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Troll GF: Regional ophthalmic anesthesia: safe techniques and avoidance of complications, *J Clin Anesth* 7:163, 1995.



- McGoldrick KE, Mardirossian J: Ophthalmic surgery. In: McGoldrick KE, editor: *Ambulatory anesthesia: a problem-oriented approach*, Baltimore, 1995, Williams & Wilkins.
- Stinson TW, Donlon JV, Jr: Interaction of intraocular air and sulfur hexafluoride with nitrous oxide: a computer simulation, *Anesthesiology* 56:385, 1982.
- McGoldrick KE, Anesthesia and the eye. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.

- Vote BJ, Hart R, Worsley DR, et al.: Visual loss after use of nitrous oxide gas with general anesthetic in patients with intraocular gas still persistent up to 30 days after vitrectomy, *Anesthesiology* 97:1305, 2002.
- Hart RH, Vote BJ, Borthwick JH, et al.: Loss of vision caused by expansion of intraocular perfluoropropane (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) gas during nitrous oxide anesthesia, *Am J Ophthalmol* 134:761, 2002.
- Lee EJ: Use of nitrous oxide causing severe visual loss 37 days after retinal surgery, *Br J Anaesth* 93:464, 2004.

# 183. Анестезия при хирургической коррекции косоглазия у детей

Джейми МакЭлраф Шварц,  
Юджини Хейтмиллер

Косоглазие — это несовпадение оптических осей глаз. Восстановление сонаправленности осей глаз является необходимым условием для бинокулярного зрения, а также несет функцию косметического устранения дефекта и восстановления коммуникационной роли глаза. Существует ряд патологических состояний, о которых следует помнить анестезиологу при подготовке к хирургической коррекции косоглазия: повышенный риск развития злокачественной гипертермии, высокая частота послеоперационной тошноты и рвоты, вероятность возникновения окулокардиального рефлекса, и возможное возникновение потребности в дополнительных манипуляциях на глазодвигательных мышцах в послеоперационном периоде.

- А. Осуществите тщательный сбор анамнеза, в частности уточните наличие патологии мышечной системы, осложнений анестезии у членов семьи, астмы, заболеваний сердца, недавних инфекций дыхательных путей, время последнего приема пищи. Выявите наличие сопутствующей патологии и учитывайте ее при выборе плана анестезиологического ведения. Обследуйте ребенка, уделяя особое внимание дыхательным путям, и обсудите анестезиологический план с родителями.
- Б. Премедикация, как правило, применяется у детей младшей возрастной группы и у детей старшего возраста, проявляющих выраженное беспокойство. Пероральное, ректальное или интраназальное введение мидазолама в дозе 0,5–1 мг/кг обеспечивает мягкую седацию и позволяет перевести ребенка в операционную. Каждый из путей введения препарата имеет свои недостатки: пероральный мидазолам обладает горьким привкусом, интраназальное введение вызывает чувство жжения в носу, а ректальное поступление обычно применяется только у детей грудного возраста. В ряде случаев хирург может изъявить желание осмотреть ребенка до проведения седации.
- В. При хирургической коррекции косоглазия у детей методикой выбора будет общая анестезия, так как необходима неподвижность пациента. У детей младшей возрастной группы наиболее часто применяется ингаляционная индукция анестезии севофлораном или галотаном. У детей старшего возраста предпочтение отдается в/в индукции. Часто у подходящих пациентов применяется ларингеальная маска, но так как голова пациента развернута на 90° в сагитальной плоскости, во время вмешательства возможно возникновение ограничений в оценке состояния дыхательных путей и коррекции нарушений.

В специализированной литературе имеется ряд сообщений о развитии спазма жевательной мускулатуры и симптомов злокачественной гипертермии [1]. У некоторых пациентов приобретенное косоглазие свидетельствует о сопутствующей субклинической миопатии. Поэтому во время ведения такого пациента необходимо осуществлять тщательный мониторинг температуры тела и концентрации углекислого газа в конце выдоха (EtCO<sub>2</sub>).

Возникновение окулокардиального рефлекса (ОКР) во время хирургической коррекции косоглазия иногда вызвано тракцией глазодвигательных мышц. Аfferентная дуга ОКР проходит по тройничному нерву, а эfferентная — по блуждающему, что может привести к развитию брадикардии, желудочковых аритмий и в ряде случаев асистолии. Исследования показали снижение частоты развития ОКР при предварительном в/в или интратрахеальном введении атропина [2]. Происходит ослабление рефлекса на некоторое время, постепенно возрастающие по амплитуде тракции глазодвигательных мышц также снижают частоту развития ОКР. Применение пропофола или комбинации пропофол/NO<sub>2</sub> для поддержания анестезии повышает риск развития ОКР [3, 4].

Послеоперационные тошнота и рвота (ПОТР) могут оказаться серьезной проблемой при хирургической коррекции косоглазия. Во многих исследованиях было выявлено снижение частоты ПОТР после хирургической коррекции косоглазия при применении ондасетрона. Успешно используется интраоперационное введение холиноблокаторов и бензедиазепинов. Для коррекции болевого синдрома взамен опиоидов эффективно применение НПВС.

- Г. Послеоперационная регуляция швов у ряда пациентов значительно снизила число повторных хирургических вмешательств. У детей старшей возрастной группы эта манипуляция может проводиться в послеоперационной палате под местной анестезией после полного прекращения действия общих анестетиков, и при согласии пациента на данную процедуру и способности к сотрудничеству. В нашем госпитале детям младшей возрастной группы и детям, не способным к сотрудничеству, проводится повторная анестезия посредством болюсного введения пропофола (2–4 мг/кг) после осмотра пациента хирургом. После манипуляции пациент наблюдается в послеоперационной палате до появления всех критериев, необходимых для выписки.



# **АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СПИНАЛЬНЫХ И ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ**

---

184. Сколиоз

185. Полное протезирование тазобедренного сустава

186. Артроскопия коленного сустава

187. Полное протезирование коленного сустава

188. Хирургические вмешательства на плечевом суставе

189. Изоволемическая гемодилюция

# 184. Сколиоз

Тод Б. Слоан

Сколиоз — распространенное патологическое состояние, выражающееся в латеральных и ротационных деформациях позвоночного столба и поражающее до 4% популяции. При этом заболевании может требоваться проведение обширных коррекционных хирургических вмешательств, с целью достижения косметического эффекта и предотвращения поздних осложнений (например, рестриктивных заболеваний легких, легочной гипертензии, легочного сердца, болей, неврологических нарушений, которые могут привести к летальному исходу уже к 50 годам) [1, 2]. Интраоперационные осложнения включают массивную кровопотерю (15–60% объема циркулирующей крови), воздушную венозную эмболию и повреждение спинного мозга. Хирургическая коррекция производится задним инструментальным доступом (метод вытяжения Харрингтона, Висконсина или Люке (метод сегментарной провололочной фиксации), комбинированный метод вытяжения и провололочной фиксации (метод Котреля–Дюбуссе)), также применяется механическая фиксация шурупами, но в ряде случаев требуется передний хирургический доступ с торакотомией или торакоабдоминальным разрезом (метод Дуайера, метод пружинной фиксации Вейсса) [3]. Степень тяжести сколиоза определяется по величине угла искривления методом Коба, хирургическое вмешательство показано в случаях, когда угол превышает 50°.

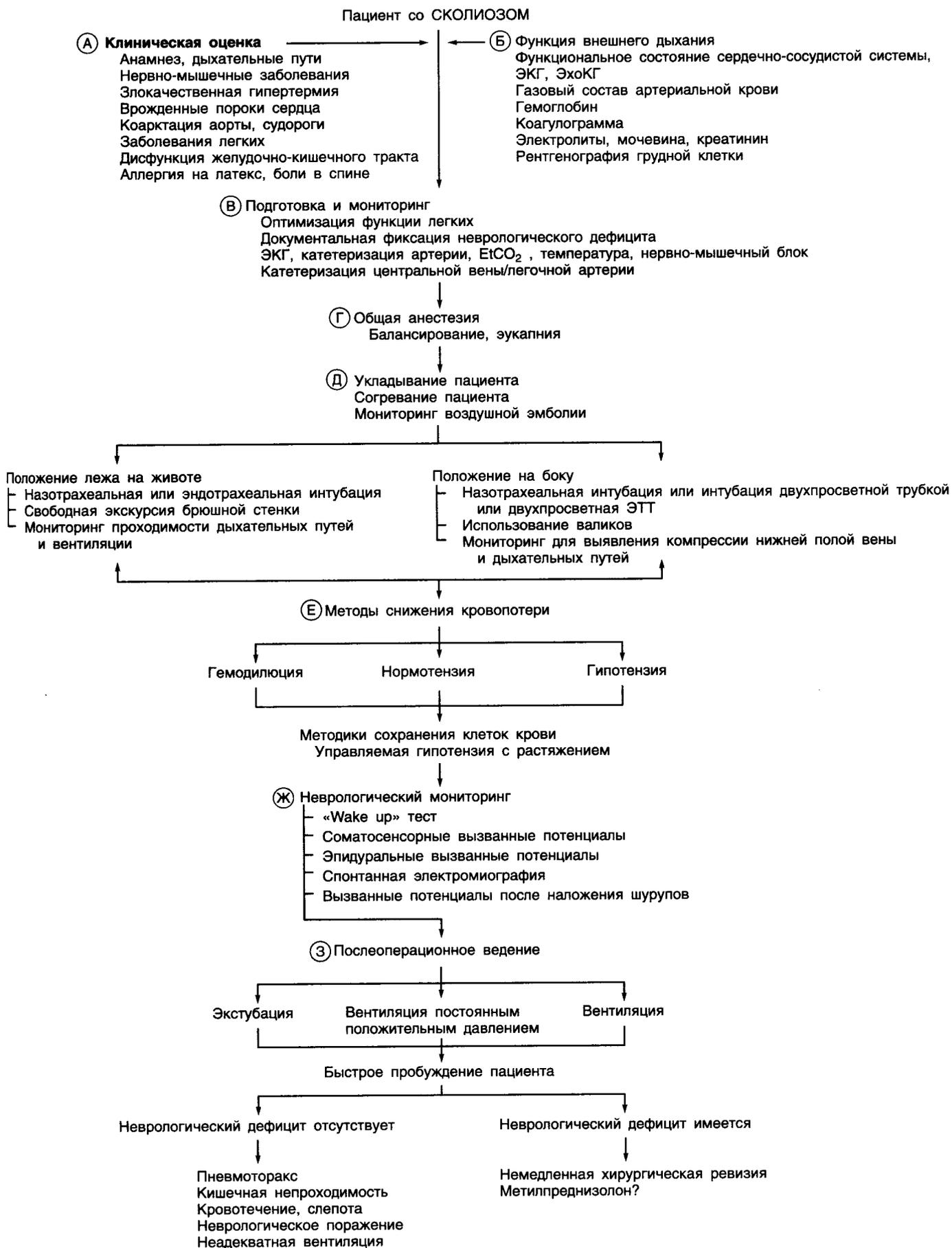
А. Определите причину сколиоза. Хотя 70–80% пациентов имеют идиопатический сколиоз (генетический, мультифакториальный, сцепленный с полом), в ряде случаев выявляются неврологические, мышечные или ортопедические причины с сопутствующими осложнениями и факторами риска [2, 5]. Заболевания мышечной системы влекут за собой повышенный риск развития злокачественной гипертермии или сердечной недостаточности, также данным заболеваниям часто сопутствует дыхательная недостаточность. К другим причинам сколиоза относятся нервно-мышечные заболевания (выраженная мышечная дистрофия или церебральный паралич), заболевания соединительной ткани, такие как синдром Марфана, структурные аномалии (миелодисплазия), первичные или вторичные злокачественные опухоли позвоночника и травма. Оцените состояние органов и систем с учетом данных диагнозов. Врожденный сколиоз нередко сочетается с коарктацией аорты и врожденными «синими» пороками сердца. Часто встречается судорожный синдром; у пациентов, принимающих вальпроевую кислоту, могут развиваться нарушения в системе свертывания. Сердечная недостаточность возникает на фоне кардиомиопатии, аритмий и легочного сердца. Боли в спине у детей позволяют предположить наличие инфекции, опухоли, травмы или кифоза Шейерманна [1].

Б. Оцените состояние дыхательных путей, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, неврологические изменения, связанные со сколиозом. Рестриктивные заболевания легких напрямую коррелируют с величиной угла Коба и более выражены при кифозе [1].

Функция внешнего дыхания (ФВД) (должны дыхательные объемы рассчитываются исходя из размаха плеч, а не роста), как правило, выявляет рестриктивные нарушения со снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), пропорциональны степени искривления (особенно при угле Коба > 50° [6]). ЖЕЛ является хорошим показателем, позволяющим предвидеть осложнения со стороны дыхательной системы, значительное ее снижение может потребовать продолжения механической вентиляции в послеоперационном периоде. Альвеолярная гиповентиляция и изменение вентиляционно-перфузионного отношения приводит к гипоксии и правожелудочковой недостаточности. Также часто повышено отношение объема функционального мертвого пространства и дыхательного объема  $V_D/V_T$  и снижена податливость легких. Оптимизируйте до операции функциональное состояние дыхательной системы (бронходилататоры при необходимости). Обсудите с пациентом проведение «wake up» теста (см. пункт Ж) и попытайтесь свести к минимуму его отрицательные психологические моменты. Оцените необходимость проведения профилактики бактериального эндокардита у пациентов с наличием пролапса митрального клапана (25–28%). У пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем применяйте премедикацию с большой осторожностью. Фиксируйте в медицинской документации все неврологические нарушения, которые влияют на неврологический риск при хирургическом вмешательстве (в частности бульбарные расстройства при миодистрофиях).

В. Установите два широкопросветных в/в катетера. Планируйте установку назогастрального зонда ввиду возможного развития послеоперационной кишечной непроходимости (частое осложнение). Согревайте инфузионные среды, газовую смесь и пациента с целью избежания гипотермии и связанных с ней осложнений. Обследуйте пациентов с миеломенингоцеле в поисках аллергии на латекс. Помните, что интраоперационное положение пациента может усугубить дыхательную недостаточность.

Г. В большинстве случаев проводится общая анестезия с интубацией трахеи (оцените необходимость назотрахеальной интубации при вероятности продолжения механической вентиляции в послеоперационном периоде); применяются также эпидуральная и спинномозговая анестезия. При хирургических вмешательствах с передним доступом может понадобиться интубация двухпросветной трубкой. Поддерживайте нормальный уровень  $PCO_2$  с целью обеспечения адекватного кровоснабжения спинного мозга. При инъекции адреналина в место разреза осуществляйте мониторинг аритмий. У пациентов с параличами, миодистрофиями и другими нервно-мышечными заболеваниями, а также миотонической дистрофией,



избегайте применения сукцинилхолина и титруйте дозы недеполяризующих миорелаксантов (см. Ж). С целью проведения теста «wake up» и осуществления мониторинга неврологического статуса (двигательные или сенсорные вызванные потенциалы) предпочтительно проведение анестезии, основанной на применении опиоидов. На фоне приема противосудорожных препаратов возможно ускорение метаболизма миорелаксантов.

- Д. Как правило, пациент укладывается в положение лежа на животе; подкладывайте валики под костные выступы и обеспечьте свободную экскурсию брюшной стенки во избежание трудностей в вентилиации и обструкции нижней полой вены (увеличивает кровотечение из эпидуральных вен). При использовании Рамки Релтона–Холла и рамки системы СНОР осуществляйте мониторинг воздушной эмболии. При вмешательствах с передним доступом пациент укладывается в положение на бок, используйте валик для подмышечной впадины и осуществляйте контроль пульса на радиальной артерии на подлежащей руке.
- Е. Будьте готовы к большой кровопотере при резекции костных фрагментов и отделении мышц от позвоночного столба. Оцените необходимость проведения предоперационной аутогемотрансфузии, интраоперационной нормоволемической гемодилюции (т. е., забор крови пациента до снижения гематокрита до 20–30% последующей ретрансфузией после завершения вмешательства) и методик сохранения клеток крови (может восстановить 50–70% от общего объема кровопотери). Управляемая гипотензия (среднее АД 60–70 мм рт. ст.) снижает объем кровопотери и продолжительность оперативного вмешательства, но вопрос о пользе ее применения спорен ввиду риска ишемического повреждения спинного мозга. По возможности осуществляйте согревание пациента, особенно при наличии неврологического дефицита (утрата симпатического тонуса).
- Ж. Неврологический мониторинг в настоящее время является стандартом медицинской помощи [7]. Одним из методов является тест «wake up» (осуществляется на фоне снижения концентрации анестетика в крови; может понадобиться частичная инверсия действия миорелаксантов или опиоидов). Тест представляет собой оценку возможности пациента пошевелить ногами или выполнить команду. Чаще применяется непрерывный мониторинг вызванных соматосенсорных или двигательных потенциалов. При этом могут применяться малые дозы ингаляционных анестетиков

(< 0,5 МАК), либо понадобится полная его элиминация. При оценке вызванных моторных потенциалов или регистрации ЭМГ на фоне раздражения или стимуляции нерва (в частности при применении шурупов) может потребоваться рекураризация.

3. В послеоперационном периоде необходимо быстро восстановить сознание пациента для выявления неврологических проблем, требующих немедленной хирургической ревизии. Экстубируйте пациента при наличии соответствующих условий, либо продолжайте искусственную вентилиацию легких у пациентов с плохими показателями ФВЦ (обычно требуется при предоперационных значениях ЖЕЛ менее 30–35% от ожидаемой), нервно-мышечными заболеваниями или при рассечении диафрагмы при передних доступах. Мнения о том, улучшает ли оперативное вмешательство легочную функцию, разделяются. Обследуйте пациента для выявления ателектазов, плеврального выпота и дыхательной недостаточности при передних доступах. Осуществляйте мониторинг тромбэмболических осложнений. Послеоперационный болевой синдром остается выраженным в течение 3–4 дней; рассмотрите возможность интраспинального введения опиоидов. Оцените необходимость нутритивной поддержки между многоэтапными вмешательствами или при развитии послеоперационной кишечной непроходимости. Оцените необходимость применения метилпреднизолона при возникновении неврологического дефицита (так же, как при остром повреждении спинного мозга).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Boachie-Adjei O, Lonner B: Spinal deformity, *Pediatr Clin North Am* 43:883–897, 1996.
2. Raw DA, Beattie JK, Hunter JM, Anaesthesia for spinal surgery in adults, *Br J Anaesth* 91:886–904, 2003.
3. Troll GF: Anesthesia for surgical correction of idiopathic scoliosis. *Curr Rev Clin Anesth* 3:166, 1983.
4. Youngman PM, Edgar MA: Posterior spinal fusion and instrumentation in the treatment of adolescent idiopathic scoliosis, *Ann R Coll Surg Engl* 67:313–317, 1985.
5. Engler GL: Preoperative and intraoperative considerations in adolescent idiopathic scoliosis, *Instr Course Led* 38:137–141, 1989.
6. Winter S: Preoperative assessment of the child with neuromuscular scoliosis, *Orthop Clin North Am* 25:239–245, 1995.
7. Kafer ER: Respiratory and cardiovascular functions in scoliosis and the principles of anesthetic management, *Anesthesiology* 52: 339–351, 1980.
8. Sloan TB: Anesthesia effects and evoked potentials, In: Reisen R. Nuwer M, Hallett M, editors: *Advances in clinical neurophysiology*. vol 54 (Suppl): 325–328, 2002.

# 185. Полное протезирование тазобедренного сустава

Джон Е. Тетслафф,  
Джон А. Дилжер

Полное (тотальное) протезирование тазобедренного сустава (ТПТС) показано при врожденных дефектах, артритах, травме или при деструкции сустава злокачественной опухолью. Симптомами поражения тазобедренного сустава служат боль, нарушения походки, переломы проксимальных отделов бедренной кости или вертлужной впадины. Выбор в пользу ТПТС либо более консервативных методов хирургического лечения при острых или патологических переломах частично определяется состоянием здоровья пациента.

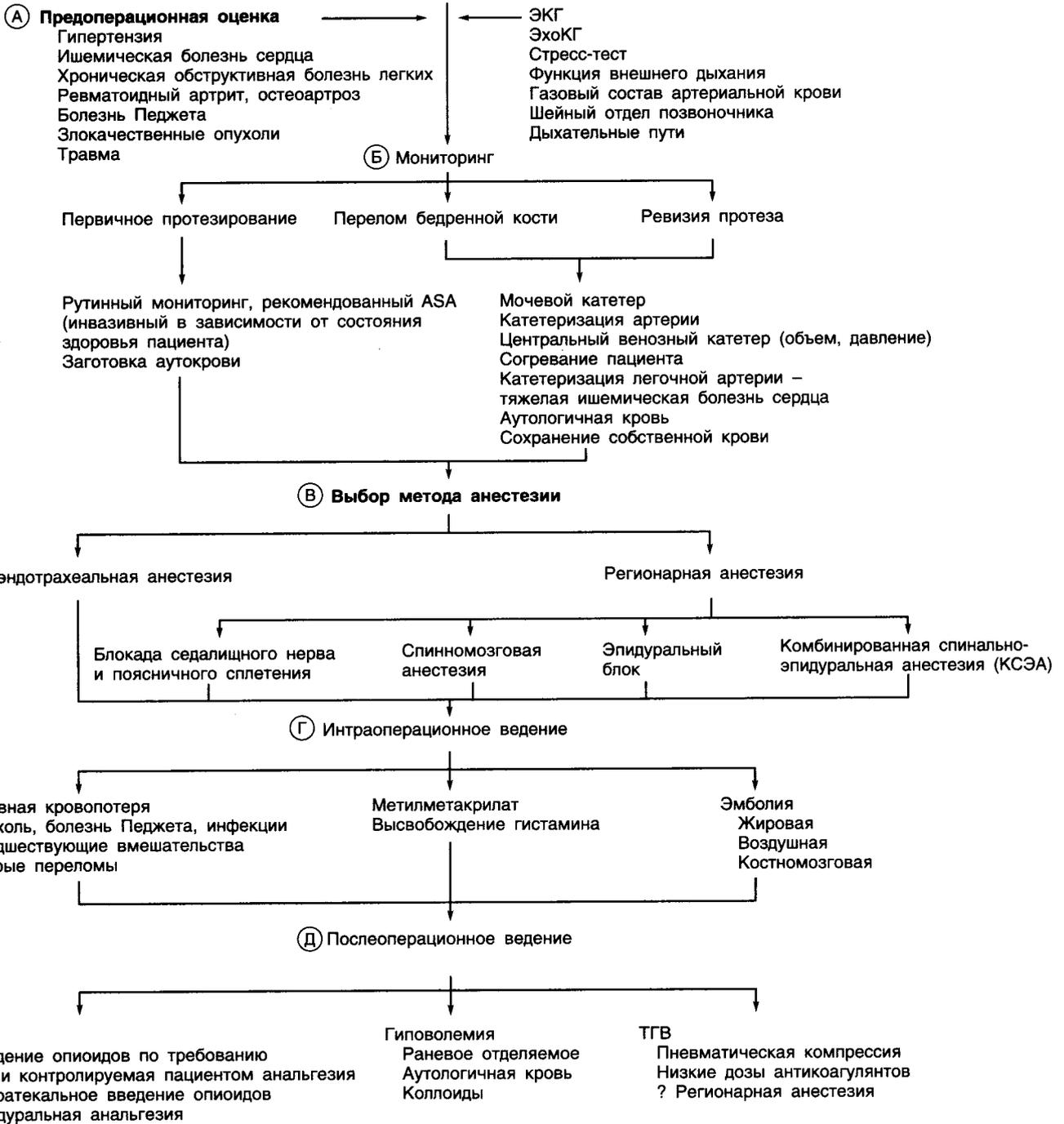
**А.** Проведите предоперационную оценку состояния пациента. У пациентов молодого возраста часто имеются прогрессирующие артриты, патологические переломы или травмы. У пациентов с ревматоидным артритом возможно наличие патологии дыхательных путей, нестабильности шейных позвонков или нарушение функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Аvascularный некроз головки бедренной кости может развиваться вторично на фоне хронического применения стероидов, алкоголизма или в/в потребления наркотиков. У пациентов с патологическими переломами возможны другие изменения, вызванные злокачественной опухолью, такие как почечная или печеночная недостаточность, синдром верхней полой вены или токсические эффекты химиотерапии. После травматического повреждения ТПТС показано при изолированной травме бедренной кости; необходимо исключить повреждение внутренних органов, травму центральной нервной системы и повреждение органов грудной клетки. При наличии перелома вертлужной впадины возможно кровотечение или повреждение органов малого таза. Обследуйте пациентов пожилого и старческого возраста в поисках гипертензии, ишемической болезни сердца, поражения клапанов и заболеваний легких. Боли в тазобедренном суставе могут значительно ограничивать активность пациента; обдумайте необходимость функциональной оценки органов и систем сидячих пациентов (например, исследование функции внешнего дыхания, фармакологический стресстест, катетеризация сердца). Прием антитромбоцитарных препаратов влияет на выбор анестезиологических методик (безопасность регионарной анестезии), и иногда увеличивает объем интраоперационной кровопотери. Будьте готовы к массивной кровопотере, особенно при хирургической ревизии протеза. Оцените необходимость забора аутологичной крови до операции и применения во время и после операции методик сбережения клеток крови.

**Б.** Выбирайте объем мониторинга с учетом хирургических показаний (первичное вмешательство, ревизия или перелом), сопутствующих заболеваний и пред-

полагаемой кровопотери. Стандартный мониторинг является адекватным при рутинном протезировании у здоровых взрослых пациентов. Оцените необходимость постановки артериального катетера у пациентов с переломами проксимального сегмента бедренной кости, вертлужной впадины, либо при проведении ревизии ранее установленного цементированного протеза или протеза с длинным стержнем (требуются частый отбор образцов крови и осуществление контроля при массивных трансфузиях). Известно, что при ряде заболеваний, сопровождающихся патологией тазобедренного сустава (болезнь Педжета, метастазы почечной карциномы, множественная миелома), значительно повышается объем кровопотери. У таких пациентов обдумайте необходимость установки артериального и центрального венозного катетеров, а также широкопросветных периферических в/в катетеров. Осуществляйте мониторинг диуреза в случаях, когда ожидается массивная кровопотеря. У пациентов с патологическими переломами или вторичными асептическими некрозами на фоне алкоголизма возможно снижение функциональных резервов миокарда; обдумайте проведение инвазивного мониторинга с установкой артериального, центрального венозного катетеров и катетеризацией легочной артерии. Многократные ревизии протеза тазобедренного сустава часто требуют множественных трансфузий (формирование рубцов, сложный инструментальный доступ и удаление метилметакрилата).

**В.** Выберите метод анестезии. При проведении общей анестезии осуществляйте интубацию трахеи. Хотя применение ларингеальной маски и возможно, активные действия хирургов во время вмешательства (развертывание ноги, установка стержня протеза) могут привести к смещению маски при положении пациента на боку. Используйте валик для подмышечной впадины для предотвращения повреждения плечевого сплетения подлежащей половине тела. Осуществляйте меры по профилактике повреждений подлежащей половине лица, глазного яблока и ушной раковины. Удерживайте голову и шею пациента в нейтральном положении; неаккуратная укладка может привести к нарушениям зрения. Полная нервно-мышечная блокада не требуется, но выраженный мышечный тонус иногда осложняет работу хирургам. Длительное нахождение пациента на боку может вызвать отек лица, шеи и дыхательных путей. При экстубации в операционной предпринимайте меры безопасности. При наличии любых сомнений не проводите экстубацию, если при ослаблении давления в манжетке до 20 мм рт. ст. и менее нет видимых признаков просачивания воздуха в обход эндотрахеальной трубки.

Пациент, которому проводят ТОТАЛЬНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА



В случае, когда предпочтение отдается регионарной анестезии, выберите методику с учетом предполагаемой продолжительности вмешательства и плана купирования послеоперационного болевого синдрома. Полное обезболивание тазобедренного сустава возможно при периферической проводниковой блокаде седалищного нерва в сочетании с блокадой пояснично-крестцового сплетения, расположенного в области межфасциального пространства поясничной мышцы. Если блокада межфасциального пространства поясничной мышцы осуществляется по катетеру, он может успешно использоваться в послеоперационном периоде для лечения болевого синдрома. Однако чувство дискомфорта пациента, неполная блокада ягодичных мышц и близость места проведения блока к операционному полю не позволяют часто использовать данный метод. Обычно предпочтение отдается спинномозговой анестезии ввиду ее технической простоты, глубокого уровня анестезии и низкой дозы местного анестетика. Используйте тетракаин или бупивакаин; добавляйте адреналин для продления времени действия тетракаина или улучшения качества блока бупивакаина. Добавляйте опиоиды для продления анестезии до послеоперационного периода. Липофильные опиоиды, такие как фентанил, продляют время анальгезии до 4–6 ч. Введение 0,1 мг морфина продляет анальгезию до 12–18 ч; имеется риск отсроченного угнетения дыхания, особенно у пациентов пожилого возраста. Оцените возможность осуществления эпидуральной анестезии по катетеру. Ее преимущества — постепенное развитие блока, возможность выбора длительности действия и возможность послеоперационного обезболивания. Как спинномозговая, так и эпидуральная анестезии уменьшают объем периоперационной кровопотери в сравнении с общей анестезией, а также снижают частоту послеоперационных тромбоэмболических осложнений [1]. Обдумайте проведение комбинированной спинально-эпидуральной анестезии с целью достижения положительных эффектов обеих методик (быстрое начало и выраженность блока, возможность дополнительного введения местного анестетика при длительных вмешательствах и возможность послеоперационного обезболивания).

- Г. Принятие решения о применении метилметакрилата диктуется возрастом пациента, прогнозом заболевания и качеством костной ткани. У молодых пациентов с хорошим состоянием костной ткани обычно применяются протезы с пористой оболочкой, которые не требуют применения метилметакрилата. У пожилых пациентов, а также у пациентов с патологическими переломами или плохим качеством костной ткани в результате предшествующих оперативных вмешательств на бедренной кости может потребоваться применение метилметакрилата и высок риск развития гемодинамических осложнений. Попадание мономерной формы метилметакрилата в кровь приводит к вазодилатации, высвобождению гистамина и отри-

цательному инотропному эффекту [2]. Эти эффекты усугубляются гиповолемией, снижением сократительной способности левого желудочка и высокими концентрациями анестетиков, вызывающих депрессию миокарда. Применение высоких доз метилметакрилата или применение жидкой формы препарата усиливают его эффекты, особенно при создании высокого давления в ходе установки протеза. Усиленное давление при установке протеза может также вызвать воздушную, жировую и костномозговую эмболию. Иногда массивная эмболия приводит к сердечно-сосудистому коллапсу [3]. Имеются сообщения о развитии массивной жировой эмболии во время ТПТС. Жировые включения почти всегда [4] присутствуют в центральной кровотоке во время вращения бедра и установки стержня протеза. Клиническими признаками этого во время регионарной анестезии являются спутанность сознания и гипоксия. Гипоксия, снижение податливости легких и сердечно-сосудистый коллапс — первые проявления массивной жировой эмболии на фоне общей анестезии. Возможны сложности в оценке объема кровопотери, так как потерю крови в операционное белье, инструменты и на пол определить сложно.

- Д. В послеоперационном периоде проводите лечение болевого синдрома, коррекцию волемиического статуса и осуществляйте профилактику тромбоза глубоких вен (ТГВ). Осуществляйте лечение болевого синдрома введением опиоидов по требованию, контролируемой пациентом анальгезией, интратекальным введением опиоидов, эпидуральной анальгезией и комбинацией данных методов. Оцените возможность использования кеторолака в рамках мультимодальной анестезии (ряд хирургов избегают применения кеторолака ввиду вероятности развития гематомы послеоперационной раны, снижения регенерации костной ткани или развития острого поражения почек). В палате послеоперационного наблюдения продолжайте оценку волемиического статуса. Отделяемое из операционной раны, полученное в операционной и по дренажам, может быть использовано для получения и консервации эритроцитов. Отложите переливание аутокрови до поступления пациента в послеоперационную палату. Сообщения о случаях развития вазодилатации, гипотензии, бронхоспазма и отека дыхательных путей во время инфузии эритроцитов, полученных из раневого отделяемого, объясняются присутствием в крови вазоактивных внутриклеточных субстанций [5]. ТГВ является ведущим серьезным осложнением [6]. Проводите пневматическую компрессию. Антикоагулянтная терапия варфарином, подкожным введением нефракционированного или низкомолекулярного гепарина (НМГ) зарекомендовала себя как эффективная мера профилактики ТГВ [7]. Большая приверженность хирургов к НМГ снизила частоту постановки эпидуральных катетеров с целью обезболивания. Как оказалось, применение непрерывного периферического блока вполне допустимо на фоне терапии НМГ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Modig J, Borg T, Karlstrom G, et al.: Thromboembolism after total replacement: role of epidural and general anesthesia, *Anesth Analg* 62:174–180, 1983.
2. Learned DW, Hantler CB: Lethal progression of heart block after prosthesis cementing with methylmethacrylate, *Anesthesiology* 77:1044–1046, 1992.
3. Renne J, Wuthier R, House E, et al.: Fat macroglobulinemia caused by fractures or total hip replacement, *J Bone Joint Surg Am* 60: 613–618, 1978.
4. Lafont ND, Kalonji MK, Barre J, et al.: Clinical features and echocardiography of embolism during cemented hip arthroplasty, *Can J Anaesth* 44:112–117, 1997.
5. Woda R, Tetzlaff JE: Upper airway oedema following autologous blood transfusion from a wound drainage system, *Can J Anaesth* 39:290–292, 1992.
6. Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, et al.: Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. *Anesth Analg* 80:242–248, 1995.
7. Harris WH, Salzman EW, Athanasoulis C, et al.: Comparison of warfarin, low-molecular-weight dextran, aspirin, and subcutaneous heparin in the prevention of venous thromboembolism following total hip replacement, *J Bone Joint Surg Am* 56:1552–1562, 1974.

# 186. Артроскопия коленного сустава

Джеффри М. Ричман

Артроскопия коленного сустава — распространенное ортопедическое хирургическое вмешательство для диагностики и лечения различных заболеваний коленного сустава, проводимое у здоровых пациентов (I и II степени риска по ASA) в амбулаторных условиях. Для безопасного обезболивания пациентов во время данного вмешательства успешно применяется множество анестезиологических методик (включая общую анестезию, нейроаксиальный блок, блокаду периферических нервов и местную анестезию). Данная процедура требует установки двух или более портов в непосредственной близости к связке надколенника в антеромедиальной, антеролатеральной или супрамедиальной частях полости коленного сустава. Непрерывная ирригация жидкости через эти порты облегчает визуализацию структур сустава и вымывает кровь и фрагменты тканей. Артроскопия коленного сустава проводится с целью уточнения диагноза, восстановления менисков, иссечения некротизированных тканей, синовэктомии, удалении свободных структур, проведение реконструктивных операций на связках и в качестве латерального доступа при проведении других процедур. С целью уменьшения кровотечения часто практикуется наложение жгута на бедро, но данная манипуляция может усилить интраоперационную боль, вызвать повреждение нерва и развитие гипертензии.

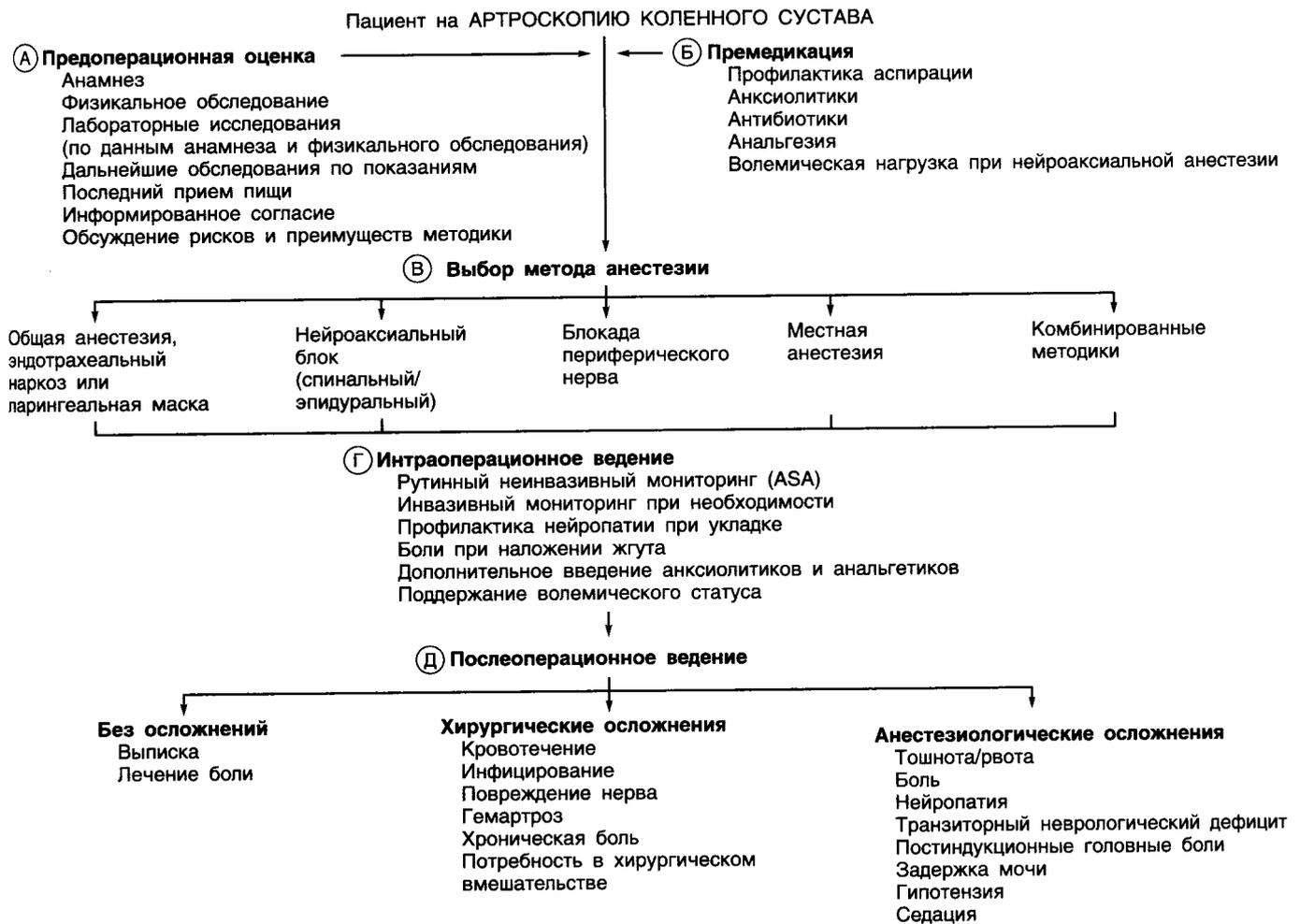
А. Осуществите рутинный сбор анамнеза и физикальное обследование, включающее оценку дыхательных путей, уточнение времени последнего приема пищи и обзор принимаемых препаратов. Большинство пациентов, идущих на артроскопию, здоровые молодые люди, которым не требуется проведение лабораторных исследований и ЭКГ при отсутствии показаний, таких как возраст и заболевания, вызывающие изменения в данных показателях. Регионарная анестезия в сочетании с седацией не всегда подходит для пациентов с неврологическими поражениями, заболеваниями поясничного отдела позвоночника, выраженным гастроэзофагеальным рефлюксом или тяжелым артритом. Осуществите выбор метода после информированного согласия пациента и оглашения всех факторов риска и преимуществ данной методики, включая пребывание в сознании (например, предпочитает ли пациент спать или бодрствовать во время процедуры), сопутствующие заболевания и предпочтения анестезиолога и хирурга.

Б. Правильно проведенная до операции беседа может обеспечить адекватный анксиолизис, но в ряде ситуаций обдумайте необходимость назначения мидазолама и опиоидов. У пациентов с умеренным или выраженным рефлюксом или с диабетическим гастропарезом осуществите профилактику рефлюкса (например, растворимые антациды, такие как цитрат натрия). Оцените необходимость назначения антибиотиков (например, цефалоспоринов первого поколения) с целью профилактики инфицирования типичной микрофлорой кожи. В случае выбора нейроаксиальной ане-

стезии обеспечьте адекватную в/в волевическую нагрузку с целью сведения к минимуму риска развития брадикардии и остановки сердца.

В. Ни одна из методик анестезии не является идеальной для всех случаев, поэтому оцените преимущества и недостатки каждой. Общая анестезия проводится с постановкой как ларингеальной маски, так и эндотрахеальной трубки и оптимальна для пациентов с повышенным уровнем тревожности и детей. Применение изофлюрана может привести к медленному пробуждению; севофлюран в сравнении с пропофолом повышает частоту послеоперационной тошноты и рвоты [1].

Сочетание пропофола с закисью азота способствует быстрому пробуждению и дает высокий процент удовлетворенности пациентов анестезией [1]. Нейроаксиальная анестезия обеспечивает двигательный блок и анальгезию, при этом пациент находится в сознании или в состоянии легкой седации. Иглы малого диаметра типа «рапсел-поинт» сводят к минимуму риск постпункционных головных болей. Интратекальное введение опиатов способствует снижению дозы местных анестетиков и обеспечивает послеоперационное обезболивание. Эпидуральная анестезия 3%-м раствором 2-хлорпрокаина сравнима с общей анестезией в сочетании со спинномозговой анестезией малыми дозами лидокаина и имеет минимальное количество побочных эффектов [1–3]. Блокада периферического нерва обеспечивает отличную анальгезию, короткое время пребывания в палате послеоперационного наблюдения и низкую вероятность развития побочных эффектов. Осуществление блокады периферического нерва может потребовать большего количества времени, сама методика имеет низкий процент удовлетворенности пациента обезболиванием, может приводить к длительному моторному блоку, что повышает у ряда пациентов риск падения [4]. Блокада бедренного нерва может оказаться адекватной, но, часто для обеспечения анестезии, не требующей дополнительных методов обезболивания, необходимо ее сочетание с блокадой запирающего нерва, латерального кожного нерва бедра и, в ряде случаев, седалищного нерва. Внутрисуставное введение местного анестетика (20–40 мл 0,25–0,5%-го раствора бупивакаина с адреналином 1:200 000) в сочетании с подкожной инфильтрацией обеспечивает адекватную анальгезию, быстрое восстановление, минимальное количество побочных эффектов и может быть идеальным методом анальгезии у пациентов, не склонных к беспокойству [5]. Лишь небольшой процент пациентов требует дополнительной анальгезии и седации. Местная анестезия не является адекватной при проведении латерального порта через латеральную широкую мышцу бедра, а также в случае, когда ожидается наложение жгута на длительное время. Можно использовать комбинированные методики, включающие общую анестезию и местную анестезию или блокаду периферического



нерва, но их проведение при диагностических вмешательствах не обязательно, так как болевой синдром обычно хорошо контролируется нестероидными противовоспалительными препаратами и пероральными формами опиоидов.

Г. Осуществляйте рутинный мониторинг, рекомендованный ASA. Применяйте дополнительные методы мониторинга при наличии показаний, обусловленных состоянием здоровья пациента. Большинство пациентов здоровы и не требуют проведения дополнительного мониторинга. Укладка пациента представляет непростую задачу из-за риска повреждения нерва. Подкладывайте валики под точки максимального давления как на нижних, так и на верхних конечностях. Большинство процедур проводится в полулитотомическом положении пациента со слегка согнутой спинкой операционного стола. На фоне блокады периферического нерва или местной анестезии могут развиваться боли, связанные с наложением жгута; обеспечьте в/в введение опиоидов и седацию, а также моральную поддержку. Пропрофол, мидазолам и фентанил имеют относительно короткую продолжительность действия. Потери жидкости, как правило, минимальны, поэтому установки одного периферического катетера в большинстве случаев достаточно.

Д. Развитие осложнений для большинства пациентов не характерно; однако возможно возникновение тошноты, рвоты, седации, болей в спине, постпункционных головных болей, нейропатии, транзиторных

неврологических нарушений, задержки мочи и гипотензии. Хирургические осложнения включают боль, нейропатию, кровотечение, инфекции, гемартроз и необходимость дальнейшего хирургического вмешательства. Лечение послеоперационного болевого синдрома осуществляется внутрисуставным введением бупивакаина или блокадой периферического нерва (длительность которого может составлять 24 ч), применением нестероидных противовоспалительных средств (например, кеторолака, ибупрофена), пероральных опиоидов и, редко, криотерапией и чрескожной электрической стимуляцией нерва.

## ЛИТЕРАТУРА

- Horlocker TT, Hebl JR: Anesthesia for outpatient knee arthroscopy: is there an optimal technique? *Reg Anesth Pain Med* 28:58–63, 2003.
- Pollock JE, Mulroy MF, Bent E, et al.: A comparison of two regional anesthetic techniques for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 97:397–401, 2003.
- Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, et al.: A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 91:860–864, 2000.
- Casati A, Cappelleri G, Berti M, et al.: Randomized comparison of remifentanyl-propofol with a sciatic-femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy. *Eur J Anaesthesiol* 19:109–114, 2002.
- Jacobson E, Forssblad M, Rosenberg J, et al.: Can local anesthesia be recommended for routine use in elective knee arthroscopy? A comparison between local, spinal, and general anesthesia. *Arthroscopy* 16:183–190, 2000.

# 187. Полное протезирование коленного сустава

Джон А. Дилжер,  
Джон Е. Тетслафф

Полное (тотальное) протезирование коленного сустава (ТПКС) показано при неудачных попытках консервативного лечения дегенеративных заболеваний сустава. Симптомами патологического процесса в коленном суставе являются боль, деформация и нарушения походки. Возможность проведения оперативного вмешательства определяется возрастом, массой тела пациента и состоянием его здоровья [1].

- А. ТПКС считается вмешательством среднего риска. Оцените наличие сопутствующих заболеваний. Такие пациенты часто страдают гипертензией; прием гипотензивных препаратов может влиять на лабильность гемодинамики во время анестезии. У малоподвижных пациентов ишемическая болезнь сердца может иметь асимптоматическое течение. Перед оперативным вмешательством может понадобиться проведение стресс-теста, катетеризация сердца с инвазивным вмешательством и реваскуляризация коронарных артерий. Пациентам с заболеваниями легких требуются определение показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и интенсивное лечение с целью восстановления дыхательных резервов необходимых в период реабилитации после операции. При инфицировании или неплотной фиксации протеза может потребоваться экстренное хирургическое вмешательство. Следует убедить пациента в необходимости заготовки аутокрови. Преимущества методики теряются в случае, если исходный гематокрит превышает 37%, поэтому применяются методики интраоперационного сбора и сохранения собственной крови пациента, так как риск аллогенной трансфузии составляет 1,2%.
- Б. Выбирайте методы мониторинга с учетом общего состояния здоровья пациента. Билатеральное ТПКС требует дополнительных методов мониторинга ввиду большей продолжительности оперативного вмешательства и объема кровопотери. Может понадобиться установка артериального и второго периферического в/в катетера, а также мочевого катетера. Показано активное поддержание температуры тела пациента и интраоперационное сохранение крови пациента.
- В. При проведении общей анестезии проходимость дыхательных путей может быть обеспечена эндотрахеальной трубкой, ларингеальной маской или масочной вентиляцией. Выбирайте анестетик для индукции, руководствуясь состоянием здоровья пациента. Когда планируется интубация трахеи, сочетание недеполяризующих миорелаксантов и ингаляционных анестетиков могут обеспечить хорошие условия для оперативного вмешательства. Полная нервно-мышечная блокада не обязательна, но активный мышечный тонус может затруднять геометрическую остеотомию. Часто в качестве альтернативных методов применяются спинальная анестезия, эпидуральная анестезия или блокада периферического нерва. Предпочтение

отдается нейроаксиальному блоку из-за снижения риска развития ранних глубоких венозных тромбозов. Осуществляйте спинномозговую анестезию тетракаином или бупивакаином (изобарическим или гипербарическим раствором). Лидокаин не обладает необходимой продолжительностью действия и может приводить к транзиторному неврологическому дефициту. Добавляйте адреналин для продления времени действия тетракаином или улучшения качества блока, осуществляемого бупивакаином. С целью продления анальгезирующего эффекта до послеоперационного периода добавляйте опиоиды. Липофильные препараты, такие как фентанил, продляют время анальгезии до 6–8 ч и несут низкий риск развития депрессии дыхания. Интратекальное введение низких доз морфина (0,1 мг) продляет время анальгезии до 14–24 ч, но при этом высок риск развития отсроченной депрессии дыхания, особенно у пожилых пациентов. Эпидуральная анестезия подразумевает постановку катетера, что дает возможность дополнительного введения местного анестетика и является неоспоримым преимуществом. Наиболее часто при эпидуральной анестезии применяются лидокаин, мепивакаин и бупивакаин. Препараты более короткого действия обеспечивают быстрое прекращение эффекта и обуславливают более короткое время пребывания в палате послеоперационного наблюдения. Щелочная реакция растворов лидокаина и мепивакаина ускоряет время развития анестезии и улучшает качество блока [2]. Введение адреналина и опиоидов в эпидуральное пространство имеет те же преимущества и недостатки, что и при спинномозговой анестезии.

Блокады периферических нервов обеспечивают хорошую интраоперационную анестезию и анальгезию и не вызывают значимых гемодинамических сдвигов. Поясничное сплетение (ПС) обеспечивает иннервацию передней поверхности коленного сустава, седалищный нерв (СН) иннервирует заднюю часть: сочетание блока СН и ПС обеспечивает полную анестезию нижней конечности. Блокада поясничной мышцы слудит предпочтительным методом блока ПС, так как позволяет блокировать все три ветви сплетения (бедренный нерв, латеральный кожный нерв бедра и запирающий нерв). Еще одним способом является бедренная блокада или блок «три в одном», но данный метод менее оптимален ввиду возможной незадействованности запирающего и латерального кожного нервов. Блокада СН требуется для оперативного вмешательства, но не обязательна при проведении блокады ПС с целью послеоперационного обезболивания. С этой целью применяют бупивакаин и ропивакаин; в послеоперационном периоде осуществляется инфузия разведенных растворов. Блокада ПС — весьма популярный метод анестезии при ТПКС: в послеопе-

Пациент, которому проводят ТОТАЛЬНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА

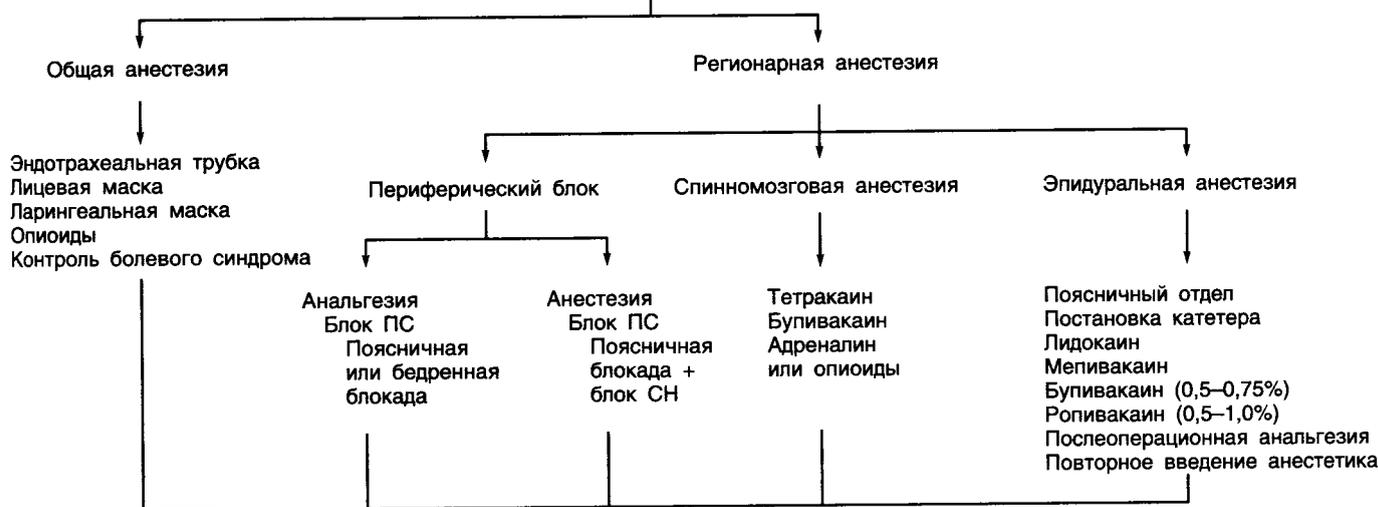
**(А) Дооперационное обследование**

|  |   |
|--|---|
| <p>Гипертензия<br/>Ишемическая болезнь сердца<br/>Хроническая обструктивная болезнь легких<br/>Ревматоидный артрит/остеоартроз<br/>Болезнь Педжета<br/>Злокачественные опухоли</p> | <p>ЭКГ<br/>ЭхоКГ<br/>Стресс-тест<br/>ФВД<br/>Состояние шейного отдела позвоночника<br/>Дыхательные пути</p> |
|--|---|

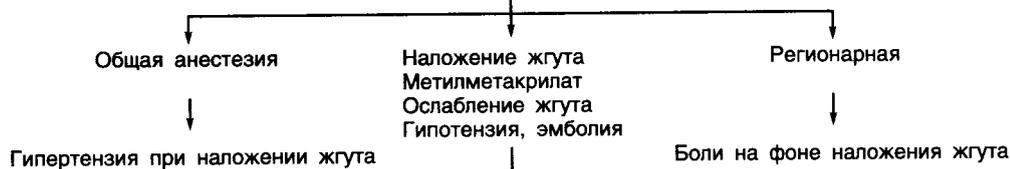
**(Б) Мониторинг**

Катетеризация артерии, мочевой катетер при билатеральном ТПКС  
Катетеризация артерии, мочевой катетер, дополнительный в/в доступ при болезни Педжета, опухолях  
Мониторинг EtCO<sub>2</sub>/азота

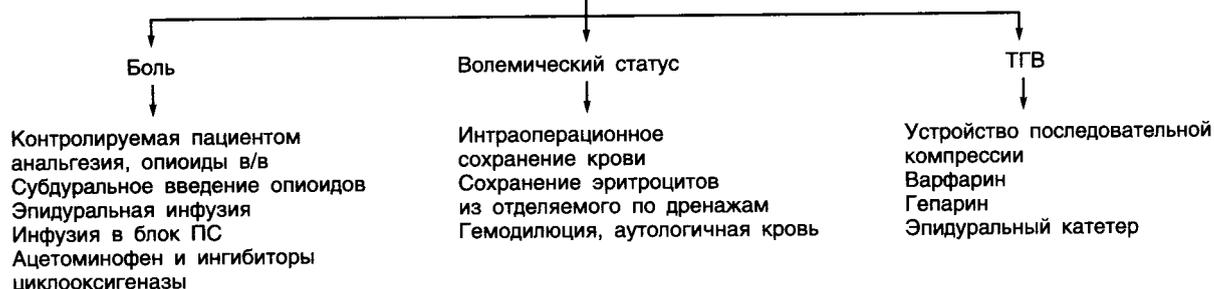
**(В) Выбор метода анестезии**



**(В) Интраоперационное ведение**



**Послеоперационный период**



- рациональном периоде значительно снижаются болевые ощущения и расширяется объем движений в коленном суставе в сравнении с в/в введением опиоидов [3].
- Г. По ходу оперативного вмешательства на нижнюю конечность накладывается жгут. Ответной реакцией на фоне общей анестезии является гипердинамическое состояние, обусловленное активацией симпатической нервной системы [4]. На фоне регионарной анестезии гипертензия и тахикардия не развиваются [5], но возможно развитие висцеральных («турникетных») болей, трудно поддающихся лечению [6]. Ослабление жгута может привести к развитию гемодинамической нестабильности. Происходит высвобождение молочной кислоты,  $\text{CO}_2$  и других побочных продуктов анаэробного метаболизма, которые обладают прямым вазодилатирующим действием, приводят к высвобождению гистамина из тучных клеток и отрицательному инотропному эффекту, вызывая гипотензию. Гиповолемию и сниженные резервы сердечно-сосудистой системы повышают риск развития данного состояния. В редких случаях ослабление жгута приводит к развитию жировой, воздушной или тромбоэмболии и, как результат, к гемодинамической и дыхательной недостаточности [7]. Интраоперационное применение метилметакрилата может вызвать вазодилатацию и высвобождение гистамина, хотя данный эффект выражен в меньшей степени, чем при тотальном протезировании тазобедренного сустава на фоне применения пневматического жгута [8].
- Д. Послеоперационное обезболивание может осуществляться посредством контролируемой пациентом анальгезии, эпидуральной анальгезии или непрерывной блокады ПС в сочетании с применением опиоидов. Мультиmodalная анестезия достигается путем дополнительного применения ацетоминофена и ингибиторов циклооксигеназы, что усиливает контроль над болевым синдромом и сводит к минимуму побочные эффекты опиоидов. Особого внимания требует волемический статус пациента. Отсрочьте перелива-

ние заранее заготовленной аутологичной крови или собранных во время операции эритроцитов до перевода пациента в палату послеоперационного наблюдения. Важное значение после ТПКС имеет профилактика тромбоза глубоких вен (ТГВ); без проведения профилактики ТГВ развивается у 30–40% пациентов. Последствия ТГВ являются основными сердечными осложнениями [9]. В периоперационном периоде следует применять устройства последовательной компрессии с целью предотвращения формирования ТГВ. Антикоагулянтная терапия в периоперационном периоде обсуждается в другой главе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Harris WH, Sledge CB: Total hip and knee replacement (part two), *N Engl J Med* 323:801–806, 1990.
2. Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J, et al.: Alkalinization of mepivacaine improves the quality of motor block associated with interscalene brachial plexus anesthesia for shoulder surgery, *Reg Anesth* 20: 128–132, 1995.
3. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al.: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 87 (1):88–92, 1998.
4. Gielen MJM, Stienstra R. Tourniquet hypertension and its prevention: a review, *Reg Anesth* 16:191–194, 1991.
5. Kahn RL, Marino V, Urquhart B, et al.: Hemodynamic changes associated with tourniquet use under epidural anesthesia for total knee arthroplasty, *Reg Anesth* 17:228–232, 1992.
6. Bridenbaugh PO, Hagenouw RR, Gielen MJ, et al.: Addition of glucose to bupivacaine in spinal anesthesia increases the incidence of tourniquet pain, *Anesth Analg* 65:1181–1185, 1986.
7. Cohen JD, Keslin JS, Nili M, et al.: Massive pulmonary embolism and tourniquet deflation. *Anesth Analg* 79:583–585, 1994.
8. Byrick RJ, Forbes D, Waddell JP: A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement, *Anesthesiology* 65:213–216, 1986.
9. Lotke PA, Ecker ML, Alavi A, et al.: Indications for the treatment of deep venous thrombosis following total knee replacement, *J Bone Joint Surg* 66:202–208, 1984.

# 188. Хирургические вмешательства на плечевом суставе

Джон Е. Тетслафф,  
Джон А. Дилжер

Хирургические вмешательства на плечевом суставе проводятся по многим показаниям, включая врожденные дефекты, дегенеративные артриты и травмы. План анестезиологического пособия определяется состоянием здоровья пациента и планом хирургического вмешательства.

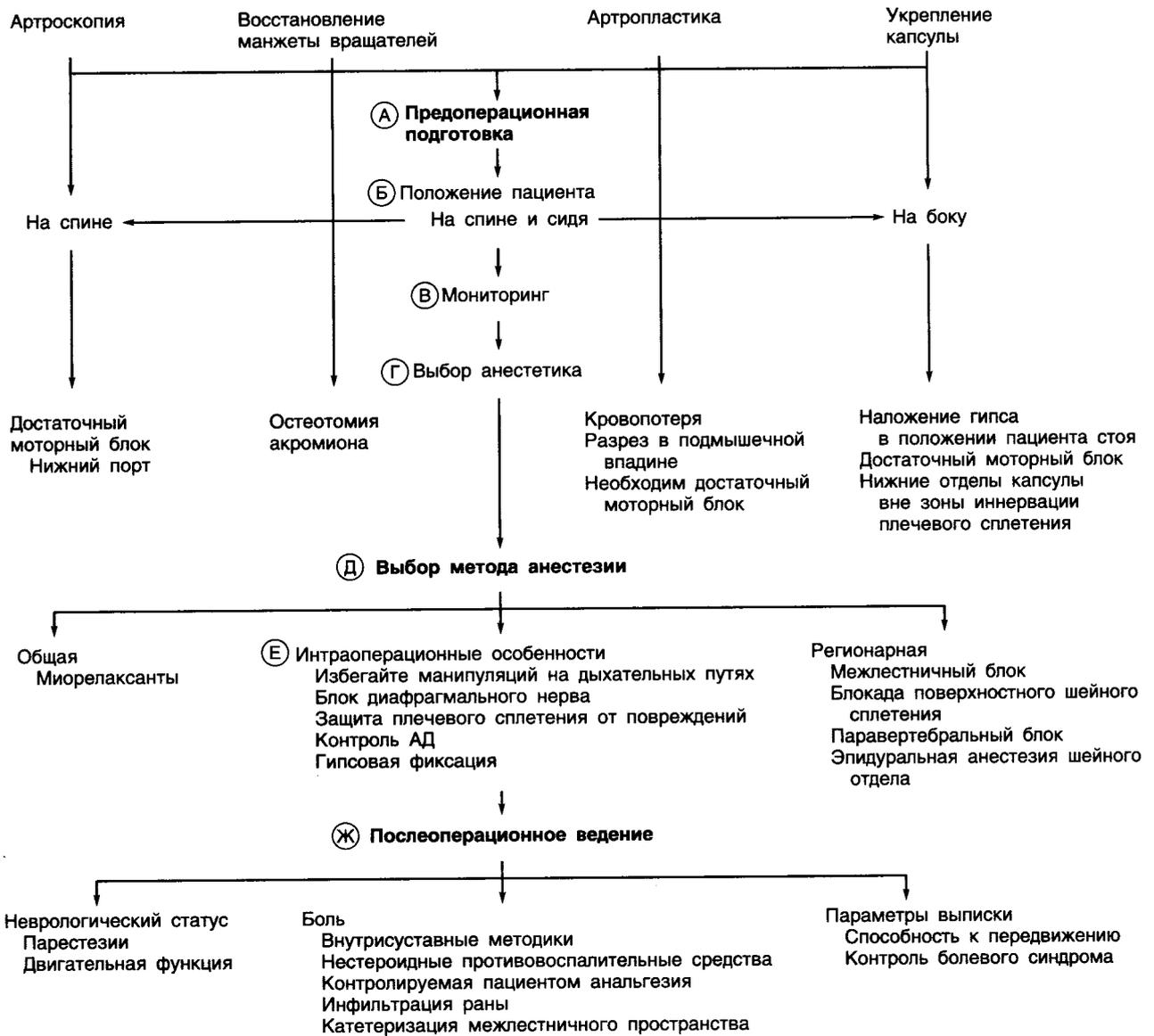
А. Множество вмешательств на плечевом суставе начинаются с артроскопического исследования. Анестезия при артроскопии плечевого сустава требуется для установки портов и достижения миорелаксации при растяжении капсулы сустава для снижения риска повреждения суставных поверхностей при визуализации внутрисуставных структур. Нижний порт может быть установлен в зоне, не иннервируемой плечевым сплетением; в случаях, когда планируется межлестничный блок, может понадобиться инфильтрация местным анестетиком. Разрыв манжеты вращателей плечевого сустава снижет его стабильность, приводя к воспалению, боли и ограничению движений. Хирургическое лечение включает восстановление целостности разрыва и дефектов поверхности акромиона. Другие вмешательства направлены на коррекцию врожденной или посттравматической слабости капсулы. Капсулография осуществляется целым рядом методик. Задние и нижние доступы при хирургических вмешательствах на капсуле сустава могут пролегать за пределами зоны иннервации плечевого сплетения. При наиболее сложных вмешательствах может производиться протезирование одного или обоих костных компонентов плечевого сустава с целью лечения дегенеративных артритов или комплексных переломов. При гемиартропластике осуществляется протезирование головки плечевой кости; тотальное протезирование плечевого (ТПП) сустава подразумевает замену суставной впадины лопатки и головки плечевой кости. Существует вероятность массивной кровопотери. Необходима полная миорелаксация для проведения геометрической остеотомии. Хирургический разрез распространяется дистально на медиальную поверхность плеча и может заходить за зону иннервации плечевого сплетения. Иногда требуется дополнительное проведение местной анестезии или паравертебральной блокады на уровне  $T_1$  и  $T_2$ .

Б. Возможно размещение пациента в положение на спине, сидя или на боку. При положении на спине пациент укладывается ближе к краю стола. В положении сидя сила гравитации обеспечивает натяжение структур сустава и оптимизирует их идентификацию. Это положение повышает риск повреждений и требует стабилизации головы. Сидячее положение может также привести к развитию гипотензии в результате снижения преднагрузки; иногда требуются волемишеская поддержка и применение вазопрессоров. Укладка пациента на бок может потребовать применения под-

мышечного валика во избежание повреждения плечевого сплетения, ушной раковины и глаза на стороне, противоположной вмешательству.

- В. Выбирайте методы мониторинга с учетом состояния здоровья пациента. Инвазивный мониторинг при хирургии плечевого сустава, как правило, не применяется.
- Г. Большинство хирургических вмешательств на плечевом суставе проводятся под общей анестезией, альтернативным методом служит межлестничный блок [1]. Поперечные разрезы или разрезы по задней поверхности требуют дополнительной инфильтрации местным анестетиком. При разрезах, захватывающих грудную мышцу, необходима соматическая блокада первого и второго межреберных нервов, наилучшим способом достижения которой является паравертебральный блок. При повышенной тревожности пациента или наличии клаустрофобии обдумайте проведение общей анестезии, так как стерильное белье операционного поля будет закрывать лицо пациента. При ТПП или гемиартропластике обдумайте возможность комбинирования общей и местной анестезии, что обеспечит хорошую миорелаксацию и обезбоживание.
- Д. В случае выбора общей анестезии оцените необходимость проведения миорелаксации. Полная миорелаксация не обязательна, но облегчает визуализацию капсулы плечевого сустава. Для стабилизации течения анестезии может понадобиться применение опиоидов. Основной регионарной методикой является межлестничный блок плечевого сплетения. Для обеспечения полной миорелаксации плечевого пояса используйте достаточные концентрации местных анестетиков. Необходимый объем составляет 40 мл. Наиболее часто применяют лидокаин, мепивакаин, ропивакаин и бупивакаин. Раствор мепивакаина в концентрации 1,4–1,5% обеспечивает достаточную миорелаксацию, хороший сенсорный блок и имеет низкую токсичности при использовании с адреналином [2]. Раствор бупивакаина 0,5% может оказаться недостаточным для обеспечения моторного блока; 0,75%-й раствор может оказаться токсичным. Ропивакаин и левобупивакаин — отличные альтернативы бупивакаину и обладают меньшей кардиотоксичностью. При сочетании межлестничного блока с общей анестезией бупивакаин обеспечивает длительное послеоперационное обезбоживание. Блокада поверхностного шейного сплетения может обеспечить дополнительный сенсорный блок в зоне передней дельтовидной области и шеи. Паравертебральная блокада первого и второго межреберных нервов обеспечивает сенсорный блок медиальной поверхности плеча и подмышечной впадины.
- Е. В случае выбора общей анестезии осуществляйте интубацию с целью обеспечения проходимости ды-

Пациент, которому проводят ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА ПЛЕЧЕВОМ СУСТАВЕ



хательных путей. При регионарных методиках обеспечьте достаточный уровень анестезии и необходимую продолжительность действия; экстренное обеспечение проходимости дыхательных путей может оказаться затруднительным и потребовать нарушения неприкосновенности хирургического поля. Осложнения регионарной анестезии включают одышку и нарушения вентиляции в результате блокады диафрагмального нерва [3]. Избегайте неестественных положений при укладке пациента. При малых хирургических разрезах кровотечение может осложнить визуализацию; осуществляйте контроль АД с целью уменьшения кровотечения. В случаях, когда хирург планирует наложение на плечо полной гипсовой лонгеты, может понадобиться пребывание пациента в положении стоя или сидя; в таких случаях наиболее приемлемо применение анестетиков, обеспечивающих быстрое пробуждение (например, пропофол). Возможно возникновение ортостатических реакций. В ряде случаев понадобится введение объемозамещающих растворов и вазопрессоров. Регионарные методы анестезии приемлемы в случаях, когда планируется наложение гипса пациенту в положении стоя, а также когда нежелательна глубокая седация. Имеются сообщения о внезапном развитии брадикардии у пациентов, находящихся в сидячем положении, при оперативных вмешательствах на плечевом суставе на фоне межлестничного блока, это явление обусловлено рефлексом Безольда–Яршиа [4].

**Ж.** В послеоперационном периоде до перевода пациента из палаты постнаркозного наблюдения проверьте состояние плечевого сплетения. Преходящий неврологический дефицит является показанием для ревизии с целью обнаружения компрессионной гематомы или смещения протеза. Разработайте план послеоперационного обезболивания; чаще всего предпочтение отдается контролируемой пациентом анальгезии опи-

оидами. Применение кеторолака полезно в случаях, когда после интраоперационной обездвиженности сустава на фоне болей требуется ранняя мобилизация. Другим вариантом является внутрисуставное введение или инфильтрация раны местными анестетиками, возможно в сочетании с опиоидами [5]. Оцените возможность проведения непрерывной инфузии местного анестетика; в домашних условиях инфузия может осуществляться при помощи эластомерного или пружинного резервуара [6]. Непрерывный межлестничный блок обеспечивает отличное купирование болевого синдрома, но установка катетера и уход за ним технически сложны. Минимальными требованиями к выписке из стационара являются полный контроль болевого синдрома, отсутствие неврологического дефицита и способность пациента передвигаться без нарушения равновесия, так как поврежденная рука не способна нести защитную функцию при падении.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J: Interscalene brachial plexus block for shoulder surgery, *Reg Anesth* 19:339–343, 1994.
2. Tetzlaff JE, Yoon HJ, O'Hara J, et al.: Alkalinization of mepivacaine accelerates onset of interscalene block for shoulder surgery, *Reg Anesth* 15:242–244, 1990.
3. Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE: One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as demonstrated by ultrasonography, *Anesth Analg* 72:489–503, 1991.
4. D'Alessio JG, Weller RS, Rosenblum M: Activation of the Bezold-Jarisch reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interscalene block, *Anesth Analg* 80:1158–1162, 1995.
5. Tetzlaff JE, Brems J, Dilger J: Intraarticular morphine and bupivacaine reduces postoperative pain after rotator cuff repair, *Reg Anesth Pain Med* 25 (6):611–614, 2000.
6. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al.: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump, *Anesth Analg* 91:1473–1478, 2000.

# 189. Изоводемическая гемодилюция

Голан Б. Лун

Изоводемическая (нормоводемическая, преднамеренная) гемодилюция (ИГД) заключается в заборе и консервации некоторого объема крови пациента непосредственно перед оперативным вмешательством с последующей ее реинфузией во время или после хирургического вмешательства. После забора крови объем восполняется объемозамещающими жидкостями; происходит снижение гематокрита, но объем циркулирующей крови остается прежним. ИГД снижает потребность в трансфузии благодаря «разведению» крови в интраоперационном периоде. Снижение вязкости крови приводит к снижению системного сосудистого сопротивления, что увеличивает сердечный выброс и венозный возврат. Повышение уровня потребления кислорода из крови позволяет поддерживать потребление кислорода тканями на должном уровне [1]. Другим преимуществом ИГД является дополнительное получение плазмы и тромбоцитов для осуществления гемостаза в конце оперативного вмешательства. ИВГ применялась в сочетании с интраоперационным сбором и реинфузией эритроцитов, что привело к большему снижению потребностей в трансфузии, чем при изолированном применении методики [2]. Относительно новая методика гипероводемической гемодилюции (преднамеренное снижение Ht без забора крови) представляется перспективной в рамках снижения потребности в трансфузии у здоровых пациентов, но необходимы дальнейшие исследования [3].

А. Подходящими кандидатами на проведение ИГД являются пациенты с нормальными значениями Ht и сердечным резервом, у которых предполагается кровопотеря объемом как минимум 1000 мл или 20–30% объема циркулирующей крови. К типичным вмешательствам, требующим проведения ИГД, относятся протезирование суставов, аортокоронарное шунтирование, резекция печени и хирургические вмешательства на костях таза, позвоночнике и при злокачественных опухолях. Проведение ИГД допускается церковью свидетелей Иеговы [4]. Относительными противопоказаниями являются анемия в предоперационном периоде (уровень гемоглобина < 12 г/дл), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярная болезнь, дисфункция миокарда, заболевания легких, гипертензия, цирроз печени, коагулопатии, сахарный диабет, пожилой возраст и прием препаратов, угнетающих функцию сердца. Однако известно, что ИГД успешно применяется у пациентов с ишемической болезнью сердца [5]. У пациентов со сниженными сердечными резервами может понадобиться проведение инвазивного мониторинга с целью поддержания эводемии, нормальных показателей давления сердечного наполнения, транспорта кислорода и сатурации смешанной венозной крови на фоне ИВГ. Необходимое требование перед началом процедуры — эводемический статус.

Б. Определите допустимый для забора объем крови, используя формулу:

$$ДК = \frac{УОК \times (Ht - Ht_r)}{Ht},$$

где ДК — допустимая кровопотеря, УОК — установленный объем крови, Ht<sub>s</sub> — стартовый уровень гематокрита, Ht<sub>r</sub> — уровень гематокрита, планируемый после процедуры; Ht<sub>avg</sub> — полусумма Ht<sub>s</sub> и Ht<sub>r</sub>. Необходима гемодилюция до уровня Ht 27–30 или ниже [6].

- В. При строжайшем соблюдении правил асептики осуществите забор артериальной или венозной крови пациента до индукции анестезии или в промежутки времени между индукцией и началом значимой кровопотери в резервуары со стандартным цитратфосфатнодекстрозааденозиновым раствором (CPD-A), полученные из банка крови. Осуществляйте частое встряхивание резервуара с кровью для обеспечения адекватного распределения антикоагулянта. Установите перекрывающий кран и шприц в систему между сосудистым доступом и резервуаром для облегчения прохождения крови по системе. Поместите на резервуар шкалу, позволяющую определить объем забранной крови. Стандартные резервуары предназначены для забора 450 мл крови, резервуары другого объема имеют соответствующую маркировку. Осуществляйте четкую маркировку резервуаров с указанием имени пациента, номера истории болезни, даты, времени и объема забранной крови. После забора крови возместите ее объем кристаллоидами в отношении 3:1 или коллоидами в отношении 1:1. При наличии показаний проводите инвазивный мониторинг центрального венозного давления и давления заживления в легочной артерии.
- Г. Для поддержания функции тромбоцитов кровь может храниться в резервуарах с CPD-A до 4 ч без охлаждения. В случаях, когда требуется более длительное хранение крови, допускается ее пребывание в холодильнике до 12 ч. Большинство банков крови не осуществляют хранение крови, забранной в операционной.
- Д. Показания к реинфузии аутокрови сходны с таковыми при переливании аутологичной крови, но не столь строгие. В случае, если кровь выносится за пределы операционной, существует риск организационных (канцелярских) ошибок, которые могут стать причиной трансфузионных осложнений. Если кровь не покидает пределов операционной, основной проблемой становится риск бактериального загрязнения.
- Е. При возникновении показаний к трансфузии осуществляйте реинфузию консервированной в резервуарах крови в обратном порядке: порция крови с самой высокой концентрацией эритроцитов и сывороточного белка, которая была забрана в самом начале, переливается последней. Кровь, не перелитая в раннем послеоперационном периоде, не может быть передана на хранение для дальнейшего использования без особого распоряжения банка крови.



# **АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТРАВМЕ**

---

- 190. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА С ТРАВМОЙ
  - 191. АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ
    - 192. МАССИВНОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ
      - 193. ШОК
        - 194. ГИПОТЕНЗИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ
        - 195. ГИПОКСЕМИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

# 190. Оценка состояния пациента с травмой

Дэвид И. Шапиро

Оценка состояния пациента с травмой — непрерывный процесс, продолжающийся на всех этапах оказания помощи. Характер нарушения физиологических процессов, изменение этих нарушений с течением времени и их влияние на доставку кислорода у пациентов с сочетанной травмой диктуют приоритеты в ведении больных. Необходимо тщательное наблюдение за ответом пациента на реанимационные мероприятия и на анестезиологическое пособие.

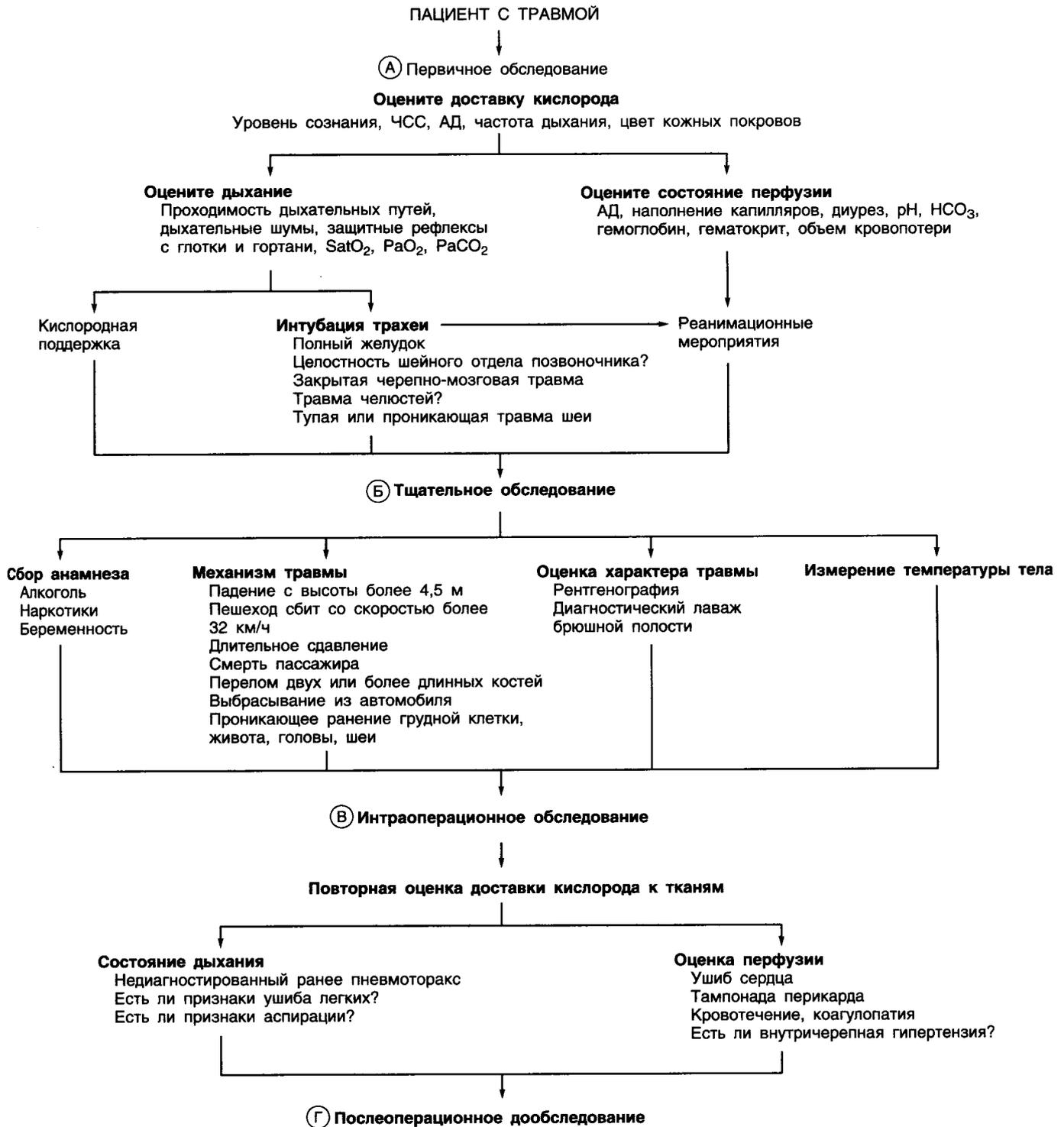
А. Как можно раньше проведите первичную оценку с позиций анестезии. Пока травматологи действуют согласно расширенному протоколу реанимации больных с травмой быстро оцените проходимость ДП, наличие дыхания и сердцебиения. Подтвердите проходимость ДП и адекватность дыхания путем аускультации и пульсоксиметрии. При гипоксии, гиперкарбии, оценке по шкале ком Глазго равной менее 9, обструкции ДП вследствие травмы лицевого скелета или обширного повреждения тканей шеи, при явном ожоге ДП или при шоке без реакции на начальные реанимационные мероприятия немедленно интубируйте трахею [1]. Обдумайте более раннюю интубацию в профилактических целях когда распространены травмы, механизм повреждения или сопутствующие заболевания повышают вероятность декомпенсации в будущем. При тяжелой интоксикации или выраженном возбуждении пациента может потребоваться интубация для облегчения проведения диагностических исследований. Пациентам, не требующим интубации, проводите кислородную поддержку. Все пациенты с травмой должны расцениваться как лица с полным желудком и риском аспирации: в момент травмы продвижение содержимого из желудка прекращается. Все пациенты, за исключением случаев изолированной травмы конечностей, расцениваются как подозрительные на повреждение шейного отдела позвоночника. Оцените состояние циркуляции, наличие шока. Уровень сознания, нарушение витальных функций и цвет кожных покровов — основные показатели перфузии и оксигенации тканей. Помните, что если молодой пациент находится в лежачем положении, у него может сохраняться нормальное АД и ЧС даже при потере более 20% объема циркулирующей крови [2]. Внимательно следите за темпом диуреза, признаками продолжающегося кровотечения, периодически контролируйте уровень гемоглобина и кислотно-щелочное равновесие. Как можно раньше начните и периодически повторяйте измерение центральной температуры тела пациента с травмой. Гипотермия может намеренно создаваться врачами, но может отражать тяжесть повреждения. Ответ пациента на начальный болюс теплых кристаллоидных растворов обеспечивает клиническую оценку степени гипотермии.

Б. Далее произведите более полную оценку состояния пациента. Изучите ЭКГ, рентгенограмму грудной клетки и исходные анализы крови. Если возможно,

расспросите пациента или членов его семьи о предшествующих медицинских проблемах, наличии аллергии и о принимаемых медикаментах. Нередко приходится сталкиваться со злоупотреблением алкоголем и наркотиками. Полезен токсикологический скрининг. Назначьте анализ мочи для определения концентрации хорионического гонадотропина всем женщинам детородного возраста. Беременные живым плодом пациентки требуют мониторинга состояния плода интраоперационно и в первые 24 ч после операции. Определите механизм, протяженность и локализацию повреждения, кинетическую энергию повреждающего фактора — эти показатели коррелируют с осложнениями и смертностью и позволяют определять специфические черты повреждения. Перелом длинных костей может вызвать жировую эмболию. Детальная оценка травмы включает рентгенографию костных элементов, в/в экскреторную урографию, КТ головы, шеи и живота, развернутый анализ крови. Если пациент пребывает в шоке и не отвечает на реанимационные мероприятия, то, возможно, времени хватит только на проведение ультразвукового исследования брюшной полости в условиях отделения неотложной помощи. Специальный алгоритм, сфокусированный на оценке ультразвуковых данных у пациентов с травмой [3], позволяет быстро получить информацию о внутрибрюшном или внутригрудном кровотечении.

В. Пациенты с сочетанной травмой поступают в операционную на различных этапах диагностики. Интраоперационно продолжайте постоянно оценивать снабжение кислородом. Проверяйте характер дыхательных шумов, податливость грудной клетки, соотношение  $PaO_2/FiO_2$  и артерио-альвеолярный градиент — это позволяет выявить не обнаруженное ранее повреждение легких. В оценке перфузии помогают АД, темп диуреза, повторное измерение уровня гемоглобина, pH крови, динамика коагулограммы. Степень ухудшения гемодинамики после индукции анестезии отражает адекватность восполнения объема или состояние насосной функции сердца. Интраоперационно оценивайте состояние перфузии для раннего выявления неадекватного восполнения объема, ушиба сердца, тампонады перикарда, скрытого кровотечения и нарушений коагуляции. У пациентов с закрытой черепно-мозговой травмой не забывайте о возможности развития внутричерепной гипертензии. Чтобы удостовериться в адекватной перфузии головного мозга, может потребоваться мониторинг внутричерепного давления.

Г. Оценивайте состояние пациента с травмой в послеоперационном периоде. Сохранение метаболического ацидоза, гипотермии и нарушения коагуляции несмотря на интенсивную реанимацию и хирургическое вмешательство — плохой прогностический признак. Уделяйте внимание признакам развития острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганного поражения у тяжело травмированных пациентов.



### ЛИТЕРАТУРА

1. Dunham CM, Barraco RD, Clark DE, et al.: Guidelines for emergency tracheal intubation immediately after traumatic injur. *J Trauma* 55 (1):162–179, 2003.

2. Barker SJ: Anesthesia for trauma, IARS 2002 review course lectures.

3. Melanson SW, Heller M: The emerging role of bedside ultrasonography in trauma care, *Emerg Med Clin North Am* 16 (1):165–1S9 1998.

# 191. Анестезия у пациентов с травмой

Дэвид И. Шапиро

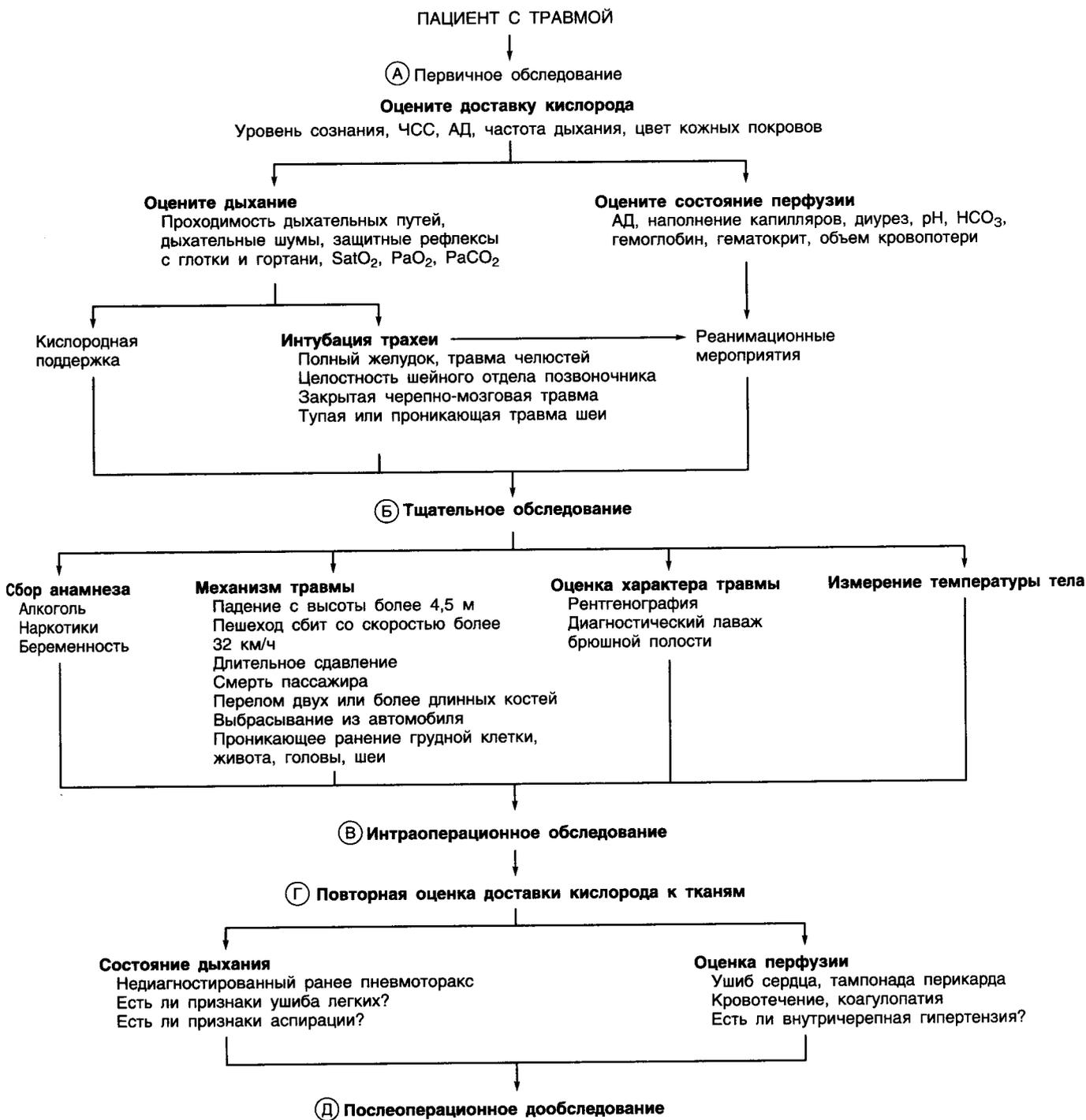
В идеале анестезиолог должен участвовать в первичном обследовании и реанимационных мероприятиях у любого пациента с травмой. Одновременно с первичной оценкой доставляется все необходимое для обеспечения проходимости ДП и проведения реанимации. Важно быстро хирургически устранить причину кровотечения при травме.

А. Проведите предварительное обследование пациента. Оцените доставку кислорода, вентиляцию и перфузию. Обеспечьте кислородную поддержку или интубируйте пациента. Начните восполнять потери жидкости. Подготовьте операционную. Заранее оборудованная операционная сэкономит необходимое время. Подготовьте стандартное оборудование, мониторы, лекарственные средства. Обеспечьте наличие устройств для согревания вводимых растворов, воздушных одеял, оборудования для инвазивного измерения АД. Заранее согрейте воздух в операционной во избежание усугубления гипотермии у пациента.

Б. Если время позволяет, проведите более полное обследование.

В. Доставьте пациента в операционную. Пока подсоединяют мониторы, начните преоксигенацию. Если пациент доставлен без адекватного в/в доступа (минимум два широкопросветных периферических катетера), установите центральный венозный катетер большого калибра до индукции анестезии. Если пальпируется пульс на радиальной или плечевой артерии, до индукции установите артериальный катетер (в дальнейшем это может оказаться невозможным). Наличие артериального доступа крайне важно не только для измерения АД, но и для частого взятия проб крови и измерения рН, гематокрита и концентраций электролитов. Рассчитывайте всех пациентов с травмой как пребывающих в гиповолемии, даже если витальные признаки в норме. До индукции анестезии начните восполнять потери жидкости. У пациентов с деформациями лица или шеи выполняйте интубацию в сознании под контролем бронхоскопа или крикотиреотомии в сознании. Если кажется, что ДП в норме, проведите быструю последовательную индукцию, при этом один ассистент должен вручную обеспечивать стабилизацию шейного отдела позвоночника, а второй — надавливать на перстнещитовидный хрящ. Обдумайте применение кетонала и мидазолама; у пациентов в состоянии шока можно обойтись только мышечными релаксантами. Сукцинилхолин подходит для быстрой интубации, его использование безопасно в первые 24 ч после ожогов или спинальной травмы. У большинства пациентов с травмой можно безопасно провести оральную интубацию. Держите наготове дополнительное оборудование для обеспечения проходимости ДП: ларингеальную маску, бужу, проводники, — оно может срочно понадобиться при возникновении неожиданных трудностей в обеспечении проходимости ДП. При индукции анестезии всегда должны быть наготове оборудование и персонал для выполнения хирургического доступа к ДП.

Обратите внимание на гемодинамическую реакцию на индукцию, это дает дополнительную информацию о волевическом статусе пациента. Для поддержания анестезии используйте небольшие дозы ингаляционных средств, если они хорошо переносятся пациентом. Полезным дополнением могут быть опиоиды, мало влияющие на работу сердца. Избегайте применения закиси азота, она редко показана при травме, так как обладает выраженным кардиодепрессивным эффектом, повышает внутричерепное давление и ограничивает процент кислорода во вдыхаемой смеси. Восполняйте потери жидкости. На начальном этапе применяйте согретые растворы кристаллоидов. В исследованиях не удалось обнаружить улучшения исходов при применении более дорогостоящих коллоидных растворов [1]. Гипертонический раствор показан только в военно-полевых условиях и при катастрофах, когда его портативность становится преимуществом. Все чаще звучит мнение, что избыточная инфузия в раннем периоде травмы может усиливать кровотечение и ухудшать исходы [3]. До начала вмешательства, направленного на остановку кровотечения, постарайтесь поддерживать систолическое АД в пределах 80–90 мм рт. ст. (на более высоком уровне — у пожилых и у пациентов с повреждением головного мозга, когда основной задачей становится поддержание церебральной перфузии). Кровопотеря обычно на каком-то этапе требует переливания эритроцитарной массы. Целевой уровень гемоглобина зависит от исходного состояния пациента и от скорости продолжающейся кровопотери. Наиболее часто возникающее нарушение свертывания, связанное с переливанием больших объемов крови, — дилуционная тромбоцитопения. Переливайте тромбоциты для поддержания их уровня в пределах 50 000–70 000. По результатам коагулограммы принимайте решение о необходимости переливания свежезамороженной плазмы. Следите за уровнем кальция: содержащийся в эритроцитарной массе цитрат связывает кальций. Коррекция уровня кальция положительно влияет на коагулопатию и гипотензию. Если у пациента с травмой развилась тяжелая коагулопатия и нет реакции на трансфузию тромбоцитов, плазмы и криопреципитата, подумайте о назначении активированного фактора VII (50–100 мкг/кг) [4]. Если у пациента с травмой сохраняется необъяснимая гипотензия после хирургической остановки кровотечения, обдумайте проведение ЧПЭхоКГ для быстрой дифференциальной диагностики между гиповолемией, ишемией и тампонадой сердца. В течение всей операции поддерживайте контакт с хирургами, сообщайте им об уровне АД, артериальном рН, диурезе и концентрации гемоглобина в крови пациента. Современные руководства по хирургической помощи при травме рекомендуют у пациентов с тяжелой травмой производить лишь минимально необходимые вмешательства; наилучшим решением может быть



прекращение операции после остановки массивного кровотечения.

Г. При отсутствии серьезной травмы ДП и грудной клетки некоторых пациентов с травмой можно экстубировать в конце операции. Не делайте этого, если сохраняется некорректируемая гипотермия, ацидоз, гипотезия или интоксикация. Состояние большинства пациентов с травмой требует перевода в отделение интенсивной терапии, в раннем послеоперационном периоде может отмечаться нестабильность гемодинамики, в этом случае может оказаться полезной катетеризация легочной артерии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Boldt J: Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence, *Can J Anaesth* 51 (5):500–513, 2004.
2. Smith JE, Hall MJ. Hypertonic saline. *J R Army Med Corps* 150 (4):239–243, 2004.
3. Revell M, Greaves I, Porter K: Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock, *J Trauma* 54:S63–S67, 2003.
4. Dutton RP, McCunn M, Hyder M, et al.: Factor VIII for correction of traumatic coagulopathy, *J Trauma* 57 (4):709–718, 2004.

# 192. Массивное переливание крови

Малкольм Д. Опп

Массивная потеря крови смертельна, если немедленно не начинаются реанимационные мероприятия. Начальный этап лечения включает установку нескольких широкопросветных в/в катетеров и инфузию жидкости. Для дальнейшей оценки потребности в инфузии весьма полезен инвазивный мониторинг, особенно у пациентов, перенесших значительную кровопотерю до поступления в стационар.

- А. У некоторых пациентов с высоким риском значительной кровопотери (аневризма грудного отдела аорты, повторные протезирования клапанов сердца) эффективна дооперационная заготовка аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами. Ее применение сохраняет собственные тромбоциты и лейкоциты пациента от повреждения в контуре аппарата искусственного кровообращения и значительно снижает потребность в использовании гомологичной крови [1]. По мере того как в результате кровопотери прогрессивно снижается объем циркулирующей крови (ОЦК), ухудшается периферическая перфузия (конечности бледные, отечные, пульсация на них не определяется), падает перфузия почек (олигоурия), страдает кровоснабжение головного мозга (спутанность или утрата сознания). Оценивайте уже состоявшуюся и ожидаемую кровопотерю для определения необходимого объема трансфузии. У пациентов с политравмой диагностика проводится одновременно с лечебными мероприятиями. Если гипотензия рефрактерна к большой волеической нагрузке, она может быть вызвана иными патологическими процессами (спинальный шок, дисфункция миокарда, сепсис). Во время реанимационных мероприятий старайтесь согреть пациента.
- Б. Наибольшее сопротивление потоку вводимой в/в жидкости оказывается на уровне катетера. Для инфузии установите катетеры максимально возможного объема. Интродьюсер для катетеризации легочной артерии можно установить в шейной, подкожной или иной доступной вене. Возможно введение катетера непосредственно в полую вену или правое предсердие.
- В. Состав вводимых жидкостей зависит от потребностей конкретного пациента, но приблизительно может быть определен в соответствии со степенью кровопотери (см. табл. 192–1). Пока потеря не достигает 0,5 ОЦК,

основная задача — поддержание внутрисосудистого объема, недопущение стаза крови в сосудах, сохранение скорости кровотока, достаточной для доставки  $O_2$  и выведения  $CO_2$ . Для доставки  $O_2$  оптимально поддержание гематокрита на уровне 30% [2]; многие анестезиологи переливают только кристаллоиды (иногда в комбинации с коллоидами, но без препаратов крови, пока гематокрит не снижается до 24%). Снижение вязкости крови улучшает кровоток в тканях, уменьшая сладжирование форменных элементов и формирование микроагрегатов. Введенные в/в кристаллоиды перераспределяются между плазмой и жидкостью интерстиция в соотношении 1:4, поэтому возмещение объема только кристаллоидами приведет к отеку тканей (включая отек головного мозга и легких). Однако стоимость кристаллоидов значительно меньше стоимости коллоидов, поэтому многие анестезиологи комбинируют эти растворы. Если отмечается снижение сатурации венозной крови или есть иные признаки кислородного голодания, необходимо переливание большего, чем кажется, объема крови. При восполнении кровопотери от 0,5 до 1 ОЦК часто развивается дилуционная коагулопатия [3]. Переливайте (после размораживания) свежемороженную плазму в количестве, необходимом для поддержания на нормальном уровне международного нормализованного отношения, протромбинового времени или частично тромбoplastинового времени (ЧТВ). Наблюдайте за операционным полем, это может дать информацию о свертываемости крови. При замещении 1-го ОЦК развивается дилуционная тромбоцитопения. Назначайте переливания тромбоконцентрата для поддержания количества тромбоцитов на уровне 50 000/мм<sup>3</sup>. Эритроцитарная масса, тромбоконцентрат и свежемороженая плазма в достаточной степени восстанавливают состав крови. Переливание цельной крови (при условии отсутствия в ней антигенов и вирусов) иногда предпочтительно, но цельная кровь — малодоступная среда.

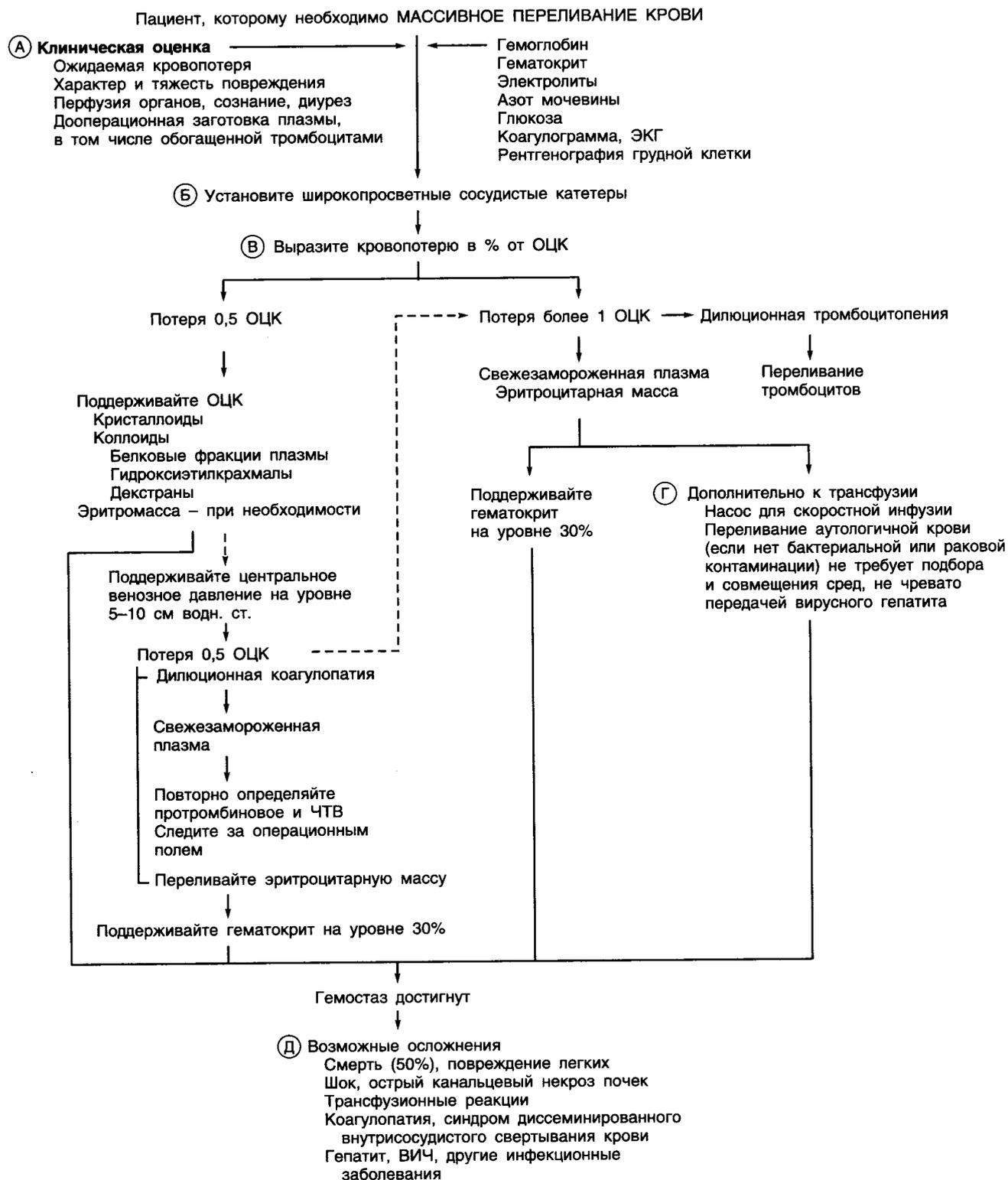
- Г. Специальные насосы облегчают процесс инфузии. Экономически выгодно переливание собранной в процессе оказания помощи аутологичной крови, если происходит потеря больших объемов незагрязненной крови. Сбор, фильтрация, пурификация и реинфузия эритроцитарной массы уменьшают риск посттрансфузионных реакций и риск передачи инфекции.

- Д. Корректируйте выраженную вазоконстрикцию (обусловленную шоком) для улучшения микроциркуляции в тканях. Следите, не появляются ли признаки повреждения легких, обусловленного гемотрансфузией (англ. *transfusion-related lung injury*, TRALI), обычно они отмечаются во время переливания или спустя 6 ч после него. TRALI — ведущая причина трансфузионных осложнений и смерти. Сообщения о пользе терапии стероидами противоречивы [4].

Таблица 192–1

Примерный объем циркулирующей крови в разных возрастных группах

| Пациент       | Объем крови (мл/кг) |
|---------------|---------------------|
| Взрослый      | 60                  |
| Ребенок       | 60–70               |
| Младенец      | 70–80               |
| Новорожденный | 80–100              |



### ЛИТЕРАТУРА

- Giordano GF, Rivers SL, Chung GK, et al.: Autologous platelet-rich plasma in cardiac surgery: effect on intraoperative and postoperative transfusion requirements, *Ann Thorac Surg* 46:416–419, 1988.
- Messmer K, Sunder-Plassman L, Klovekorn WP, et al.: Circulatory significance of hemodilution: rheological changes and limitations *Adv Microcirc* 4:1–77, 1972.
- DeLoughery TG. Coagulation defects in trauma patients: etiology, recognition, and therapy, *Crit Care Clin* 20:13–24, 2004.
- Moore SB: Transfusion-related acute lung injury (TRALI): clinical presentation, treatment, and prognosis, *Crit Care Med* 34 (5 Suppl) S114–S117, 2006.

# 193. Шок

Малкольм Д. Опп,  
Сюзан Х. Нурили

Шок — патологическое состояние, приводящее к гипоперфузии тканей и такому снабжению их кислородом, которое не соответствует их метаболическим потребностям [1–3]. Это комплексный феномен, включающий как гемодинамический, так и воспалительный компоненты. Различают шок кардиогенный (вследствие нарушения насосной функции сердца) и обусловленный сниженным венозным возвратом (вследствие гиповолемии или вазодилатации). Кардиогенный шок развивается при левожелудочковой или правожелудочковой недостаточности (возможно, в результате инфаркта или ишемии), аритмии, клапанной дисфункции, при тампонаде перикарда и эмболии легочной артерии. Гиповолемия развивается вследствие кровопотери или дегидратации. Вазодилатация может быть вызвана сепсисом, анафилаксией, инсультом, ожогами. Другие причины шока включают в себя надпочечниковую недостаточность, отравление оксидом углерода, тяжелое поражение щитовидной железы. Для предотвращения развития полиорганной недостаточности необходимо рано начинать терапию шока.

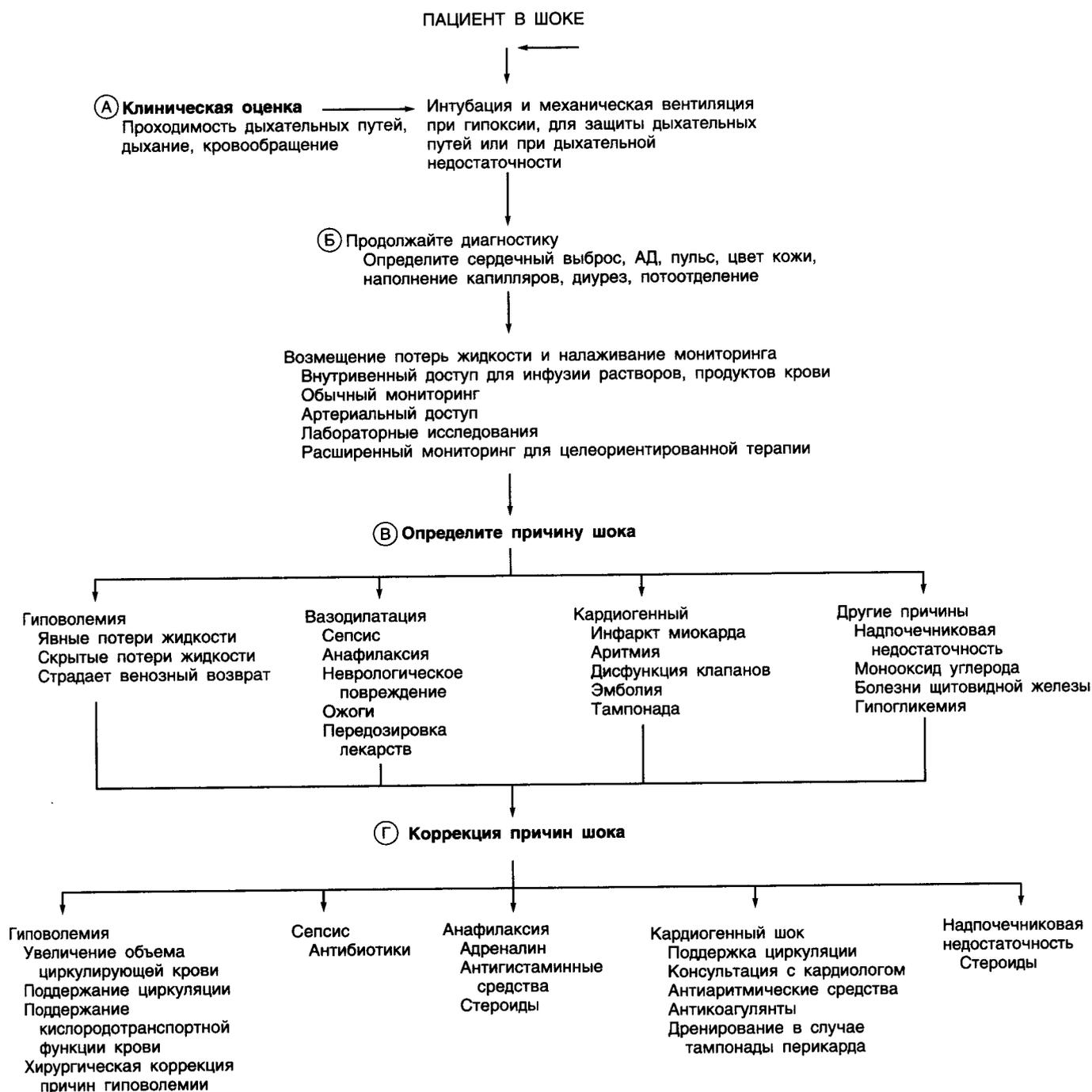
- А. Изучите историю заболевания, проведите физикальное обследование, сфокусируйте внимание на состоянии дыхательных путей, на дыхании и кровообращении. Если у пациента есть признаки гипоксемии, неспособности поддерживать проходимость дыхательных путей или признаки дыхательной недостаточности, в том числе усталость дыхательной мускулатуры, интубируйте пациента и начинайте механическую вентиляцию.
- Б. Оцените адекватность сердечного выброса: проверьте наличие пульса, температуру кожи и наполненность капилляров. Если сердечный выброс оказывается повышенным, то, возможно, снизилось системное сосудистое сопротивление. Если сердечный выброс снижен, определите волевический статус пациента. Убедитесь в наличии адекватного в/в доступа и начните в/в инфузию жидкостей для восстановления объема. При необходимости проводите переливание препаратов крови, используйте для этого согревающие устройства. С увеличением количества перелитой крови возрастает риск смерти: если переливание производится в объеме, превышающем 1 ОЦК, риск смерти приближается к 50%. Наладьте мониторинг в обычном объеме. Катетеризируйте периферическую артерию, возьмите пробу крови. Расширьте объем мониторинга для проведения целеориентированной

терапии: установите мочевого катетер для контроля диуреза, проведите ЭхоКГ, установите катетер в центральную вену или легочную артерию, измеряйте сатурацию смешанной венозной крови, анализируйте характер пульсовой волны, проведите чреспищеводное доплеровское исследование.

- В. Определите причину шокового состояния. Она может быть явной (огнестрельное ранение с большой кровопотерей) или скрытой (гипогликемия или трансфузионная реакция во время общей анестезии). Часто необходимо одновременно проводить диагностические и лечебные мероприятия. Обдумайте назначение вазоактивных препаратов после начального возмещения потерь объема. Если сердечный выброс низкий, а давление заполнения высокое, проводите инотропную поддержку. Если сердечный выброс высок, лечите гипотензию вазопрессорами. Титруйте дозу, ориентируясь на признаки перфузии органов-мишеней. Постоянно оценивайте АД, температуру тела, диурез, кислотно-щелочное состояние. Не используйте бикарбонат натрия для лечения ацидоза.
- Г. Попытайтесь скорректировать причину, лежащую в основе шока. Постоянно оценивайте состояние пациента на фоне проводимого лечения. В терапии геморрагического шока определяющее значение обычно имеет оперативное пособие. Проконсультируйтесь с кардиологом при развитии кардиогенного шока: может быть необходимо проведение ангиографии и реваскуляризации. Хотя в патогенезе септического шока есть воспалительный компонент, назначение при нем стероидов остается предметом дискуссий. Высокие дозы стероидов могут ухудшить исходы, однако терапия небольшими дозами иногда эффективна, если шок сопровождается надпочечниковой недостаточностью, для выявления которой проведите тест со стимуляцией адренокортикотропным гормоном.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Holmes CL, Walley KR: The evaluation and management of shock, *Clin Chest Med* 24:775–789, 2003.
2. Kress JP: Shock. In: Hall JB, Freid EB, editors: *SCCM ACCP 4th Combined Critical Care Course*, 2002, American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine.
3. Rosenthal MH: Management of cardiogenic, hyperdynamic and hypovolemic shock. In: American Society of Anesthesiologists. *Annual refresher course lectures* 112, 1999.



# 194. Гипотензия в остром периоде травмы

Кевин Б. Герольд,  
Колин Р. Макензи

Симптомы гипотензии в остром периоде травмы сигнализируют о потенциально жизнеугрожающем состоянии пациента и требуют немедленного вмешательства. С самого начала проводите реанимационные мероприятия в систематическом порядке, направив усилия на выявление и коррекцию причин гипотензии, даже если окончательный диагноз остается неясным [1]. Гипотензия становится клинически значимой, когда систолическое АД падает до 90 мм рт. ст. или возникают клинические проявления неадекватной перфузии органов-мишеней: нарушение сознания, снижение темпа диуреза, признаки ишемии миокарда на ЭКГ или ЭхоКГ, снижение наполнения капилляров в дистальных отделах конечностей. Пациенты с хроническими артериальной гипертензией или другими патологическими состояниями могут испытывать симптомы гипотензии и при АД выше, чем 90 мм рт. ст., в этом случае необходимо для восстановления перфузии органов при проведении реанимационных мероприятий добиваться поддержания АД на более высоком уровне.

А. Убедитесь, что дыхательные пути пациента проходимы, дыхание адекватно и нет явных признаков кровотечения. Установите широкопросветную венозную канюлю (14 G или 9 Fr) путем венопункции или вены секции, назначьте в/в инфузию жидкости и препаратов крови. У всех пациентов с травмой учитывайте возможность повреждения шейного отдела позвоночника и, при необходимости, выполняйте иммобилизацию шеи. Одновременно с начальными реанимационными мероприятиями произведите исходный неврологический осмотр, включающий оценку сознания по шкале ком Глазго, наличие реакции зрачков на свет, движения в конечностях. По мере возможности получите от пациента, от лиц, оказывавших медицинскую помощь до госпитализации, или от свидетелей краткий анамнез, включающий сведения об аллергии на лекарства, постоянно принимаемых лекарствах, исходных заболеваниях, узнайте имя семейного врача и местонахождение медицинкой карты пациента, обстоятельства и механизм травмы.

Б. Нарушения сердечного ритма и ЧСС могут приводить к гипотензии у пациентов с травмой. Как можно раньше оцените ЭКГ пациента, чтобы выявить нарушения ритма. Брадикардия может сопровождать тяжелую черепную травму или быть проявлением повреждения шейного отдела позвоночника. Для коррекции брадикардии, сопровождающей гипотензию, используйте атропин, адреналин, внешний водитель ритма, допамин или изопроterenол. Несинусовые тахикардии, такие как неконтролируемая фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, достаточно редко отмечаются в остром периоде травмы, но могут приводить к гипотензии. При борьбе с тахикардией, вызвавшей гипотензию, не откладывайте проведение электрической или фармакологической кардиоверсии.

В. Оцените наличие гиповолемии вследствие наружного или внутреннего кровотечения. Минимизируйте продолжающуюся потерю крови у пациентов в шоковом состоянии; отложите интенсивное восполнение объема до тех пор, пока не будет достигнут контроль над крупным источником кровотечения. Если кровотечение из конечности не останавливается прямым прижатием, подумайте о наложении жгута [2]. Оцените возможность применения гемостатического агента QuickClot для контроля над значительным продолжающимся кровотечением из ран туловища или верхних конечностей [3, 4]. Будучи помещенным в рану, это вещество быстро абсорбирует жидкость в ране и вокруг нее, что создает высокую концентрацию факторов свертывания. Не поддающееся контролю кровотечение требует немедленного хирургического вмешательства. Попытки восполнить внутрисосудистый объем на фоне продолжающегося кровотечения могут увеличить кровопотерю, приводят к разведению крови и уменьшению концентрации тромбоцитов, факторов свертывания и других белков плазмы, усугубляют гипотермию [5–8]. Поэтому ограниченно восполняйте потерю объема в пределах, необходимых для поддержания перфузии жизненно важных органов (мозг и сердце). Как только достигнут контроль над кровотечением, агрессивно восполняйте внутрисосудистый объем быстрым введением 20–40 мл/кг безглюкозных изотонических растворов (Рингера лактат, физиологический раствор, Плазмалит А). Гипертонический раствор, коллоиды, гидроксипропилькрахмалы, сами по себе или в комбинации с кристаллоидами, возмещают внутрисосудистый объем, но их преимущество над использованием только кристаллоидов остается недоказанным [9–12]. Назначьте препараты крови, если АД не поднимается после начальной волеической нагрузки или примерный объем кровопотери превышает 20–30 мл/кг (30–40% ОЦК). Предпочтительно переливать одноклассную совместимую кровь, но в экстренных случаях допустимо переливание одноклассной несовместимой крови или даже крови группы O(I). Женщинам детородного возраста при необходимости экстренной (до определения групповой и индивидуальной совместимости) гемотрансфузии всегда, когда это возможно, переливают резусотрицательную кровь. Как можно раньше задумайтесь о переливании тромбоцитов и свежзамороженной плазмы: они часто необходимы, когда кровопотеря превышает 40% ОЦК. Если кровотечение продолжается и сопровождается коагулопатией, подумайте о добавлении к терапии активированного фактора VII: это может уменьшить кровопотерю и облегчить реанимацию.

Г. Оцените возможность наличия напряженного пневмоторакса или тампонады перикарда, если гипотензия сохраняется, несмотря на адекватный внутрисосудистый объем. Сдавление сердца или крупных сосудов

ГИПОТЕНЗИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

- А Начальная оценка**  
 Дыхательные пути  
 Дыхание  
 Кровотечение  
 Циркуляция, перфузия  
 Неврологическая оценка
- Начальный сбор анамнеза**  
 Аллергия  
 Принимаемые лекарства  
 Хронические заболевания  
 Механизм травмы

Убедитесь, что дыхательные пути проходимы, дыхание адекватно, остановите явное кровотечение  
 Установите широкопросветный сосудистый доступ  
 Стабилизируйте шейный отдел позвоночника, если есть клинические показания

Систолическое АД < 90 мм рт. ст. и симптомы гипотензии

Есть

Нет

**Б** Оцените ЧСС и ритм

Несинусовая тахикардия  
 ЧСС > 150/мин

ЧСС < 50/мин

Синусовый ритм

Кардиоверсия

Атропин  
 Подумайте о водителе ритма

Вводите жидкость, проводите мониторинг и регулярную повторную оценку состояния

Систолическое АД < 90 мм рт. ст. и симптомы гипотензии

Нет

Да

**В** Назначьте жидкость до 20 мл/кг

Систолическое АД < 90 мм рт. ст. и симптомы гипотензии

Нет

Да

**Г** Оцените, если возможно

Напряженный пневмоторакс

Тампонада перикарда

Декомпрессия плевральной полости пункцией или дренированием

«Окно» в перикарде или перикардиоцентез

Систолическое АД < 90 мм рт. ст. и симптомы гипотензии

Нет

Да

**Д** Начните измерение центрального венозного давления и постоянный инвазивный мониторинг АД

Центральное венозное давление < 10

Центральное венозное давление > 12—14

Продолжайте возмещать потерю жидкости

Начните инотропную поддержку

Систолическое АД < 90 мм рт. ст. и симптомы гипотензии

**Е** Оцените, если возможно:

- Коагулопатия → Свежезамороженная плазма  
Тромбоциты  
Подумайте о факторе свертывания VII
- Сепсис → Лечите причину гипотензии
- Метаболические нарушения
- Отравления
- Инфаркт миокарда → Стандарты ASA, нитраты, ЭхоКГ, катетеризация полостей сердца
- Анафилаксия → Адреналин, стероиды, блокаторы рецепторов к гистамину
- Воздушная венозная эмболия → Положение Тренделенбурга или поза на левом боку, аспирация воздуха через центральный венозный катетер

Да

приводит к уменьшению ударного объема и компенсаторной тахикардии. При напряженном пневмотораксе немедленно произведите декомпрессию пункцией иглой с последующим дренированием грудной полости. Для диагностики тампонады перикарда у пациентов с острой травмой создайте перикардиальное окно и визуализируйте кровь в полости перикарда. Если это невозможно, проведите перикардиоцентез. И в том, и в другом случае положительный результат процедуры требует экстренного хирургического устранения повреждения сердца.

- Д. Бывает трудно оценить объем кровопотери и адекватность восполнения объема у пациентов с множественными повреждениями и продолжающимся кровотечением в процессе хирургического гемостаза. Поэтому измеряйте центральное венозное давление и наблюдайте за ответом на введение жидкостей — это помогает более точно оценить внутрисосудистый объем и работу правого желудочка. Нет данных о том, что катетеризация легочной артерии дает полезную информацию на ранних этапах реанимации; установка и использование этого катетера могут отвлечь врачей от решения других, более важных задач. Низкое (менее 10 мм рт. ст.) центральное венозное давление в сочетании с низким АД говорят о снижении внутрисосудистого объема или о возрастании емкости венозного русла. У таких пациентов подумайте о дополнительной инфузии жидкости. Заподозрите нарушения работы сердца, если гипотензия сохраняется на фоне значительно повышенного (более 15 мм рт. ст.) центрального венозного давления. В этом случае подумайте об инотропной поддержке допамином, адреналином или норадренилином.
- Е. Помните, что у пациентов с травмой могут быть исходные заболевания. Если состояние пациента не меняется после начальных реанимационных меропри-

ятий, обдумайте причины гипотензии, не связанные напрямую с травмой. Продолжайте терапию, включающую волевическую нагрузку и фармакологическую вазопрессорную поддержку, пока не будет установлен окончательный диагноз и приняты необходимые меры.

## ЛИТЕРАТУРА

1. American College of Surgeons: *Advanced trauma life support*. Chicago, 2004, American College of Surgeons.
2. *Prehospital trauma life support*, St Louis, 2005, Mosby.
3. Alam HB, Uy GB, Miller D, et al.: Comparative analysis of hemostatic agents in a swine model of lethal groin injury, *J Trauma* 54:1077–1082, 2003.
4. Alam HB, Chen Z, Jaskelle A, et al.: Application of a zeolite hemostatic agent achieves 100% survival in a lethal model of complex groin injury in swine, *J Trauma* 56:974–983, 2004.
5. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM: Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality, *J Trauma* 52:1141–1146, 2002.
6. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al.: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries, *N Engl J Med* 331:1105–1109, 1994.
7. Kowalenko T, Stern S, Dronen S, et al.: Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model, *J Trauma* 33:349–353, 1992.
8. Revell M, Porter K, Greaves I: Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view, *Emerg Med J* 19:494–498, 2002.
9. SAFE Study Investigators: A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit, *N Engl J Med* 350:2247–2256, 2004.
10. Weil MH, Tang W: Albumin versus crystalloid solutions for the critically ill and injured, *Crit Care Med* 32:2154–2155, 2004.
11. Schierhout G, Roberts I: Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials, *Br Med J* 316:961–964, 1998.
12. Rotstein OD: Novel strategies for immunomodulation after trauma: revisiting hypertonic saline as a resuscitation strategy for hemorrhagic shock, *J Trauma* 49:580–583, 2000.

# 195. Гипоксемия в остром периоде травмы

Гарольд Д. Клайн,  
Фред Г. Панико,  
Колин Р. Макензи

Гипоксемия может быть вызвана гипоксией (низкая концентрация кислорода на вдохе), сердечной недостаточностью (застойная гипоксия), анемией или токсинами, такими, как цианид или монооксид углерода (гистотоксическая гипоксемия) [1]. Осведомленность о гипоксии возросла, поскольку пульсоксиметр обеспечивает постоянное выведение на дисплей данных о сатурации артериальной крови. Этот показатель связан с парциальным давлением кислорода в артериальной крови через кривую диссоциации оксигемоглобина. SpO<sub>2</sub> 90% приблизительно соответствует PaO<sub>2</sub> 60 мм рт. ст. в нормальных физиологических условиях [2]. В соответствии с этим алгоритмом гипоксемия достаточно произвольно определяется как PaO<sub>2</sub> менее 60 мм рт. ст., потому что при снижении PaO<sub>2</sub> менее 60 мм рт. ст. кривая диссоциации становится значительно более крутой, и происходит значительное снижение сатурации в ответ на небольшое снижение парциального давления кислорода. Клинические проявления, позволяющие заподозрить гипоксию у пациента с травмой — спутанность сознания, агрессивность и цианоз [3].

А. Немедленно при поступлении пациента с травмой оцените состояние дыхательных путей, наличие дыхания и кровообращения. Проверьте наличие и адекватность дыхательных шумов. Поверхностное дыхание и уменьшение частоты дыхания должны обращать на себя внимание. Подкожная эмфизема указывает на разрыв дыхательных путей или пневмоторакс. Набухание яремных вен позволяет заподозрить напряженный пневмоторакс, сердечную недостаточность или тампонаду перикарда. В некоторых случаях при напряженном пневмотораксе отмечается отклонение трахеи в сторону, противоположную поражению. Начальная оценка состояния пациента занимает менее 1 мин. Сатурация — полезный показатель, но не заменяющий клиническое мышление: при наличии гипотермии, вазоконстрикции, гипотензии или при агрессивном поведении пациента проведение пульсоксиметрии может оказаться невозможным. Проведите рентгенографию грудной клетки, анализ газового состава артериальной крови, клинический анализ крови и токсикологическое исследование.

Б. Обструкция дыхательных путей или другие причины гиповентиляции могут манифестировать напряжением трахеи или стридором в результате присутствия крови, тканей, рвотных масс или инородного тела в дыхательных путях. Думайте о прямом повреждении трахеи, если голос пациента приглушен, кожные покровы над трахеей пропитываются кровью или отмечается крепитация при пальпации. Острая квадриплегия может приводить к гиповентиляции и гипоксемии. Если у пациента с травмой головы или на фоне введения лекарственных средств, угнетающих

центральную нервную систему, снижается уровень сознания, то развивается центральная гиповентиляция, могут притупиться рефлексы с верхних дыхательных путей. Прекращение действия средств, угнетающих центральную нервную систему (введение налоксона или флумазенила), может избавить от необходимости интубации. Если гипоксемия отмечается у уже интубированного пациента, проверьте, не произошла ли интубация пищевода. Золотой стандарт подтверждения интубации трахеи — нормальная форма кривой концентрации CO<sub>2</sub> в конце выдоха на протяжении пяти последовательных дыхательных движений.

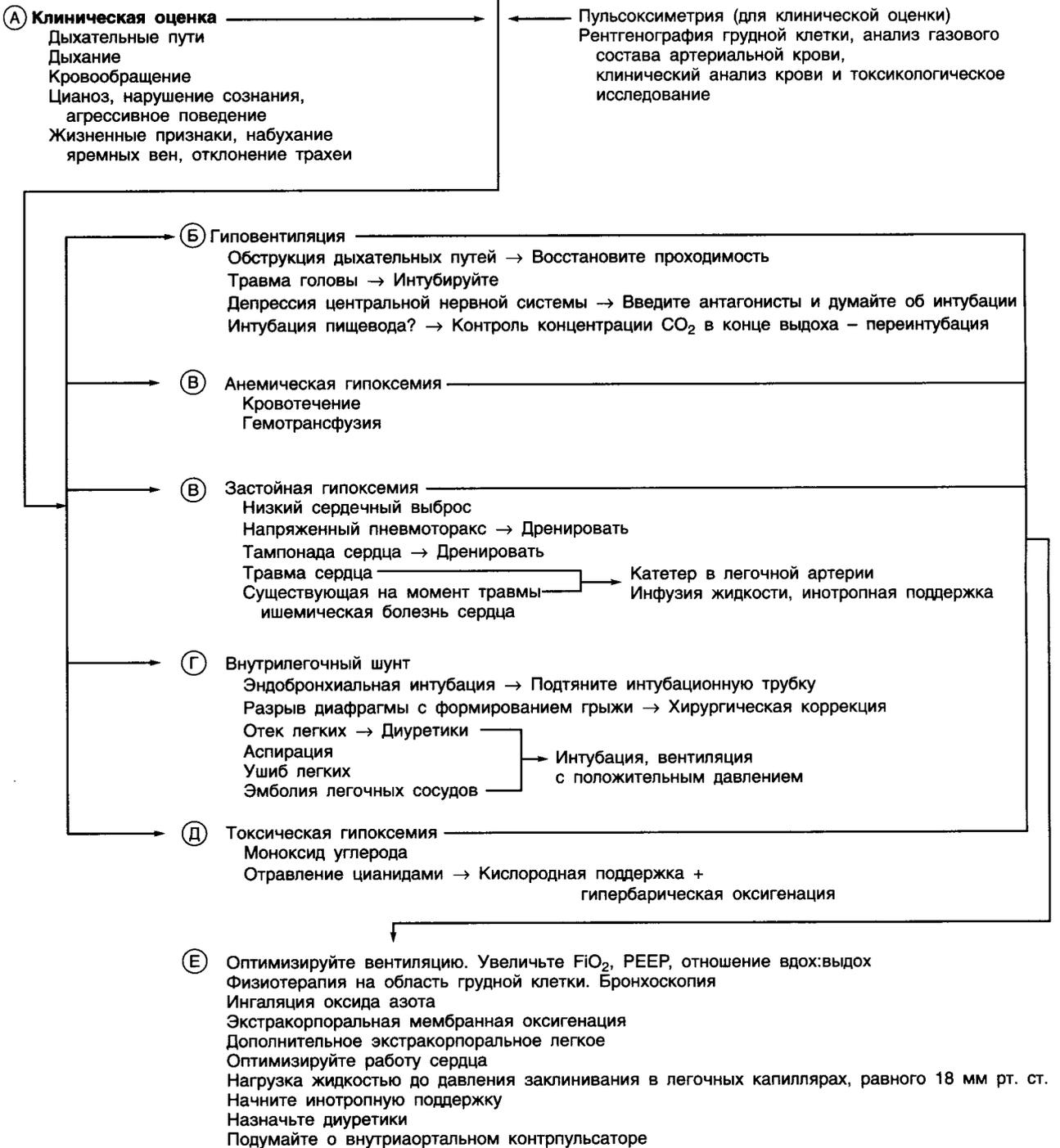
В. Выраженное кровотечение ведет к снижению перфузии дыхательного центра в головном мозге. Изначально развивается гипервентиляция, но на фоне продолжающейся потери крови развиваются гиповентиляция и апное. Необходим контроль за дыхательными путями и переливание крови. Тупая или проникающая травма грудной клетки может вести к снижению сердечного выброса вследствие тампонады перикарда, напряженного пневмоторакса, гемоторакса или ушиба сердца. Пациенты, исходно страдающие ишемической болезнью сердца, могут испытывать снижение сократимости миокарда. Корректируйте напряженный пневмоторакс и тампонаду сердца, лечите низкий сердечный выброс инфузией и инотропными средствами.

Г. Внутривнегочное шунтирование может произойти вследствие интубации бронха. После интубации выслушайте дыхательные шумы в подмышечных областях. Ослабление дыхательных шумов обычно отмечается при пневмо- или гемотораксе, что может потребовать установки плеврального дренажа. При интубации бронха необходимо подтянуть трубку, переместить ее в трахею. Кишечные шумы при аускультации грудной клетки иногда свидетельствуют о разрыве диафрагмы и перемещении петель кишечника в грудную полость. К другим причинам возникновения шунта относят отек легких, ушиб грудной клетки, аспирацию. Все они требуют интубации и искусственной вентиляции легких с положительным давлением. Еще одна причина шунта — эмболия легочной артерии.

Д. При пожаре или ингаляции выхлопа от двигателя внутреннего сгорания или дыма газовой печи может произойти интоксикация монооксидом углерода или цианидом [4]. Будьте внимательны, показатели пульсоксиметрии бывают завышены, поскольку датчик принимает карбоксигемоглобин за оксигемоглобин. Лечение — ингаляция 100%-м кислородом, если есть возможность — гипербарическая оксигенация.

Е. Часто гипоксемия у пациентов с травмой обусловлена комплексом причин. Решение о лечении гипоксемии обычно основывается на клинической оценке пациента, проведенной в первые минуты после поступления

## ГИПОКСЕМИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ



в стационар. Лабораторные исследования и другие тесты, которые могли бы стать дополнительными аргументами при принятии решения, обычно становятся доступны после того, как пройден первый этап лечения (интубация, рентгенография, трансфузия, инотропная поддержка). Даже на этом этапе гипоксемия может сохраняться. Если интубация, искусственная вентиляция с правильно подобранными параметрами и тщательный туалет бронхиального дерева не помогают в разрешении гипоксемии, подумайте о сердечных причинах. Если гипоксемия сохраняется и после нормализации сердечной функции, можно использовать дополнительные технологии, включая экстракорпоральную мембранную оксигенацию, ингаляции оксида азота или дополнительное экстракорпоральное легкое.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Guyton AC: Respiratory insufficiency: pathophysiology, diagnosis, oxygen therapy. In: Guyton AC, editor: *Textbook of medical physiology*, ed 11, Philadelphia, 2005, W.B. Saunders.
2. Lumb A: Oxygen. In: *Nunn's applied respiratory physiology*, ed 5, Oxford, 1999, Butterworth-Heinemann, Linarce House, Jordan Hill.
3. Carmona RM, Trunkey DD: Examination and evaluation of the shock patient. In: Hardaway RM, editor: *Shock: the reversible stage of dying*. Littleton CO, 1988, PSG Publishing.
4. Lambert Y, Carli PA, Cantineau JP: Smoke inhalation injury. In: Grande CM, editor: *Textbook of trauma anesthesia and critical care*. St. Louis, 1993, Mosby-Year Book.

# **АНЕСТЕЗИЯ ВНЕ ОПЕРАЦИОННОЙ**

---

196. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

197. ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

198. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

199. АМБУЛАТОРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

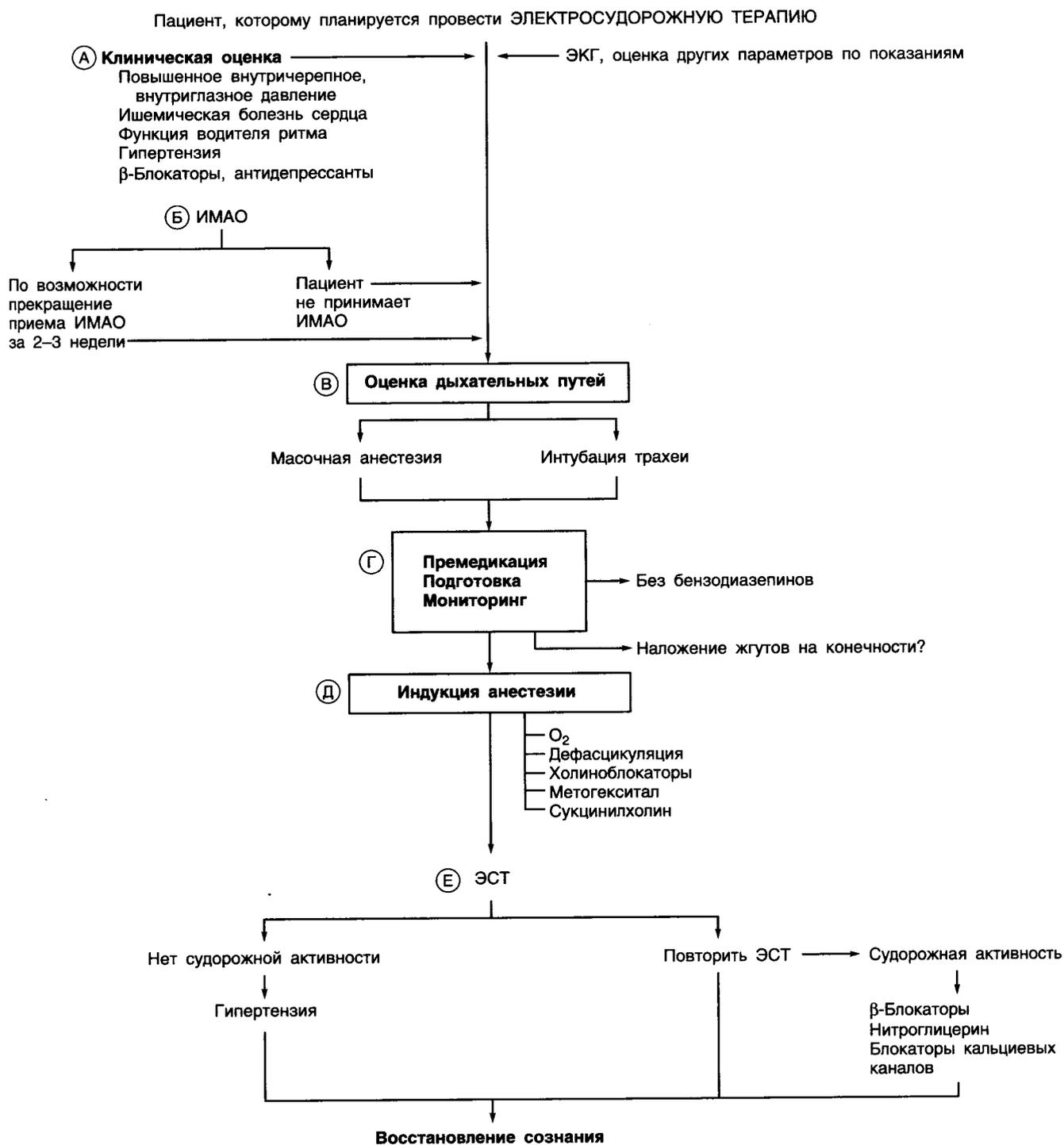
# 196. Анестезия при электросудорожной терапии

Корей Коллинз

Электросудорожная терапия (ЭСТ) остается эффективным, но с исторически сложившейся плохой репутацией, методом лечения, количество показаний к которому растет [1, 2]. Несмотря на повышенный интерес со стороны исследователей, остается не вполне понятным механизм действия метода, так же как его оптимальные режимы и дозировки импульсов. Достижения в анестезиологическом ведении пациентов при ЭСТ снизили частоту возникновения переломов, гиперкалиемии и смертельных исходов, но все же количество осложнений составляет пока 50–65% [3]. Жизнеугрожающие состояния обусловлены, как правило, осложнениями со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем (ишемия миокарда, аспирация и бронхоспазм). Спутанность сознания, амнезия, головные боли и не поддающиеся коррекции реакции со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются гораздо чаще. Цели анестезии — сведение к минимуму частоты осложнений, обеспечение проходимости дыхательных путей и оптимизация продолжительности судорог. Как правило, курс терапии включает 9–12 сессий ЭСТ, проводимых 2–3 раза в неделю в условиях стационара, хотя во многих медицинских центрах ЭСТ часто осуществляется амбулаторно. Большинство пациентов — женщины в возрасте старше 55 лет, однако возрастает число лиц юношеского и молодого возраста, получающих ЭСТ. Считается, что применение ЭСТ у беременных эффективно и безопасно.

- А. Клиническое обследование требует тщательной оценки сопутствующих заболеваний. Поскольку большинство пациентов относятся к старшей возрастной группе, следует ожидать развития патофизиологического ответа на судороги. Выраженная брадикардия, обусловленная активацией парасимпатической системы, сменяется симпатическим всплеском, приводящим к гипертензии, тахикардии и может вызвать существенное повышение потребности миокарда в кислороде. ЭСТ вызывает дисфункцию левого желудочка и острые изменения на ЭКГ. Предварительный прием  $\beta$ -блокаторов сглаживает катехоламиновый всплеск, но может снизить продолжительность судорожного эпизода. Возможно единственным противопоказанием к ЭСТ является феохромоцитом. Относительно противопоказаны для ЭСТ внутричерепные аневризмы объемные образования, внутричерепная гипертензия, но адекватная подготовка и тщательный контроль АД сводят к минимуму риск осложнений.
- Б. Прием ряда препаратов связан с развитием выраженной гипертензии после ЭСТ. Следует прекратить прием ингибиторов моноаминоксидазы (ИМАО) за 2–3 недели до ЭСТ, хотя описаны случаи неосложненной ЭСТ на фоне непрерывного приема этих препаратов. Следует исключить применение наркотических анальгетиков, таких как меперидин, кокаин и опиоиды. Трициклические антидепрессанты обладают холинергической активностью и способствуют развитию аритмий и гипотензии.

- В. Оценка состояния дыхательных путей имеет наибольшее значение ввиду высокого риска развития осложнений, связанных с дыхательной системой и повреждением зубов. Наиболее распространенным методом является масочная анестезия. В случае риска аспирации требуется интубация трахеи. Имеются сообщения об успешном проведении ЭСТ у беременных с применением ларингеальной маски. В одной из работ сообщается об использовании ларингеальной маски ProSeal при проведении ЭСТ у женщин в послеродовом периоде [4]. Ввиду сильных сокращений жевательной мускулатуры при воздействии ЭСТ-стимулов обратите особое внимание на защиту зубов; применение стандартных устройств для обеспечения проходимости дыхательных путей может привести к перелому или отрыву резцов.
- Г. Осуществляйте стандартный мониторинг, рекомендованный ASA. Большинство аппаратов для проведения ЭСТ отображают на дисплее ЭЭГ с целью регистрации судорожных припадков типа grand mal. Должен быть доступ к реанимационному оборудованию и аспиратору. Установите в/в катетер. Оцените необходимость включения в премедикацию антихолинергических препаратов, и препаратов, снижающих слюноотделение. Как правило, с целью уменьшения секреции и устранения брадикардии, вызванной активацией парасимпатической нервной системы, блокады и остановки сердца применяется гликопирролат в дозе 0,5 мг/кг. При наличии ишемической болезни сердца оцените необходимость применения  $\beta$ -блокаторов, как правило эсмолола, ввиду его короткой продолжительности действия. Нитроглицерин и блокаторы кальциевых каналов также снижают гипертензию. Необходимо проведение преоксигенации ввиду развития периодов апноэ на фоне судорожной активности. Также возможно удлинение продолжительности судорожных эпизодов на фоне предварительного применения метиксантинов, особенно при в/в введении кофеина.
- Д. Для осуществления индукции возможно применение целого ряда препаратов. Метогекситал обеспечивает хорошую анестезию и долгое время был препаратом выбора. Альтернативными препаратами являются пропофол и этомидат. Тиопентал натрия и кетамин повышают судорожный порог, и их применения следует избегать. Миорелаксантом выбора является сукцинилхолин, при отсутствии противопоказаний к его применению. Наложение жгутов на конечности позволяет осуществлять визуальный контроль тонико-клонической активности. Применение опиоидов ультракороткого действия ремифентанила (1 мкг/кг в/в) или альфентанила (10 мкг/кг в/в) позволяет снизить дозу пропофола и удлиняет продолжительность судорог. Вентиляция положительным давлением осуществляется до тех пор, пока не восстановится самостоятельное дыхание. Оцените необходимость проведения



послесудорожной аналгезии кеторолаком, обеспечения ретроградной амнезии мидазоламом, а также коррекции гипертензии и тахикардии β-блокаторами.

Е. Наиболее распространенными побочными эффектами являются спутанность сознания, возбуждение и головные боли. Необходимо осуществлять мониторинг пациента для выявления гемодинамических расстройств и их коррекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ding Z, White PF: Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 94:1351–1364, 2002.
2. Glass RM: Electroconvulsive therapy: time to bring it out of the shadows. *JAMA* 285:134–1348, 2001.
3. Tecoult E., Nathan N: Morbidity in electroconvulsive therapy. *Eur J Anesth* 18:511–518, 2001.
4. Brown NI, Mack PF, Mitera DM, et al.: Use of the ProSeal™ laryngeal mask airway in a pregnant patient with a difficult airway during electroconvulsive therapy. *Br J Anesth* 91:752–754, 2003.

# 197. Общая анестезия в стоматологии

В. Корбетт Холмгрин

Врачи, специализирующиеся на хирургии ротовой полости и челюстно-лицевой хирургии, детские стоматологи, специалисты по реконструктивной стоматологии взрослых нередко прибегают к общей анестезии. При большинстве хирургических вмешательств на ротовой полости и реконструктивных процедур предпочтение отдается назотрахеальной интубации, так как она обеспечивает лучший доступ к ротовой полости и возможность оценки физиологического прикуса. Ряд малых вмешательств не требует интубации трахеи.

А. Оцените проходимость дыхательных путей и определите, будет ли обеспечение их проходимости и интубация представлять сложность. Неотложные состояния в челюстно-лицевой хирургии, такие как ротовые и лицевые инфекции (ангина Людвига), могут потребовать немедленной оценки состояния дыхательных путей и обеспечения их проходимости посредством интубации или трахеостомии. При травмах челюстно-лицевой области уточните время последнего приема пищи, обследуйте пациента в поисках истечения спинномозговой жидкости из носовых ходов и сопутствующих повреждений. Помните, что кровотечение в ротовой полости может привести к проглатыванию пациентом большого объема крови, что обуславливает наличие полного желудка.

Б. После установки назотрахеальной интубационной трубки обрежьте ее свободный конец и подсоедините остроугольный коннектор (если, конечно, не используется специальная трубка для назотрахеальной интубации). Обеспечьте неподвижность шлангов наркозно-дыхательного контура путем их фиксации к голове пациента пластырем с целью сведения к минимуму травматизации трахеи, вызванной частыми изменениями положения головы во время длинных процедур. Избегайте оказания давления на глазные яблоки и нос, это может привести к развитию некроза. С целью предотвращения скопления фрагментов тканей в надсвязочном пространстве стоматологи обычно проводят тампонаду ротоглотки. Необходимо, чтобы анестезиолог удостоверился в извлечении всех тампонов, особенно если пациенту произведена максилломандибулярная фиксация (ММФ). В случае наличия большего, чем ожидалось, количества инородных материалов, проведите прямую ларингоскопию с отсасыванием содержимого из ротоглотки.

В. Главные особенности массивных вмешательств на ротовой полости и челюстно-лицевых процедур — обеспечение проходимости дыхательных путей и большой объем кровопотери. При ожидаемых сложностях интубации может понадобиться проведение интубации в сознании или плановой трахеостомии. Небольшое поднятие головы (увеличивает венозный отток) и контролируемая гипотензия могут снизить объем кровопотери. Осуществляйте экстубацию пациентов с ММФ только после полного пробуждения и при на-

личии в палате кусачек и средств гемостаза. При возникновении необходимости в устранении ММФ извлеките все фрагменты перерезанной проволоки или эластические тяги из ротовой полости.

Г. Наиболее характерны осложнения, связанные с нарушением проходимости дыхательных путей. Возможно перегибание или закупорка эндотрахеальной трубки тромбами или слизистым секретом. Имеются также сообщения о подъязычной эмфиземе.

Д. При рутинных хирургических вмешательствах на ротовой полости в амбулаторных условиях проводится глубокая в/в седация либо общая анестезия [1]. Обычно вмешательство длится около 15–20 мин, часто происходит на фоне вентиляции через носовую маску без интубации. Пациент укладывается в стоматологическое кресло в полулежачем положении. После индукции анестезии ингаляционным или в/в анестетиком ротовая полость открывается и фиксируется в таком состоянии специальной резиновой подпоркой (что устраняет потребность в миорелаксации). Непосредственно после индукции стоматолог осуществляет инфильтрацию операционного поля раствором местного анестетика (как правило, содержащим адреналин). Применение местных анестетиков обеспечивает значимый анальгетический компонент анестезии, а также снижает потребность в общих анестетиках и обеспечивает купирование болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде [2]. Вазоконстрикторы способствуют достижению гемостаза. Следите за общей дозой местного анестетика и вазоконстриктора. За зубной ряд помещается тонкий, сухой марлевый тампон. Этот «глочный экран» отличается от более массивного ротоглоточного тампона, применяемого в стоматологии при интубации пациента.

Е. В амбулаторных условиях выбор препарата для индукции и других анестетиков имеет особое значение, так как пролонгированное действие препаратов нежелательно. В ряде случаев при подготовке зуба к наложению коронки стоматологи применяют десневую ретракционную струну, импрегнированную высококонцентрированным раствором адреналина. Так как весьма сложно определить общую дозу адреналина, абсорбирующуюся со струны, применение ингаляционных анестетиков, вызывающих сенсibilизацию миокарда к катехоламинам, нежелательно [3].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Allen GD, *Dental anesthesia and analgesia*, ed 3, Toronto, 1984 BC Decker.
2. Brown RS, Rhodus NL: Epinephrine and local anesthesia revisited, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 100 (4): 401–408, 2005.
3. Hilley MD, Milam SB, Giesecke AH Jr, et al.: Fatality associated with the combined use of halothane and gingival retraction cord, *Anesthesiology* 60:587, 1984.



# 198. Магнитно-резонансная томография

Кимберли Д. Милхоан

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) для получения детальных изображений частей тела применяются статические и переменные во времени магнитные поля в виде радиочастотных импульсов [1]. МРТ не является источником ионизирующего излучения, известных вредных биологических воздействий МРТ не существует [1, 2]. Во время МРТ пациент находится внутри магнита, и для получения хорошего качества изображения должен сохранять абсолютную неподвижность, к тому же во время процедуры пациент недоступен. Детям, тяжело больным взрослым или пациентам с повышенным уровнем тревожности может понадобиться седация или общая анестезия. Основную опасность представляет наличие ферромагнитных объектов или оборудования, шум и применение рентгенконтрастных веществ [2, 3].

А. Доступ в комнату технического контроля и в помещение с МР-установкой строго контролируется медперсоналом и допускается только после успешного завершения скринингового теста на безопасность [3]. Имплантированные ферромагнитные устройства могут двигаться или смещаться во время МРТ, что вызывает искажение изображения на снимках, и, что более важно, приносит вред пациенту и даже может стать причиной его смерти [1–4]. Потенциально опасно большое количество устройств, включая клипсы на аневризмах, протезы сердечных клапанов, тканевые экспандеры с металлическими портами, имплантированные инфузионные устройства и имплантаты среднего уха. Вещества, содержащие в своем составе металлы, например используемые в нанесении перманентного макияжа или татуировок, могут вызывать местное раздражение кожи [5, 6]. При наличии водителя ритма возможно его переключение в синхронный режим, полное выключение либо генерация сокращений с частотой, равной частоте магнитных импульсов [4]. Лицам с искусственными водителями ритма и имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами не рекомендуется находиться в помещении с МР-установкой.

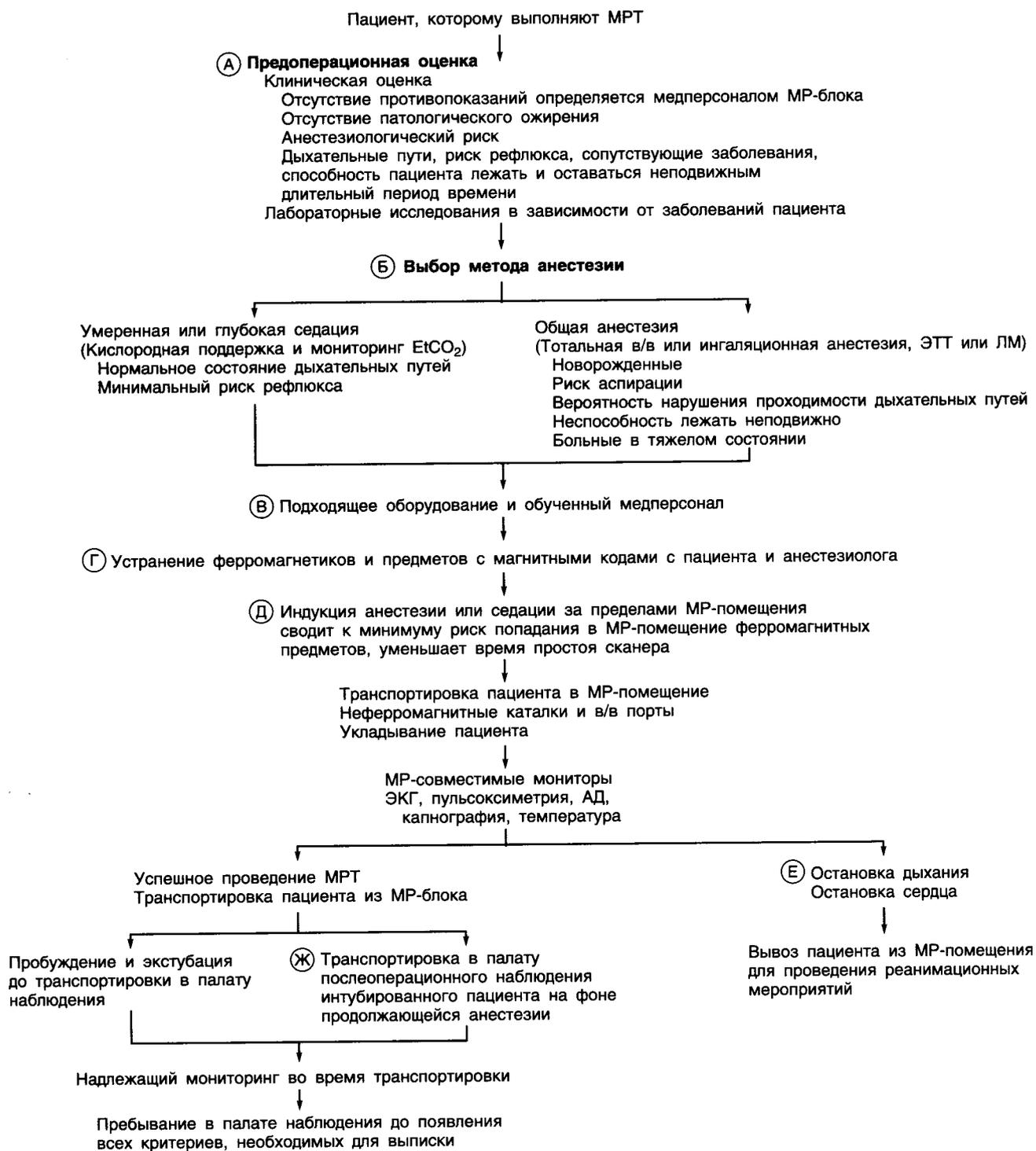
Б. После предварительной проверки и скрининга безопасности процедуры определите, требуется ли проведение седации или общей анестезии. 14–20% взрослых пациентов требуется седация из-за клаустрофобии или повышенной тревожности [2]. В большинстве случаев седация достигается пероральным или в/в введением бензодиазепинов, хотя возможна и инфузия пропофола. При сомнениях в обеспечении проходимости дыхательных путей (ДП) или при нестабильности состояния пациента может понадобиться проведение общей анестезии с обеспечением проходимости ДП. Большинству пациентов детского возраста требуется введение того или иного анестетика. Методики, применяемые у детей при проведении МРТ, включают пероральное введение хлоралгидрата, ректальное введение метогекситаля, кетамин в/в или в/м, фенобарбитал перорально, ректально или в/в; и мидазолам перораль-

но или в/в (хотя изолированное применение данного препарата неэффективно). Возможно осуществление инфузии пропофола с поддержанием спонтанного дыхания. Недоношенным, новорожденным и детям с obstructивным ночным апноэ, аденотонзиллярной гипертрофией и другой патологией или мальформациями верхних ДП с большой вероятностью может понадобиться обеспечение проходимости ДП. Альтернатива эндотрахеальной интубации у соответствующего контингента пациентов — установка ларингеальной маски (ЛМ). Наличие наркозно-дыхательного аппарата с адсорбером позволяет применять ингаляционные анестетики для индукции у детей. Наркозно-дыхательная аппаратура должна быть модифицирована в соответствии с требованиями МР-блока, не содержать ферромагнитных материалов, находится за пределами помещения с МР-установкой и соединяться с пациентом посредством длинных наркозных шлангов. При нахождении аппарата в самом помещении с МР-установкой необходима его фиксация к стене во избежание повреждений. При отсутствии наркозно-дыхательного аппарата возможно проведение тотальной в/в анестезии. Пациенты с бронхиальной астмой, наличием в анамнезе аллергических респираторных реакций или аллергических реакций на йод- или гадолиний-содержащие контрастные вещества относятся к группе высокого риска по развитию побочных реакций на введение в/в контраста [3]. Таким пациентам требуется, как минимум, тщательный мониторинг. Обдумайте включение в премедикацию кортикостероидов и антигистаминных препаратов.

В. Оборудование для анестезии должно находиться на передвижном столе. Необходим немедленный доступ к реанимационному оборудованию.

Г. Серьезный, но предотвратимый риск представляют предметы из ферромагнитных материалов. До входа в помещение с МР-установкой необходимо обследовать всех пациентов и медперсонал на наличие таких предметов, как ручки, скрепки, ножницы, стетоскопы, нелитиевые батареи и стандартные медицинские газовые баллоны [2].

Д. Анестезиологические потребности должны минимально влиять на пропускную способность МР-установки. Осуществление седации или общей анестезии должно начинаться за пределами помещения с МР-установкой, в то время пока проводится обследование предшествующего пациента. К тому же данная методика снижает риск попадания ферромагнитных предметов в МР-помещение. Ввиду выраженных шумовых эффектов МР-сканера всем пациентам необходимо применение берушей. Предпочтительно применение МР-совместимых мониторов и оборудования. Применение стандартного ЭКГ-монитора может привести к искажению снимков [2]. Провода также представляют риск поражения электрическим током и ожогов для пациента. Используйте пульсок-



симетр с неферромагнитными или фиброоптическими проводниками. Важное значение для мониторинга вентиляции, концентрации ингаляционного анестетика и контроля герметичности дыхательного контура имеет наличие капнографа бокового потока с длинной аспирационной трубкой. Возможно применение резинового прекордиального или пищеводного стетоскопа, но шум, генерируемый МР-установкой во время работы, громче сердечных и дыхательных шумов. Магнитные поля не оказывают влияние на осциллометрический неинвазивный мониторинг АД. Также успешно применяется инвазивный мониторинг АД с фиброоптической системой передачи.

- Е. При нарушении проходимости ДП или возникновении гемодинамической нестабильности во время МРТ извлеките пациента из установки для проведения реанимационных мероприятий и тщательного мониторинга.
- Ж. Транспортируйте пациента в палату послеоперационного наблюдения с обеспечением всех мер безопасности (пациент остается интубированным, либо производится экстубация на фоне восстановления сознания

и рефлексов с верхних ДП). Во время транспортировки пациента осуществляйте необходимый мониторинг и имейте наготове препараты, необходимые для реанимации, и оборудование для обеспечения проходимости ДП.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Berger A: How does it work? Magnetic resonance imaging, *Br Med J* 324:35, 2002.
2. Gooden CK, Dilos B: Anesthesia for magnetic resonance imaging, *Int Anesthesiol Clin* 41:29, 2003.
3. Kanal E, Borgstede JP, Barkovich A, et al.: American College of Radiology white paper on MR safety, *Am J Roentgenol* 178:1335, 2002.
4. Goldschlager N, Epstein A, Friedman P, et al.: Environmental and drug effects on patients with pacemakers and implantable cardioverter/defibrillators: A practical guide to patient treatment, *Arch Intern Med* 161:649, 2001.
5. Wagle WA, Smith M: Tattoo-induced skin burn during MR imaging, *Am J Roentgenol* 174:1795, 2000.
6. Tope WD, Shellock FG: Magnetic resonance imaging and permanent cosmetics (tattoos): survey of complications and adverse events, *J Magn Reson Imaging* 15:180, 2002.

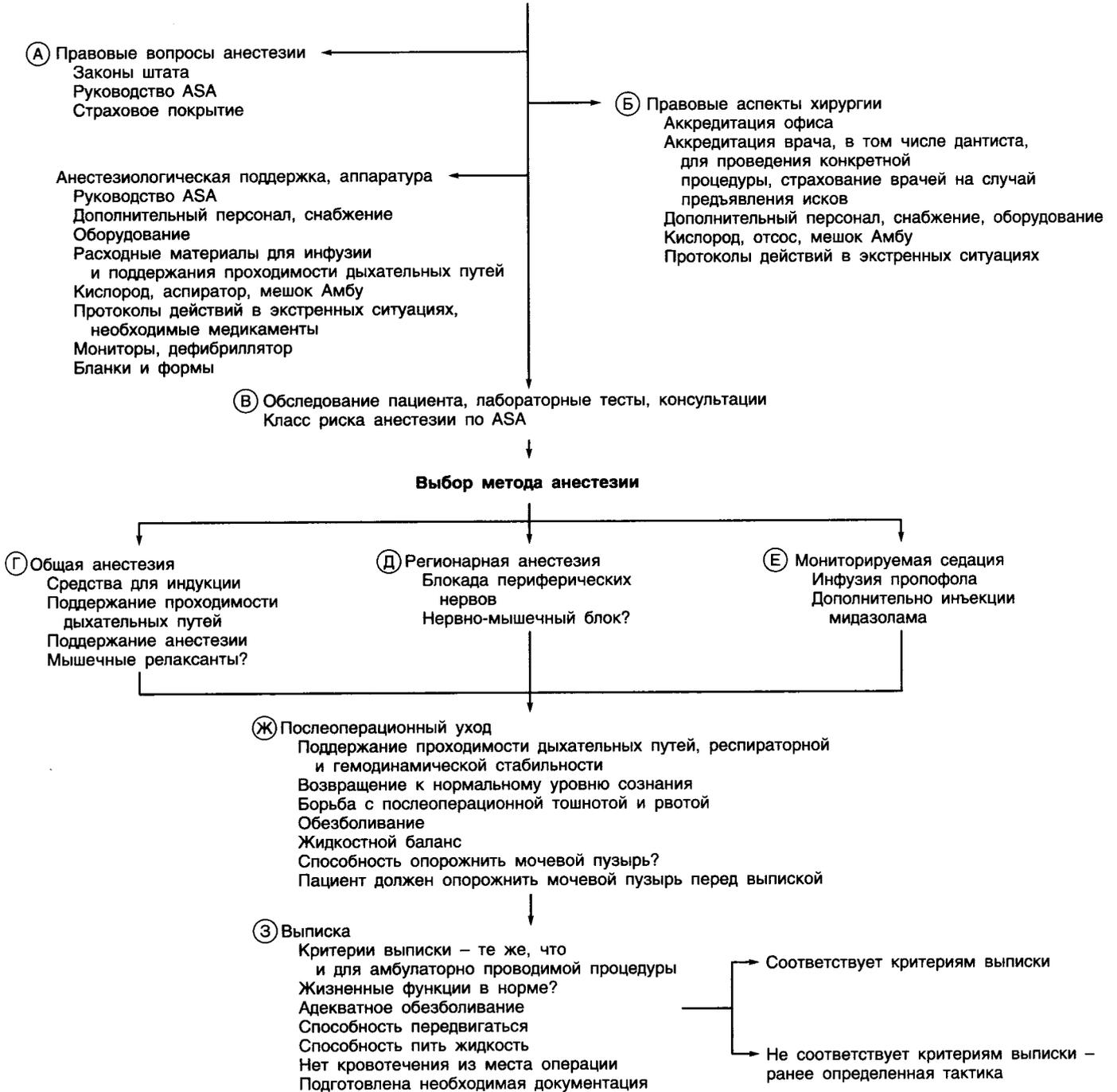
# 199. Амбулаторная анестезия

Салли Комбест

Амбулаторная анестезия (анестезия во врачебном офисе) является быстро растущей составляющей анестезиологической службы и в США осуществляется в 20–25% всех амбулаторных хирургических вмешательств. С целью оказания анестезиологам помощи в безопасном ведении пациентов в менее привычных условиях Американская ассоциация анестезиологов (ASA) в 1999 г. издала специальные рекомендации, переизданные в октябре 2004. Малоинвазивные хирургические методики, усовершенствованные анестезиологические пособия, мониторинг и препараты обеспечивают большую маневренность и более быстрое восстановление пациента. Капиталовложения независимых лиц оказывают существенную поддержку амбулаторной хирургии [1]. Пациентов привлекает конфиденциальность, более короткое пребывание в медучреждении и более низкая стоимость процедуры. В сравнении со стационарной, амбулаторная анестезия проигрывает в возможностях оценки состояния пациента, гарантиях качества, в ведении осложнений, обусловленных анестезией и возможностях послеоперационного ведения. Передозировка местных анестетиков (в частности при местной анестезии, используемой пластическими хирургами), неадекватная инфузионная терапия, осложнения седации и общей анестезии, задержание неквалифицированного персонала в наблюдении пациентов, недостаток мониторинга, препаратов и оборудования считаются недостатками амбулаторной анестезии в плане неблагоприятных исходов, о которых следует информировать. Анализ судебных исков, проведенный ASA, выявил, что в сравнении с исками в отношении амбулаторной хирургии, иски в отношении амбулаторной анестезии имели более серьезные основания (64% по поводу смерти пациента), большее процентное отношение исков по поводу осложнений, которых можно было избежать при наличии лучшего мониторинга, а также исков по поводу ненадлежащего ухода и исков, повлекших большие суммы выплат по решению суда [2]. Во многих штатах деятельность центров амбулаторной хирургии регламентируется требованиями аккредитации, необходимы обязательные оповещения о неблагоприятных исходах и наличие необходимого оборудования, медикаментозного оснащения и ухода. Организации по аккредитации амбулаторных центров включают Объединенную комиссию организации здравоохранения по аккредитации, Американскую ассоциацию по аккредитации амбулаторной хирургии и Американскую ассоциацию амбулаторных медицинских центров, которая также выдает аккредитации на работу передвижных центров и анестезиологов, работающих в амбулаторных условиях. Рекомендации и стандарты по проведению хирургических вмешательств и анестезий в амбулаторных условиях представлены в «Основополагающих правилах амбулаторной хирургии» [3] Американской медицинской ассоциации и в «Докладе специальной комиссии по амбулаторной хирургии» [4] федерации медицинских советов штатов.

- А. Перед развертыванием медицинской практики в амбулаторных условиях ознакомьтесь с законами штата, регламентирующими данный вид практики. Убедитесь, что ваша практика соответствует всем требованиям, выдвигаемым к ведению пациента в амбулаторных условиях. Покрывает ли ваше страхование на случай судебного преследования оказание медицинской помощи в условиях офиса.
- Б. Проведение процедуры в амбулаторных условиях должно иметь преимущества над проведением ее в местном стационаре или хирургическом центре. Лицо, проводящее процедуру, должно иметь право проводить ту же процедуру в местном госпитале или хирургическом центре. Офис врача или стоматолога может быть как простым медицинским кабинетом, так и продвинутым хирургическим центром с палатой послеоперационного наблюдения и наличием большого количества медперсонала. Вне зависимости от вида вмешательства необходимо наличие прописных рекомендаций в отношении предоперационных лабораторных исследований, выбора пациентов, последнего приема пищи перед вмешательством, критериев выписки, ведения пациентов с аллергией на латекс, сердечно-легочной реанимации а также инструкции действий при других внутренних и наружных чрезвычайных ситуациях, таких как пожар. Необходим беспрепятственный доступ к проведению расширенной сердечно-легочной реанимации и знание дозировок препаратов в педиатрической практике при проведении вмешательств у детей. Необходимо также наличие адекватной кислородной поддержки, аспиратора и аппаратуры для обеспечения вентиляции положительным давлением (хотя бы простейшего варианта — мешка АМБУ) и по крайней мере минимально необходимого оборудования для обеспечения проходимости дыхательных путей, включающего эндотрахеальные трубки (ЭТТ) необходимых размеров, ларингоскопы, оральный и назальный воздуховоды и другие приспособления. В зависимости от видов проводимых манипуляций наличие наркозно-дыхательной аппаратуры может быть необязательным (потенциальное снижение затрат). Необходимо также рассмотреть вопрос о медперсонале: в случае, если вмешательство проводится в обычных амбулаторных условиях, вероятность того, что медперсонал обучен ведению пациента в случае развития злокачественной гипертермии, мала. Необходимо наличие дефибриллятора и стандартного монитора ЭКГ, пульсоксиметра и аппарата для неинвазивного измерения АД. Все оборудование должно проверяться с учетом спецификаций производителя и рекомендаций по эксплуатации и иметь дополнительный источник питания. Также необходимо наличие соглашения с медицинском центром о госпитализации пациента в случае развития неотложных состояний и соглашения о транспортировке с экстренной медицинской службой. Анестезиолог,

Обдумывание возможности АНЕСТЕЗИИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ



хирург или стоматолог должны четко представлять, кто несет ответственность за поставку оборудования, расходных материалов и набор медперсонала, обеспечивающего ведение пациента, включая и послеоперационный уход. Однако в разных случаях эти обязанности варьируют, некоторые анестезиологи обеспечивают большую часть оборудования, препаратов и т. д. Необходимо ведение медицинской документации, в которой фиксируется предоперационная оценка, протокол анестезии, критерии выписки, рекомендации по послеоперационному периоду и домашнему уходу, информированное согласие пациента, а также проводится учет лекарственных средств (в частности препаратов из группы особого учета) [5].

- В. Всем пациентам требуется проведение физикального обследования и сбора анамнеза с оценкой результатов лабораторных исследований и стратификацией анестезиологического риска по ASA. Необходимо обсуждение с пациентом плана ведения анестезии с ее факторами риска и преимуществами [6].
- Г. Выберите безопасную методику анестезии, обеспечивающую быстрое пробуждение. Ограничьте объем инфузии; большие объемы инфузий не показаны при большинстве плановых процедур у здоровых пациентов, как правило, пациент может быстро восстановить дефицит жидкости перорально. Сведите к минимуму применение опиоидов и местных анестетиков для купирования болевого синдрома; опиоиды увеличивают риск угнетения гортанных рефлексов, депрессии дыхания, требующей кислородной поддержки, и частоту послеоперационной тошноты и рвоты. Общая анестезия может проводиться на фоне масочной вентиляции, а также с применением ЭТТ и ларингеальной маски (ЛМ).
- Д. Эпидуральная и спинальная виды анестезии менее предпочтительны ввиду риска отсроченного восстановления двигательной функции, чувствительности и автономных функций и развития постпункционной головной боли. Блокада периферического нерва обеспечивает анестезию и контроль послеоперационного болевого синдрома после общей анестезии.
- Е. Часто местная анестезия применяется с анестезиологическим мониторингом (в рамках мониторируемой седации). Это обеспечивает быстрое восстановление,

устранение послеоперационного болевого синдрома и снижает частоту развития побочных эффектов, которые могут отсрочить выздоровление. Нередко применяется пропофол, так как он обеспечивает быстрое пробуждение и низкий риск развития послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР). Этот препарат не является триггером ЗГ и может применяться для обеспечения различных уровней седации и общей анестезии. Кетамин в сочетании с пропофолом усиливает действие местной анестезии и обеспечивает глубокую анальгезию на 10–20 мин [7]; кроме того он обладает потенцирующим действием на ларингеальные рефлексы и является антагонистом NMDA-рецепторов, играющих важную роль в формировании боли.

- Ж. Послеоперационное ведение пациентов после амбулаторной анестезии направлено на поддержание гемодинамики, восстановление ментального статуса, купирование болевого синдрома и предотвращение или лечение ПОТР.
- З. Осуществляйте выписку адекватных взрослых пациентов после инструктирования по поводу ухода в домашних условиях, перечисления возможных осложнений, а также оставьте номер телефона для осуществления консультаций и сообщите место положения ближайшего медицинского центра для обращения в экстренных ситуациях. Оцените необходимость связи с пациентом по телефону в день выписки или на следующий день с целью оценки динамики выздоровления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Chung: Office-based anesthesiology: can it be done safely-European Society of Anesthesiologists Refresher Courses, 2002.
2. Domino KB: Office-based anesthesia: lessons learned from the closed claims project, *ASA Newsletter* 65 (6):9–11, 15, 2001.
3. American Medical Association House of Delegates: Office-based surgery core principles, 2003.
4. Federation of State Medical Boards: Report of the special committee on outpatient (office-based) surgery, 2002.
5. American Society of Anesthesiologists House of Delegates; Guidelines for office-based anesthesia, 2004.
6. American Society of Anesthesiologists House of Delegates Documentation of anesthesia care, 2003.
7. Friedberg, BL: Profolol-ketamine technique: dissociative anesthesia for office surgery (a five year review of 1264 cases), *Aesthetic Plast Surg*, 23:70–75, 1999.

# ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

---

- 200. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ
  - 201. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТОШНОТА И РВОТА
  - 202. ЗАМЕДЛЕННОЕ ПРОБУЖДЕНИЕ ИЛИ ДЕЛИРИЙ
  - 203. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
  - 204. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
  - 205. ДЛИТЕЛЬНОЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ АПНОЭ
  - 206. ОТЛУЧЕНИЕ ОТ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ
- 207. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ
  - 208. ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ СУДОРОГИ
  - 209. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ОЛИГУРИЯ
  - 210. ПОСТПУНКЦИОННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
  - 211. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ
  - 212. УВЕЛИЧЕНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ
- 213. ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ, СВЯЗАННЫЕ С ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИЕЙ
  - 214. ТАКТИКА ПРИ УКОЛЕ ИГЛОЙ

# 200. Лечение острой послеоперационной боли

Линда Т. Уэллс

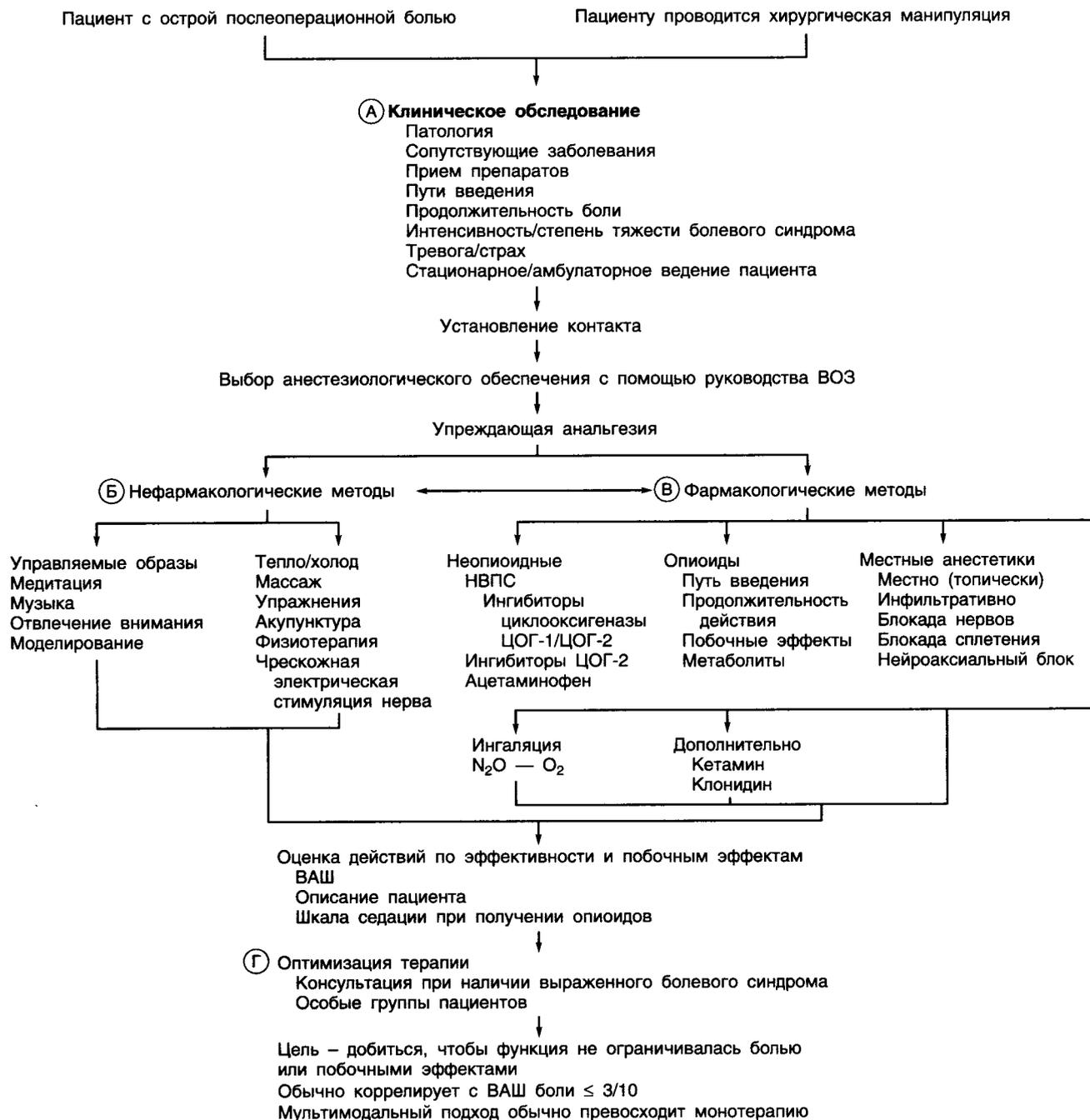
Более половины пациентов после операции жалуется на боли от средней до сильной степени выраженности. Медицинские работники прописывают схемы применения анальгетиков, а средний медперсонал их выполняет. Всемирная Организация Здравоохранения по лечению болевого синдрома рекомендует по возможности использовать пероральное назначение, титрование препаратов до развития эффекта, планирование дозировки препарата для поддержания постоянной концентрации в крови с дополнительным введением препаратов для купирования болевого синдрома по показаниям, индивидуальный подбор интервалов введения препарата для каждого пациента (реже у пожилых, чаще у детей), лечение побочных эффектов. Эти рекомендации были одобрены Американской организацией боли, Министерством здравоохранения и социального обеспечения США и Объединенной комиссией по аккредитации учреждений здравоохранения. Боль является сложным эмоциональным проявлением с соматическими (ноцицептивными), эмоциональными, психологическими, социальными и духовными компонентами [1–5]. Снятие беспокойства и физической боли является основой лечения острого болевого синдрома. Стратегии лечения используют фармакологические и нефармакологические методы обезболивания.

- А. Выбирайте режим анальгезии в соответствии с ожидаемой интенсивностью и продолжительностью болевого синдрома, соматическим состоянием пациента и планом послеоперационного ведения (амбулаторно или стационарно). Установите контакт и создайте поддерживающую обстановку для облегчения тревоги. Для снижения потребности в анестетиках во время операции и уменьшения интенсивности боли в раннем и позднем послеоперационном периоде подумайте об использовании упреждающей анальгезии.
- Б. Обеспечьте нефармакологическую поддержку. Во время операции можно выполнить криотерапию соответствующих нервных стволов. Для проведения гипноза необходимо иметь предварительную практику.
- В. Подумайте об использовании нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) для упреждающей и послеоперационной анальгезии. НПВС обеспечивают одинаковый анальгетический эффект в эквивалентных дозах; выбирайте препарат на основе побочных эффектов, риска развития аллергии и имеющихся у пациента нарушений функций органов (например, функции почек). Вводите опиоиды в/в периодически болюсно или с помощью контролируемой пациентом анальгезии (ПКА). ПКА обеспечивает лучшую анальгезию, экономически более эффективна и в большей степени удовлетворяет пациента. Выбирайте опиоидный анальгетик на основании продолжительности действия, наличия или отсутствия активных метаболитов и побочных эффектов. Опиоиды в терапевтических дозах вызывают парез или снижение моторики кишечника — подумайте об очищении кишечника. Другие нежелательные эффекты включают тошноту,

дисфорию, депрессию дыхания, зуд и задержку мочи. Избегайте внутримышечных инъекций — они болезненны, а абсорбция препарата неконтролируемая. Трансдермальное введение (например, фентаниловые пластыри) не подходит для лечения острой боли в послеоперационном периоде; требуется 12–18 ч для достижения терапевтической концентрации в крови. Нейроаксиальное введение опиоидов вызывает анальгезию без вегетативной, сенсорной или моторной блокады. Нежелательные эффекты включают зуд, тошноту, задержку мочи и депрессию дыхания. Частичные агонисты (например, бупренорфин) и смешанные агонисты-антагонисты (например, налбуфин) применяются в качестве единственного анальгетика, но их возможности ограничены степенью анальгезии и антагонизмом к опиоидным анальгетикам, назначение которых может потребоваться. Местные анестетики обеспечивают адекватную интраоперационную и послеоперационную анальгезию с низким риском развития осложнений. Они применяются местно (например, крем EMLA), инфильтративно в кожу или суставы, или для создания перинеурального блока, блокады сплетения, нейроаксиальной блокады. Продолжительность их действия можно увеличить путем добавления дополнительных препаратов (например, клонидина), постановкой катетера и постоянной инфузией препарата или повторным болюсным введением. Не превышайте рекомендуемые максимально допустимые дозы препаратов. Масочная ингаляция закиси азота в смеси с кислородом обеспечивает прекрасную анальгезию в течение 30 с. Применение данного вида анальгезии рекомендуется при коротких манипуляциях: смена повязок, закрытая репозиция переломов, аспирация костного мозга; возможно использование в качестве мононаркоза и в комбинации с другими анальгетиками (например, местные анестетики). Не применяйте закись азота в концентрации более 70%. Не анестезиологи не должны использовать закись азота в концентрации более 50%. Для предупреждения загрязнения атмосферы мониторируйте адекватность оксигенации и удаления отработанных газов. В качестве дополнения применяется кетамин, имеющий анальгетический эффект. Анальгетическая доза (0,2 мг/кг в/в) составляет приблизительно 1/5 анестезиологической индукционной дозы. Кетамин вызывает повышение секреции в дыхательных путях и дисфорию. Чтобы избежать этих эффектов, назначайте кетамин в комбинации с небольшими дозами сиаолитиков и бензодиазепинов, барбитуратов или опиоидов.

- Г. Коррекция острой боли достаточно эффективна в оптимизации обезболивания. Подумайте о консультации пациентов с острой болью, сохраняющейся более 24 ч на уровне 5/10 и более по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), таким больным требуется более интенсивная анальгезия. Особые группы пациентов (наркоманы, неverbальные пациенты) требуют более тщательного кон-

## ПАЦИЕНТ С ОСТРОЙ БОЛЮ



троля, так как терапия основана на точном определении пациентом достаточной анальгезии. Когда контакта с пациентом нет или он не имеет смысла, используйте функции пациента как указатель адекватности анальгезии. Если боль ограничивает функцию, усиление анальгезии восстанавливает функцию, если не ограничивает — усиление анальгезии вызовет ухудшение функции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. American Pain Society: *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain*, ed 5, Glenview, IL, 2004, American Pain Society.
2. Agency for Health Care Policy and Research: *Acute pain management in infants, children and adolescents*, Clinical Practice Guideline No. 1, AHCPR Publication No. 92-0020, Rockville, MD, 1992, Agency for Health Care Policy and Research.
3. Agency for Health Care Policy and Research: *Management of cancer pain: clinical practice guideline*, No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592., Rockville, MD, 1994, Agency for Health Care Policy and Research.
4. Kissin I: Preemptive analgesia, *Anesthesiology* 93 (4):1138–1143, 2000.
5. Murat I, Gall O, Tourniaire B: Procedural pain in children: evidence-based best practice and guidelines, *Reg Anesth Pain Med* 28 (6):561–572, 2003.

# 201. Послеоперационные тошнота и рвота

Нивайн Х. Доран

Послеоперационные тошнота и рвота (ПОТР) являются частым осложнением во время пробуждения после операции. Общая встречаемость ПОТР приблизительно составляет 30%, но у пациентов высокого риска может достигать 70%. Хотя тяжелые осложнения очень редки, послеоперационная тошнота и рвота являются крайне неприятным побочным эффектом для пациентов. Тяжелая рвота может привести к электролитным расстройствам, дегидратации, аспирации и расхождению краев раны.

А. Тщательно проанализируйте историю болезни, хирургическое вмешательство и метод анестезии. Факторы повышенного риска развития ПОТР, связанные с пациентом, включают молодой возраст, женский пол (особенно во время менструации), крупные размеры тела и отсутствие курения в анамнезе. К группе высокого риска относятся пациенты с замедлением перистальтики и предшествующими случаями ПОТР. Локализация и тип оперативного вмешательства также влияют на риск развития ПОТР: повышают риск операции на ротоглотке, органах слуха и зрения, а также брюшной полости (особенно лапароскопия). Применение ингаляционных агентов, включая закись азота, и опиоидов приводит к увеличению встречаемости ПОТР по сравнению с тотальной в/в анестезией с применением пропофола. Регионарная или обширная проводниковая анестезия имеют меньший риск ПОТР, чем общая анестезия, но не исключают его полностью.

Б. Польза профилактики ПОТР для снижения абсолютного риска зависит от предрасполагающих факторов у пациента. Стратификация риска и мультимодальный подход к терапии эффективны для ограничения, но не для исключения ПОТР. Для профилактики и лечения ПОТР подбирайте противорвотные препараты с различным механизмом действия.

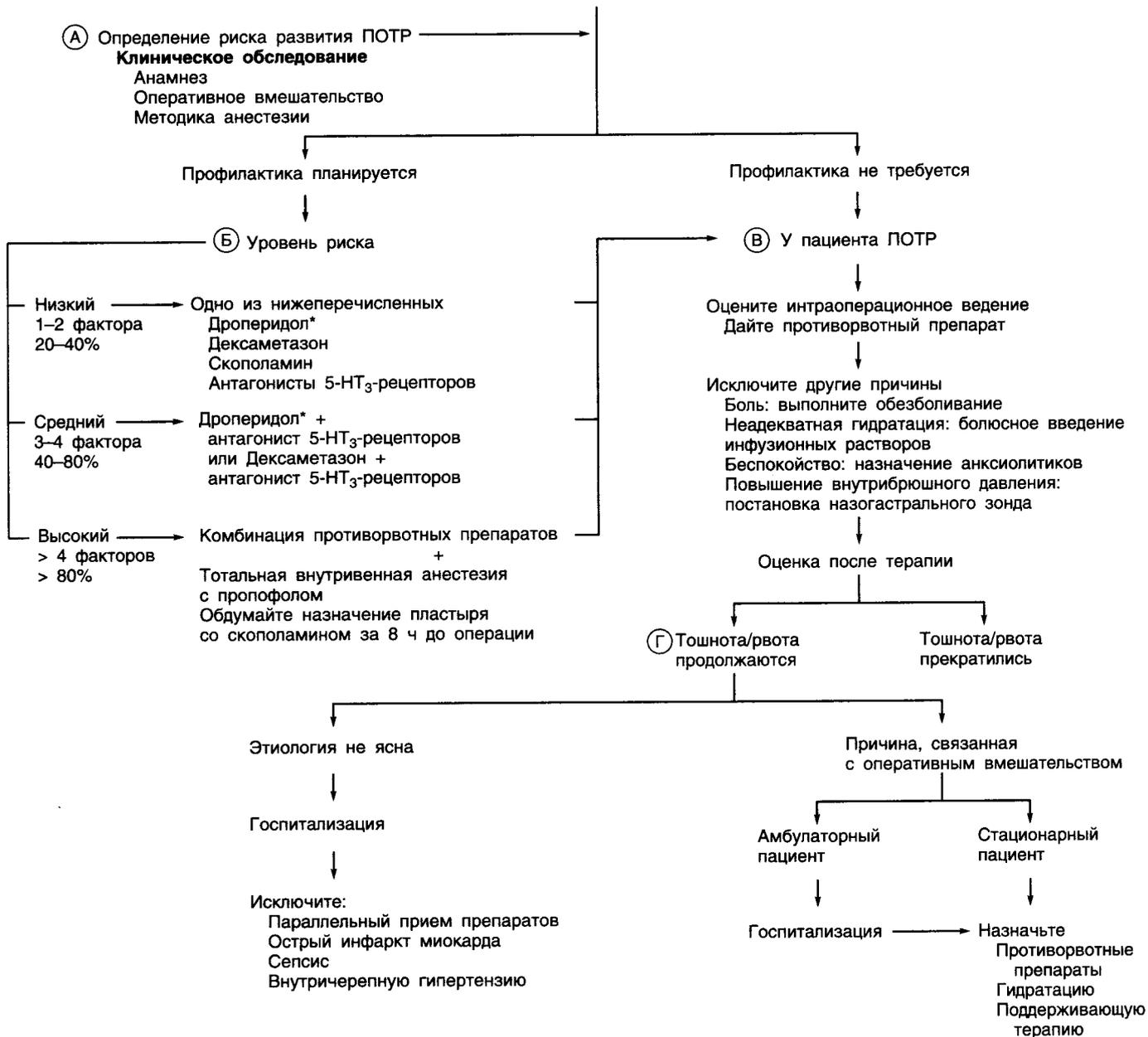
В. Обдумайте другие причины ПОТР. Боль и гипотензия могут приводить к развитию ПОТР. Адекватное обезболивание, несмотря на применение опиоидов, как известно, снижает риск развития тошноты и рвоты. Адекватная гидратация обязательна, как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Использование кислорода в концентрации 80% во время общей анестезии значительно снижает частоту развития ПОТР по сравнению с использованием 30%-й концентрации.

Г. Если у пациента отмечается устойчивая ПОТР, определите необходимость госпитализации и полного клинического обследования для исключения другого заболевания. К таковым относятся острый инфаркт миокарда (ОИМ), сепсис и внутричерепная гипертензия. Развитие тошноты и рвоты в ряде случаев связано с параллельным приемом пациентом других препаратов. Тошноту могут вызывать высокие дозы эуфиллина и дигоксина. Пациенты, принимающие химиотерапевтические препараты, испытывают тошноту, не связанную с оперативным вмешательством.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, et al.: A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers, *Anesthesiology* 91 (3): 693–700, 1999.
2. Gan TJ: Postoperative nausea and vomiting — can it be eliminated? *JAMA* 287 (10):1233–1236, 2002.
3. Macario A, Weinger M, Carney S, et al.: Which clinical anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patients. *Anesth Analg* 89 (3):652–658, 1999.
4. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, et al.: A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 350 (24):2441–2451, 2004.
5. Stadler M, Bardiau F, Seidel L, et al.: Difference in risk factors for postoperative nausea and vomiting, *Anesthesiology* 98 (1):46–52, 2003.

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТОШНОТА И РВОТА



\* Управление по контролю за продуктами и лекарственными средствами США (FDA) предупреждает о риске возникновения фатальной аритмии.

## 202. Замедленное пробуждение или делирий

Кэрл Е. Кэмпбелл

Анестезиологи нередко сталкиваются с ситуациями, при которых пациенты не могут пробудиться после общей анестезии, или неврологический статус пациента после пробуждения оказывается изменен. Необходимо быстро провести диагностику и начать лечение обратимых состояний и профилактику дальнейшего неврологического повреждения.

А. Оцените предположительно задействованные факторы: дооперационное состояние пациента, интраоперационные осложнения (нарушения ритма сердца, гипер- или гипотензия, вазопрессорная поддержка) и тип хирургического вмешательства

Б. Согласно Руководству по диагностике и статистике психических расстройств IV пересмотра (DSM-IV-TR), постановка диагноза «делирий» основывается на четырех ключевых моментах: острое изменение психического статуса по сравнению с дооперационным состоянием, невнимательность, спонтанность мышления и нарушение уровня сознания [1]. Факторы риска послеоперационного делирия включают возраст старше 70 лет, злоупотребление алкоголем, дооперационное снижение ориентации, плохое физическое состояние, дооперационные электролитные расстройства и нарушения обмена глюкозы, хирургические вмешательства на сосудах, в первую очередь — на аорте, а также вмешательства на органах грудной полости. Встречаемость послеоперационного делирия у пожилых составляет более 10%, развитие этого осложнения ассоциируется с ухудшением исходов, с другими серьезными осложнениями (инфаркт миокарда, остановка сердца или дыхательная недостаточность), с увеличением длительности нахождения в стационаре и с потребностью в наблюдении специально обученного медперсонала после выписки [3].

В. Выясните, какие медикаменты вводились пациенту. Длительное действие лекарственных средств — наиболее часто возникающая причина замедленного пробуждения. Потребность в средствах для анестезии зависит от возраста, этнической принадлежности, размеров тела и физического состояния пациента. Поэтому относительная передозировка анестетиков может случиться даже у опытного анестезиолога. Периоперационное назначение опиатов или бензодиазепинов может замедлить выход из наркоза. Лекарственные средства, не относящиеся к анестетикам, также могут влиять на когнитивные функции: транквилизаторы, антигипертензивные, антихолинергические средства, клонидин, H<sub>2</sub>-блокаторы [3]. Производные пенициллина, амфотерицин В и иммуносупрессоры могут вызывать изменения психического состояния [4]. Пациенты с печеночной или почечной недостаточностью особенно уязвимы к неблагоприятным взаимодействиям лекарственных средств. Подумайте о возможных последствиях неправильного приема лекарственных средств у всех пациентов независимо от возраста. От 10 до 15% пожилых людей постоянно принимают

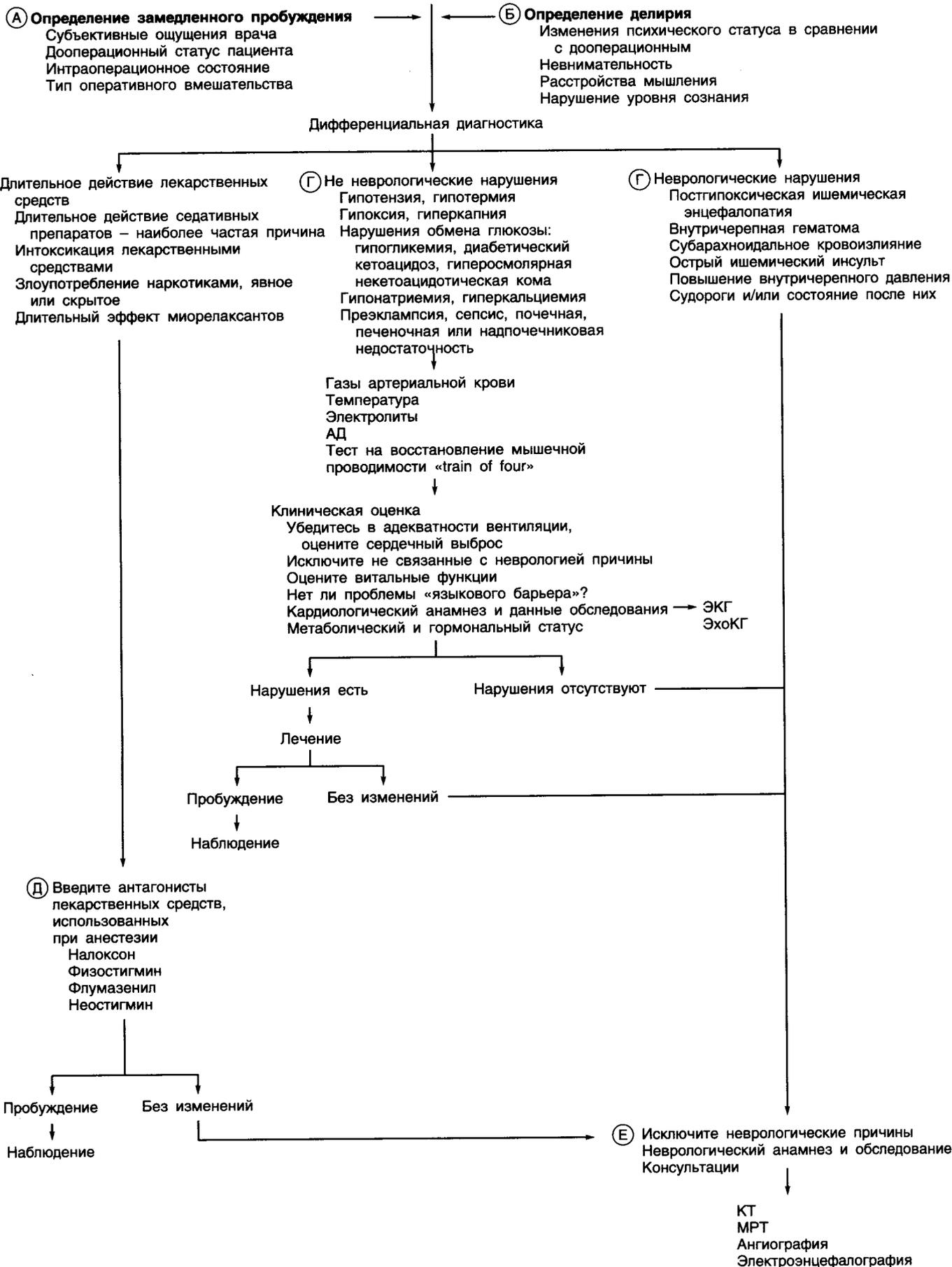
гипотонические средства, от 15 до 18% злоупотребляют алкоголем [5].

Г. Оцените вентиляцию, оксигенацию и метаболизм пациента. Послеоперационная гипоксия усугубляется анемией, гипотензией и низким сердечным выбросом. Значительная гиперкапния может сохраняться даже на фоне нормальной оксигенации. Наркотическое действие двуокси углерода и замедленное пробуждение отмечают при парциальном давлении CO<sub>2</sub> равном 90–120 мм рт. ст. при возрастании артериального уровня CO<sub>2</sub> до 150–250 мм рт. ст. происходит угнетение мозговой активности, аналогичное таковому при общей анестезии [6]. Обратите внимание, не развились ли у пациента электролитные нарушения вследствие операции (гипонатриемия после трансуретральной резекции простаты, гипокальциемия после операций на щитовидной или паращитовидных железах). Другие состояния, предрасполагающие к замедленному пробуждению или развитию делирия — дыхательные нарушения, лихорадка, гипотензия, азотемия, гиперамилаземия, метаболический ацидоз, гипербилирубинемия, повышение уровня печеночных ферментов [7]. Психические изменения отмечаются у пациентов с преэклампсией и эклампсией, что обусловлено повышением внутричерепного давления, судорогами, внутричерепной гематомой или гипермагниемией в результате терапии.

Д. Постаноксическая ишемическая энцефалопатия может быть связана с интраоперационной гипотензией, потребовавшей терапии инотропными средствами, с документированной остановкой сердца, асфиксией или геморрагическим шоком [4]. Риск периоперационного инсульта увеличивается с возрастом пациента: 0,03–0,08% в четвертом десятилетии, 3–4% в восьмом десятилетии [8]. Преднамеренная гипотензия обычно хорошо переносится даже пациентами группы риска [8]. Проблемы случаются, когда АД выходит за верхний или нижний пределы церебральной ауторегуляции. К геморрагическому инсульту (выход АД за верхний предел церебральной ауторегуляции) могут привести каротидная эндартерэктомия, удаление артериовенозной мальформации, преэклампсия и, возможно, антикоагулянтная терапия. К причинам острогипоциемического периоперационного инсульта (выход АД за нижний предел) относят нарушения сердечного ритма (особенно фибрилляция предсердий), острый инфаркт миокарда, кардиоверсия, легочная эмболия, нарушения автономной регуляции у диабетиков, цереброваскулярные нарушения в анамнезе [9]. Хирургические вмешательства, сопровождающиеся повышенным риском церебральной эмболии: шунтирование коронарных артерий, ортопедические операции (особенно замена протеза), вмешательства на клапанах сердца, аорте и периферических сосудах.

Е. Уточните, каков был дооперационный неврологический статус и какие лекарственные средства использо-

## Пациент в ДЕЛИРИИ или с ЗАМЕДЛЕННЫМ ПРОБУЖДЕНИЕМ



вались интраоперационно. С диагностической целью введите небольшую дозу антагонистов анестетиков. Помимо мониторинга жизненных показателей и температуры следите за сердечным выбросом и параметрами вентиляции. Корректируйте любые электролитные и метаболические нарушения, лечите сердечные причины нарушения психического статуса (аритмии, инфаркт миокарда). Подумайте о других причинах угнетения когнитивных функций: сепсис, гипотиреоз, гипертиреоз, надпочечниковая, почечная или печеночная недостаточность.

Ж. Настойчиво исключайте неврологические причины замедленного пробуждения, если исключены не имеющие к неврологии отношения причины или есть очаговая неврологическая симптоматика. Если подозревается повышение внутричерепного давления, интубируйте пациента и проводите гипервентиляцию, пока не будет достигнут тщательный контроль АД. Проконсультируйтесь с нейрохирургом или неврологом. Пациенту может потребоваться срочное нейрохирургическое обследование или терапия инсульта (активатор тканевого плазминогена в первые 3 ч от начала ишемического инсульта) для предотвращения прогрессирования неврологического дефицита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association Task Force DSM-IV: Delirium, dementia, and amnesic and other cognitive disorders. In: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision, DSM-IV-TR*, Washington D.C., 2000, American Psychiatric Association.
2. Bohner H, Hummel TC, Habel U, et al.: Predicting delirium after vascular surgery: a model based on pre- and intra operative data. *Ann Surg* 238 (1):149–156, 2003.
3. Parikh SS, Chung F: Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg* 80:1223–1232, 1995.
4. Wijdicks EF: Neurological complications in critically ill patients. *Anesth Analg* 83:411–419, 1996.
5. O’Keeffe ST, Chonchubhair A: Postoperative delirium in the elderly. *Br J Anaesth* 73:673–687, 1994.
6. Mecca RS: Postoperative hypercarbia. *Curr Rev Clin Anesth* 19 (9):93–104, 1998.
7. Aldemir M, Ozen S, Kara IH, et al.: Predisposing factors for delirium in the surgical intensive care unit. *Crit Care* 5 (5):265–270, 2001.
8. Kim J, Gelb AW: Predicting perioperative stroke. *J Neurosurg Anesth* 7:211–215, 1995.
9. Bladin CF, Chambers BR: Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke. *Stroke* 25:2179–2182, 1994.
10. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al.: Guidelines for early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 34 (4):1056–1083, 2003.

## 203. Послеоперационная гипотензия

Кэрл Е. Кэмпбелл

Гипотензия часто возникает в палате посленаркозного наблюдения. Послеоперационная гипотензия определяется как снижение АД на 20–30% от исходного дооперационного уровня [1, 2]. Степень гипотензии, повышающей риск осложнений, зависит от исходного АД и имеющегося поражения органов-мишеней. Острая гипотензия чаще происходит в первый день после операции [3]. Осложнения включают ишемию и инфаркт головного мозга, зрительных нервов, миокарда, почек, кишечника или спинного мозга [4–7]. Ортостатическая гипотензия обычно развивается после общей анестезии, даже после небольших хирургических вмешательств, и повышает риск послеоперационных осложнений [8].

Можно выделить три основные причины послеоперационной гипотензии: снижение преднагрузки, снижение сократительной способности миокарда, снижение постнагрузки. Снижение преднагрузки может быть следствием гиповолемии, вазодилатации, хирургических манипуляций, ограничивающих венозный возврат, повышения внутригрудного давления, положения пациента, тампонады перикарда, эмболии легочной артерии. В некоторых случаях снижение сократительной способности обусловлено действием препаратов с отрицательным инотропным эффектом, аритмиями, кардиомиопатиями, застойной сердечной недостаточностью, ишемией миокарда, инфарктом миокарда, гипоксией, повреждением клапанов сердца или резким повышением постнагрузки. Снижение постнагрузки возможно из-за вазодилатации, сепсиса, анафилаксии, эндокринных нарушений (криз при болезни Аддисона, гипотиреоз, гипогликемия). В клинике выявление этиологии послеоперационной гипотензии должно быть направлено на поиск и лечение причин, угрожающих жизни.

А. Оцените адекватность вентиляции (физикальное обследование, газы артериальной крови). Послеоперационная гипотензия может быть следствием гипоксемии или гиперкапнии, каждое из данных состояний может быть жизнеугрожающим.

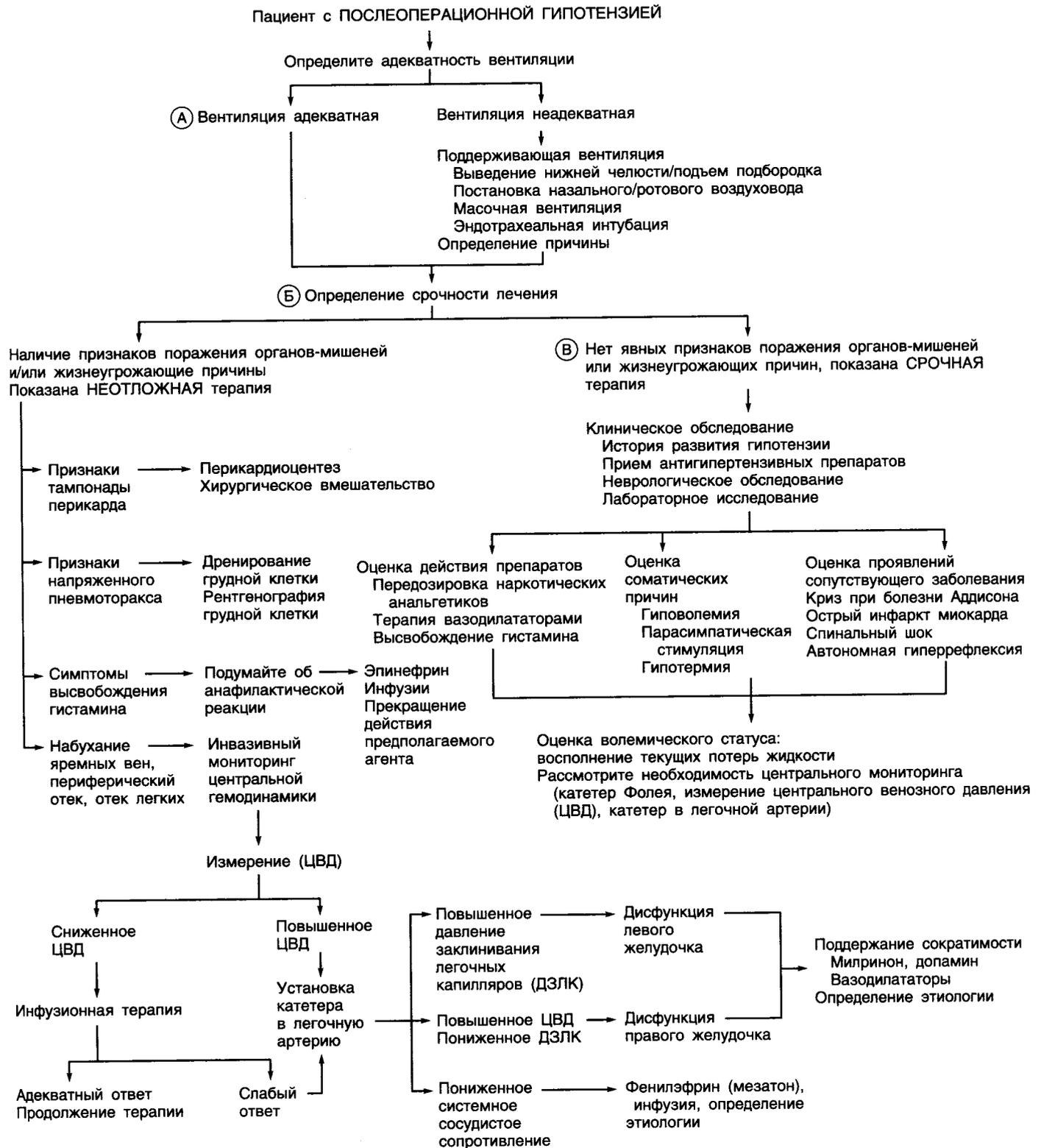
Б. Оценка неотложности ситуации. Послеоперационная гипотензия может быть проявлением угрожающего состояния. Немедленно лечите состояния, сопровождающиеся повреждением органов-мишеней, для предупреждения дальнейших осложнений. Проводите физикальное обследование пациента для определения необходимости дальнейших лабораторных исследований. Ищите признаки ишемии или инфаркта миокарда, изучая анамнез, ЭКГ, результаты мониторинга центральной гемодинамики (катетер в легочной артерии). Ищите признаки и симптомы высвобождения гистамина (бронхоспазм, крапивница или отек), которые могут быть проявлением анафилактической/анафилактоидной реакции. Проведите исследование грудной клетки в поисках признаков смещения трахеи или ослабления дыхательных шумов для исключения пневмоторакса, в том числе напряженного. Глухие тоны сердца нередко обусловлены тампонадой серд-

ца. Диагноз тампонады сердца подтверждается выравниванием давлений в правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии и снижением вольтажа ЭКГ. Эхокардиография помогает в диагностике.

- В. При отсутствии явного поражения органов-мишеней проведите более полное обследование до начала лечения. Изучите недавний анамнез в поисках вегетативной дисфункции, использования препаратов, которые могут способствовать развитию гипотензии. Для определения возможных причин гипотензии просмотрите интраоперационную анестезиологическую карту. Помните, что антиноцицептивные дозы клонидина (клофелина) —  $\alpha_2$ -агониста, — введенные интратекально или эпидурально, могут вызывать значительную гипотензию и брадикардию [9]. Острая послеоперационная гипотензия более характерна для пациентов, которым проводилась эпидуральная или спинальная анестезия, чем для тех, которым выполнялась общая анестезия [10]. Такая гипотензия возникает вследствие значительной и длительной вазодилатации. У здоровых пациентов без значимой сопутствующей патологии наиболее частой причиной послеоперационной гипотензии является гиповолемия вследствие неадекватного восполнения жидкости и кровопотери.
- Г. Если имеются вопросы в отношении волемического статуса, рассмотрите необходимость проведения инвазивного мониторинга гемодинамики. Если центральное венозное давление снижено, здоровый пациент с гиповолемией должен адекватно отвечать на возмещение дефицита жидкости. Когда имеется плохая реакция на инфузию или повышенное центральное венозное давление при наличии гипотензии, или когда у пациента имеются известные сердечные факторы риска, подумайте о проведении инвазивного мониторинга сердечного выброса (например, об установке катетера в ЛА). Рассчитанные индексы и результаты измерений с помощью катетера могут использоваться для подбора инотропной, вазопрессорной или вазодилатирующей терапии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Mecca R: Systemic hypotension after surgery, *Curr Rev Clin Anesth* 19 (24):265–280, 1999.
2. Harris SN: Hypotension, hypertension, perioperative myocardial ischemia, and infarction. In: Benumof J, Saidman L, editors: *Anesthesia and perioperative complications*, ed 2, St. Louis. 1999, Mosby.
3. Thompson JS, Baxter BT, Allison JG, et al.: Temporal patterns of postoperative complications, *Arch Surg* 138 (6):596–602, 2005.
4. Mecca RS: Post anesthesia recovery. In: Kirby RR, Gravenstein N, Labato EB, et al., editors: *Clinical anesthesia practice*, ed 2. Philadelphia, 2002 W.B. Saunders.
5. Bhardwaj A, Long DM, Ducker TB, et al.: Neurologic deficits after cervical laminectomy in the prone position. *J Neurosurg Anesthesiol* 13 (4):314–319, 2001.
6. Dunker S, Hsu Y, Sebag J, et al.: Perioperative risk factors for posterior ischemic optic neuropathy, *J Am Coll Surg* 194 (6):705–710, 2002.



7. Asensio JA, Forno W, Castillo GA, et al.: Posterior ischemic optic neuropathy related to profound shock after penetrating thoracoabdominal trauma, *South Med J* 95 (9): 1053–1057, 2002.

8. Cowie DA, Shoemaker JK, Gelb AW: Orthostatic hypotension occurs frequently in the first hour after anesthesia, *Anesth Analg* 98 (1):40–45, 2004.

9. Puskas F, Camporesi EM, O’Leary CE: Intrathecal clonidine and severe hypotension after cardiopulmonary bypass, *Anesth Analg* 97 (5):1251–1253, 2003.

10. Demirel CB, Kalayci M, Ozkocak I, et al.: A prospective randomized study comparing perioperative outcome variables after epidural or general anesthesia for lumbar disc surgery, *J Neurosurg Anesthesiol* 15 (3):185–292, 2003.

# 204. Послеоперационная гипертензия

Кэрол Е. Кэмпбелл

Послеоперационная гипертензия (ПГ) встречается достаточно часто [1, 2]. ПГ определяется как повышение АД более чем на 20% от предоперационного уровня или, в абсолютных величинах, АД выше возрастной границы нормы [3]. АД, при котором возрастает риск осложнений, зависит от исходного уровня АД в анамнезе, наличия предшествующих поражений органов-мишеней, способности хирургических швов противостоять повышению АД. Обследование больного с ПГ должно быть направлено на установление этиологии. Точный диагноз и терапия могут предупредить последующие потенциальные осложнения, включающие ишемию миокарда, инфаркт миокарда, внутримозговые кровотечения и раневую гематому [4].

- А. Оцените адекватность вентиляции. ПГ может быть проявлением гипоксии или гиперкапнии, оба состояния являются жизнеугрожающими. Проведите аускультацию легких для исключения пневмоторакса, напряженного пневмоторакса и ателектаза. Ищите признаки ишемии миокарда или инфаркта миокарда. Оцените неврологический статус в поисках цереброваскулярных расстройств. Дополните физикальное обследование целенаправленными лабораторными исследованиями (например, анализ газового состава артериальной крови для выявления гиперкапнии).
- Б. Оцените неотложность ситуации. Имейте в виду, что скорость повышения АД имеет большее значение, чем фактический уровень АД. Классическими признаками гипертензионной энцефалопатии являются снижение уровня сознания, головная боль и дисфункция центральной нервной системы легкой или средней степени [2]. Срочно лечите ситуации, при которых имеются признаки повреждения органов-мишеней (например, инфаркт миокарда, ишемия миокарда, геморрагический инсульт). Когда нет доказательств более значительного повреждения органов мишеней, начинайте терапию только после более тщательного обследования [2]. Просмотрите прошлую историю болезни в поисках информации о ранее возникавшей ПГ, о приеме антигипертензивных препаратов и исходном статусе. Проанализируйте анестезиологическую карту в поисках других возможных причин ПГ. У пациентов с церебральным вазоспазмом возможно компенсаторное развитие гипертензии.
- В. Причины ПГ могут быть разделены на четыре основные категории: боль, действие препаратов, физикальные причины и сопутствующие заболевания. Проведи-

те дифференциальную диагностику, отнесите причину к одной из категорий и направьте лечение на установленную этиологию [5]. Однако перед началом лечения обязательно подтвердите точность измерения АД: положение руки, размер и расположение манжетки [6, 7]. Систолическое АД может быть завышено, если датчик для прямого измерения АД не установлен правильно на нулевой уровень или не калиброван, или установлена избыточно высокая чувствительность [8]. Если вероятной причиной артериальной гипертензии является ишемический инсульт, антигипертензивная терапия проводится при систолическом АД выше 220 или диастолическом выше 120 мм рт. ст., так как зона церебральной ишемии может расшириться [4]. Варианты быстрого снижения АД включают внутривенные инфузии нитропруссид натрия, нитроглицерина, метопролола, эсмолола, никардипина, фенолдопама, триметафана. Средства для более медленного снижения АД включают  $\beta$ -блокаторы (лабеталол),  $\alpha$ -блокаторы (фентоламин), блокаторы кальциевых каналов (верапамил или нифедипин).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Varon J, Marik PE: The diagnosis and management of hypertensive crises, *Chest* 118:214–227, 2000.
2. Murray MJ: Perioperative hypertension: evaluation and management. In: *53rd annual refresher course lectures, clinical updates and basic science review program*, Park Ridge IL, 2002, American Society of Anesthesiologists.
3. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, *Arch Intern Med* 157:2413–2448, 1997.
4. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al.: Guidelines for early management of patients with ischemic stroke a scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association, *Stroke* 34 (4):1056–1083, 2003.
5. Stoelting RK, Miller RD: Post anesthesia care unit. In: *Basics of anesthesia*, New York, 2000, Churchill Livingstone.
6. McAlister FA, Straus S: Evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review, *Br Med J* 322:908–911, 2001.
7. Harris SN: Hypotension, hypertension, perioperative myocardial ischemia and infarction. In: Benumof JL, Saidman LJ, editors: *Anesthesia and perioperative complications*, ed 2, St. Louis, 1999, Mosby.
8. Mecca RS: Postanesthesia recovery. In: Kirby RR, Gravenstein N, Labato EB, et al., editors: *Clinical anesthesia practice*, Philadelphia 2002 W.B. Saunders.

Пациент с ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ⓐ Оцените адекватность вентиляции

Вентиляция адекватная

Вентиляция неадекватная

Вспомогательная вентиляция  
 Выведение нижней челюсти/подъем подбородка  
 Носовой/ротовой воздуховод  
 Масочная вентиляция  
 Эндотрахеальная интубация

Ⓑ Определите срочность лечения

Нет вовлечения органов-мишеней  
 Показана СРОЧНАЯ терапия

Признаки повреждения органов-мишеней  
 Показана НЕОТЛОЖНАЯ терапия

Клиническое обследование  
 Гипертензия в анамнезе  
 Прием антигипертензивных препаратов  
 Неврологический осмотр  
 Боль

Лабораторные исследования  
 Газовый состав артериальной крови  
 Гематокрит  
 Рентгенография грудной клетки  
 Глюкоза крови

Ⓒ Оценка болевого синдрома

Оценка эффекта действия препаратов

Выявление физикальных причин

Оценка сопутствующих заболеваний

Отмена наркотических анальгетиков  
 Отмена клонидина  
 Ингибиторы моноаминоксидазы  
 Кетамин  
 Обратный эффект после действия нитропрусида  
 Антихолинергические препараты  
 Вазопрессоры  
 Налоксон

Перерастяжение мочевого пузыря  
 Гиперволемия  
 Симпатическая стимуляция  
 Гипотермия  
 Дрожь/вазоконстрикция  
 Тяжелый делирий

Преэклампсия  
 Феохромоцитомы  
 Острый инфаркт миокарда  
 Гипогликемия  
 Коарктация аорты  
 Автономная гиперрефлексия

Анальгетики

Начать прием антигипертензивных препаратов  
 Нивелировать эффекты гипертензивных препаратов  
 Уменьшать воздействие причинного фактора  
 Проводить поддерживающую терапию

## 205. Длительное послеоперационное апноэ

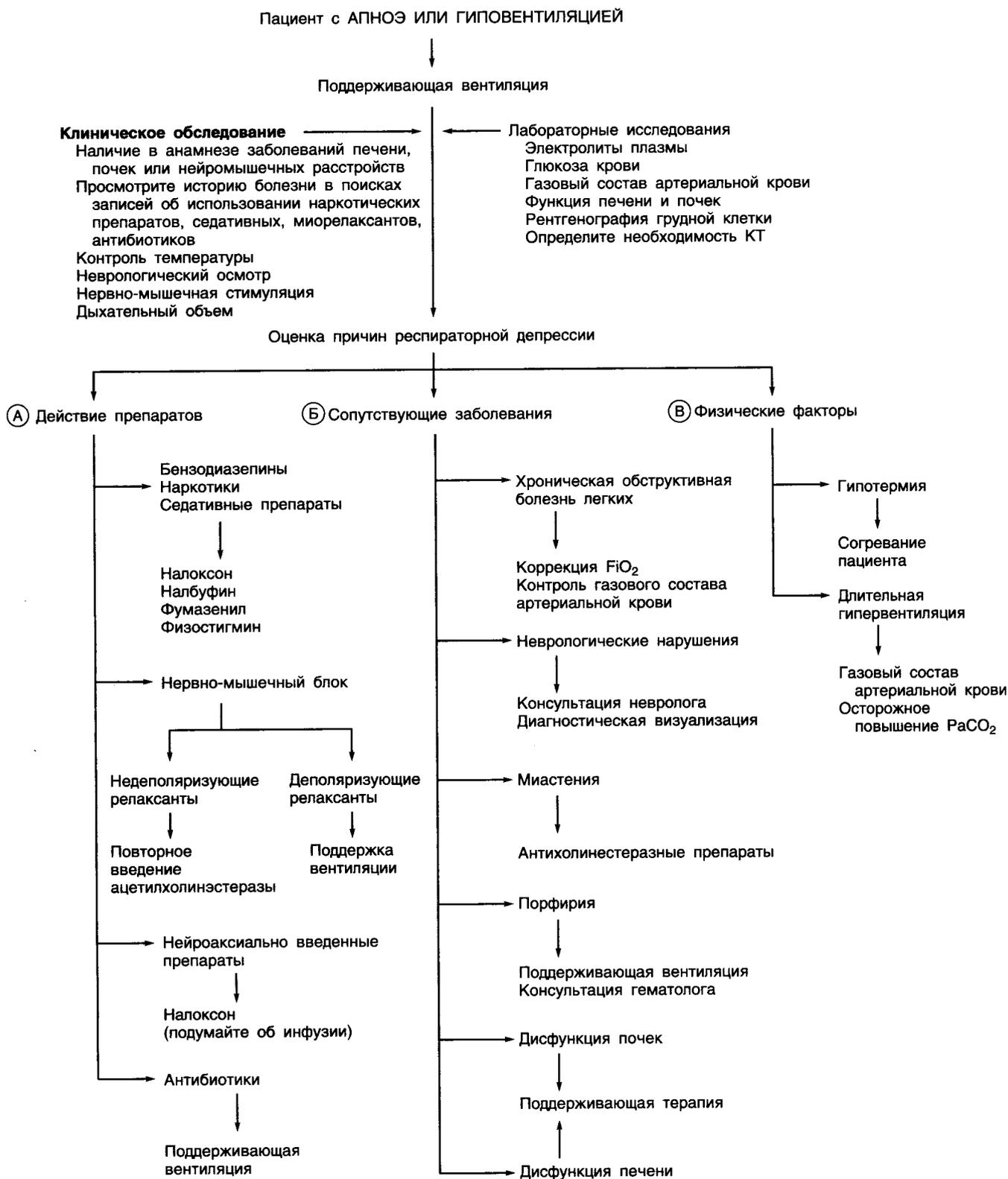
Кэрол Е. Кэмпбелл,  
Лоис Л. Бриди

Первоначальное лечение пациента с послеоперационным апноэ или гиповентиляцией должно включать оценку адекватности оксигенации и вентиляции с последующим обеспечением соответствующей вентиляционной поддержки. Дальнейшее обследование носит системный характер и начинается с изучения предыдущей истории болезни, соответствующего физикального осмотра, включающего оценку действия миорелаксантов и неврологического статуса. Наркозная карта или другие записи во время операции могут дать информацию о применении препаратов или неблагоприятных событиях, произошедших во время операции, которые могут повлиять на течение послеоперационного периода. Если апноэ сохраняется, оцените соответствующие лабораторные показатели, включающие электролиты плазмы, кальций, магний, натрий, глюкозу крови, газовый состав артериальной крови, показатели функции печени и почек.

А. Просмотрите документацию по дозам наркотических препаратов, включая премедикацию. Опиоиды могут вызывать прямое дозозависимое угнетение дыхательного центра ствола головного мозга и повышение  $\text{PaCO}_2$ . У пациента с травмой подумайте о возможном употреблении наркотиков и алкоголя до повреждения. Налоксон в дозе 0,1–0,2 мг в/в может нивелировать опиоид-зависимую депрессию дыхания, но не является полностью безопасным. Налбуфин также может устранять угнетение дыхания, вызванное применением наркотиков. Флумазенил в дозе 0,1–0,2 мг в/в можно применять для уменьшения седации вследствие использования бензодиазепинов. Физостигмин в дозе 15 мкг/кг в/в способен снять седацию, обусловленную седативными препаратами и транквилизаторами. Остаточная миорелаксация может быть следствием относительного превышения дозы или нарушения выведения недеполяризующих миорелаксантов и может быть предупреждена контролем уровня блока во время операции. Положительный эффект получают за счет повторного введения антихолинэстеразных препаратов (неостигмин в дозе 60 мг/кг, до 5 мг, или пиридостигмин в дозе 0,35 мг/кг, до 25 мг). Остаточный эффект сукцинилхолина может наблюдаться у пациентов с атипичной псевдохолинэстеразой. Обычно недостаток активности псевдохолинэстеразы (тяжелое заболевание печени, нарушение питания, беременность, состояние после плазмафереза, антихолинэстеразная терапия при миастении, использование глазных капель с эхотиофатом при глаукоме или применение метоклопрамида), не увеличивают длительность релаксации сукцинилхолином более 30–60 мин. Неврально введенные опиаты, такие как морфин, могут вызвать двухфазную депрессию дыхания и длительное пробуждение после их использования в периоперационном периоде. Ранняя фаза отражает системную абсорбцию и вызывает

депрессию дыхания и седацию, аналогичную эквивалентным дозам парентерально вводимых наркотиков. Последующая фаза отражает краниальное распределение по ликвору с депрессией стволового дыхательного центра. Аминогликозидные антибиотики, так же как и препараты лития, могут пролонгировать нервно-мышечную блокаду и поэтому создают риск развития послеоперационного апноэ. После применения данных препаратов восстановление неустойчивое и непредсказуемое.

- Б. Определенные сведения из анамнеза пациентов связаны с неблагоприятными дыхательными осложнениями. У пациентов с ожирением, обструктивным сонным апноэ, астмой, злоупотребляющих курением в 2–5 повышен риск развития дыхательных нарушений после операции [1, 2]. У пациентов с хронически повышенным содержанием  $\text{CO}_2$  в крови возможно развитие гиповентиляции при высоком  $\text{FiO}_2$ . Снижайте  $\text{FiO}_2$  по результатам анализа газового состава артериальной крови. Апноэ может быть вызвано повреждениями центральной нервной системы, такими как повышение внутричерепного давления, нарушение мозгового кровообращения, шейная хордотомия при хроническом болевом синдроме. Проконсультируйтесь с неврологом и подумайте о нейровизуальном исследовании. Нарушение функции печени и почек может удлинить действие препаратов для анестезии и отсрочить выход из наркоза. У пациентов с миастенией и другими нервно-мышечными заболеваниями может развиваться послеоперационное апноэ; может быть эффективна антихолинэстеразная терапия. У пациентов с наследственными печеночными порфириями после применения тиопентала может развиваться криз (проявляется мышечной слабостью); проводите вентиляционную поддержку до разрешения слабости. Истерия после общей анестезии может приводить к нарушениям дыхания, гиповентиляции или апноэ [3]. Электролитные нарушения, включая изменения концентраций кальция, магния, натрия и глюкозы, тоже способствуют замедлению пробуждения. Проводите коррекцию нарушений для облегчения восстановления моторной и ментальной функций.
- В. Гипотермия усиливает нервно-мышечную блокаду. Пациенты с общим охлаждением подвержены эпизодам апноэ и без применения миорелаксантов [4]. Для устранения этих нарушений согретье пациента. Гипервентиляция во время операции приводит к вымыванию  $\text{CO}_2$  из организма. В послеоперационном периоде уровень  $\text{PaCO}_2$  может повышаться медленно, что приводит к недостаточной стимуляции дыхательного центра. Для предупреждения этой проблемы следите за капнограммой во время операции. Однако данную ситуацию трудно исключить, когда гипервентиляция проводится преднамеренно.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Chung F, Mezei G: Adverse outcomes in ambulatory anesthesia, *Can J Anaesth* 46 (5):18–34, 1999.
2. Mecca RS: Postanesthesia recovery. In: Kirby RR, Gravenstein N, Labato EB, et al., editors: *Clinical anesthesia practice*, Philadelphia, 2002, W.B. Saunders.

3. Tanaka T, Sano H, Tanifuji Y: Dyspnea attack due to hysteria after general anesthesia, *Masui* 49 (5):555–558, 2000.
4. Delinger JK: Prolonged emergence and failure to regain consciousness. In: Gravenstein N, Kirby RR, editors: *Complications in anesthesiology*, ed 2, Philadelphia, 1996, Lippincott-Raven.

# 206. Отлучение от механической вентиляции

Эрик А. Ботмен

Прекращение механической вентиляции (МВ) требует от анестезиолога больших навыков, так как необходимо учитывать состояние пациента, анамнез, анатомию и опыт врача. Преждевременные попытки могут привести к необоснованному стрессу и риску возникновения трудностей при повторной интубации и увеличению длительности МВ [1]. Для уменьшения вентилятор-ассоциированных осложнений продолжительность МВ должна быть как можно короче [2, 3]. К счастью, большинство пациентов можно быстро отлучить от МВ.

- А. Когда обсуждается прекращение МВ, в первую очередь, оцените, разрешились ли причины, приведшие к проведению МВ. Далее, оцените факторы, которые могут предрасполагать к неудачной экстубации [1, 4]. Тщательно оцените признаки возможной трудной повторной интубации, такие как предшествующие трудности в обеспечении проходимости дыхательных путей, особенности анатомии или локальный отек. Трудная интубация в отделении интенсивной терапии — частая причина заболеваемости и смертности, особенно когда данная ситуация возникает непредвиденно. У пациентов с ожидаемой трудной интубацией перед экстубацией приготовьте оборудование для альтернативного обеспечения или хирургического восстановления проходимости дыхательных путей.
- Б. Некоторые факторы свидетельствуют о респираторной независимости; однако индивидуальные критерии экстубации (табл. 206–1) не являются гарантией успешной экстубации. В комбинации с протоколом отлучения от МВ эти критерии обеспечивают допол-

нительную ясность. В недавних исследованиях наиболее точными критериями были названы индекс частоты поверхностного дыхания (ИЧПД) и комплайнс, частота дыхания, оксигенация, интегративный индекс давления [2, 5–8].

- В. Применяйте протоколы отлучения от МВ, когда состояние пациента соответствует нескольким критериям экстубации. Они разработаны для дополнительного подтверждения независимости пациента от аппарата (в той степени, в которой это можно оценить, когда пациент остается интубированным). Подготовьте пациента психически и физически; дождитесь прекращения остаточной седации, нейтрализуйте действие наркотических препаратов и миорелаксантов. Выберите режим отлучения — наиболее часто используют SIMV, PSV, CPAP — хотя идет обсуждение, какой из них лучше [3, 10, 11].
- Г. Когда протокол отлучения успешно выполнен, осуществляйте экстубацию. Непосредственно перед ее проведением создайте пациенту максимальный легочный резерв. После экстубации тщательно наблюдайте за пациентом, ищите признаки затруднений самостоятельного дыхания. Наибольшие проблемы с прекращением МВ обычно связаны с преждевременным отлучением, неправильным выбором режима вентиляции, атрофией мышц, нутритивными расстройствами или ограниченным сердечно-легочным резервом [3].
- Д. Все пациенты заслуживают освобождения от МВ. Если выполнено несколько неэффективных попыток, готовьте пациента для проведения длительной МВ. Ранняя беседа с пациентом и семьей помогает окончательно принять это трудное решение.
- Е. Иногда неинвазивные методы вентиляции могут успешно применяться для проведения респираторной поддержки с положительным давлением для предупреждения интубации или при переводе с искусственной вентиляции на спонтанное дыхание [12].

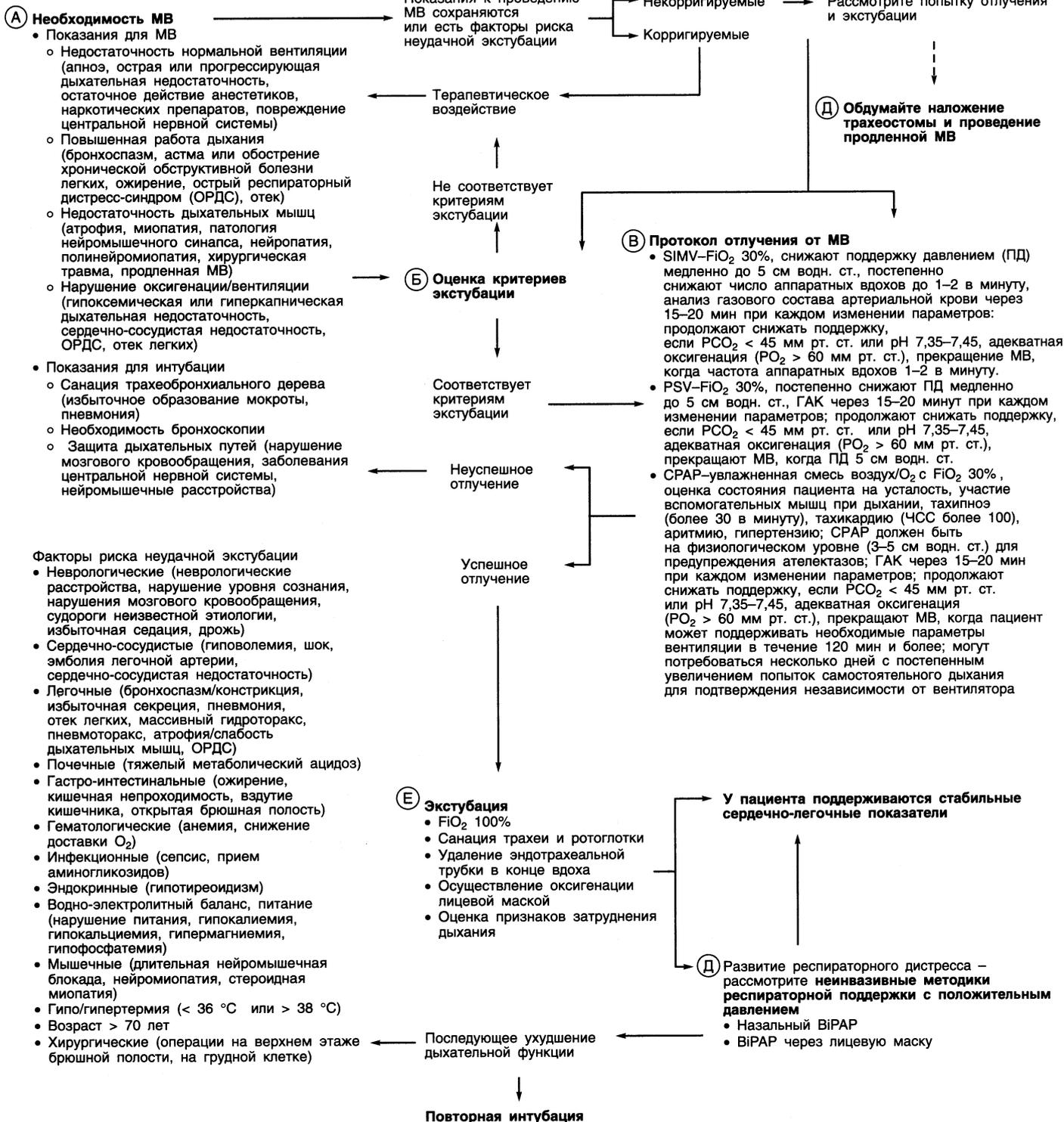
Таблица 206–1  
Индивидуальные критерии экстубации

| Механическая функция                                       | Функция газообмена                                   |
|--|--|
| ФЖЕ > 10–15 МВ/кг  | $PaO_2/FiO_2 > 200$                                  |
| ФОВ <sub>1</sub> > 10 МВ/кг                                | Альвеоларно-артериальный градиент (при $FiO_2 = 1$ ) |
| ЧД < 25/мин  | < 350 мм рт. ст.                                     |
| ДО > 5 МВ/кг   | $PaO_2/PAO_2 > 0,34$                                 |
| ЧД/ДО < 100/л  | $Q_s/Q_T$ (фракция шунта) < 0,2                      |
| ФОЕ > 50% расчетная  | $V_D/V_T < 0,6$                                      |
| МО < 10 л/мин  | <b>Другие</b>  |
| СРВ < –30 см водн. ст.                                     | UO > 0,5 МВ/кг/ч                                     |
| Комплаинс грудной клетки                                   | pH артериальной крови 7,35–7,45                      |
| Статический > 32 МВ/см                                     | Желудочное интрамуральное pH > 7,3                   |
| Динамический > 21 МВ/см водн. ст.                          |  |
| ФЖЕ — форсированная жизненная емкость                      |  |
| ФОВ <sub>1</sub> — форсированный объем выдоха за 1 секунду |  |
| ЧД — частота дыхания                                       |  |
| ДО (V <sub>T</sub> ) — дыхательный объем                   |  |
| ИЧПД — индекс частого поверхностного дыхания               |  |
| ФОЕ — функциональная остаточная емкость                    |  |
| МО (V <sub>E</sub> ) — минутный объем                      |  |
| СРВ — сила разрежения на вдохе                             |  |
| FiO <sub>2</sub> — фракция вдыхаемого O <sub>2</sub>       |  |
| V <sub>D</sub> — объем мертвого пространства               |  |

## ЛИТЕРАТУРА

1. Rothaar, RC, Epstein SK: Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention, *Curr Opin Crit Care* 9 (1):59–66, 2003.
2. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB: Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress, *Chest* 114 (3):886–901, 1998.
3. Dries DJ, McGonigal MD, Malian MS, et al.: Protocol-driven ventilator weaning reduces use of mechanical ventilation, rate of early reintubation, and ventilator-associated pneumonia, *J Trauma* 56 (5):943–951, 2004.
4. Rady MY, Ryan T: Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery, *Crit Care Med* 27 (2):340–347, 1999.
5. Price JA, Rizk NW: Postoperative ventilatory management, *Chest* 115 (5 Suppl):130S–137S, 1999.
6. Chatila W, Jacob B, Guaglionone D, et al.: The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome. *Am J Med* 101 (1):61–67, 1996.
7. Yang KL, Tobin MJ: A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation, *N Engl J Med* 324 (21):1445–1450, 1991.

Пациент, которому проводят МЕХАНИЧЕСКУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ



8. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al.: The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation, *Am Rev Respir Dis* 134:1111–1118, 1986.

9. Martinez A, Seymour C, Nam M: Minute ventilation recovery time: a predictor of extubation outcome, *Chest* 123 (4):1214–1221, 2003.

10. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al.: Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest

Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine, *Chest* 120 (6 Suppl):375S–395S, 2001.

11. Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, et al.: Dead-space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med* 28 (6):2034–2040 2000.

12. Hore CT: Non-invasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure, *Emer Med* 14 (3):281–295, 2002.

# 207. Неврологические осложнения регионарной анестезии

Майкл Вербер

Определение абсолютного риска развития неврологического повреждения вследствие регионарной анестезии (РА) представляет значительные трудности. Вероятность их развития переоценивается пациентами и хирургами [1, 2]; однако анестезиологи могут не увидеть осложнений, которые развиваются через несколько дней или недель после блока. Крайне важна оценка исходного риска травмы вследствие соответствующих манипуляций: 4,3% при пластике плечевого сустава, до 3% при пластике тазобедренного и 0,8% при пластике коленного сустава [3–5].

- А. Проведите и опишите в медицинском документе неврологическое обследование до операции. Обсудите риск и преимущества регионарной анестезии с пациентом и хирургом, особенно с лицами с сопутствующими неврологическими расстройствами. Абсолютными противопоказаниями к РА являются отсутствие информированного согласия пациента или инфекция в месте блока. Другие противопоказания — терапия системными антикоагулянтами или значимая коагулопатия; при этом может выполняться блокада большинства поверхностных периферических нервов. Некоторые авторы рассматривают как противопоказание демиелинизирующие заболевания. Проведение регионарной анестезии под общей анестезией у взрослых является предметом споров, так как пациенты не способны реагировать на боль; однако данная методика безопасна у детей [6, 7].
- Б. Всегда при выполнении регионарной анестезии используйте стандарт мониторинга ASA и имейте наготове препараты для реанимации и необходимое оборудование. Подтверждайте идентичность любого вводимого препарата другим человеком. Никогда не продолжайте введение, если пациент жалуется на боль. В таких случаях переместите иглу; если боль сохраняется, прекратите манипуляцию.
- В. Зафиксируйте в документах послеоперационное разрешение блока. Если использовались препараты длительного действия у пациента, который будет выписан до разрешения блока, проверьте наложение повязки и убедитесь, что она не вызовет компрессии тканей. Предупредите пациента о том, как надо располагать нечувствительную конечность, и о необходимости немедленного сообщения, если блок не прекращается в течение предполагаемого времени или появляется необъяснимая боль. Если пациент выписывается с установленным катетером для длительной инфузии, в дальнейшем проводите консультации по телефону, контролируя длительность использования катетера; риск травмы после удаления катетера низкий.
- Г. Осложнения регионарной анестезии имеют различные причины, включающие повреждение иглой нервов и расположенных рядом анатомических образований, прямое и системное токсическое действие анестетиков, анафилаксию, случайное введение ток-

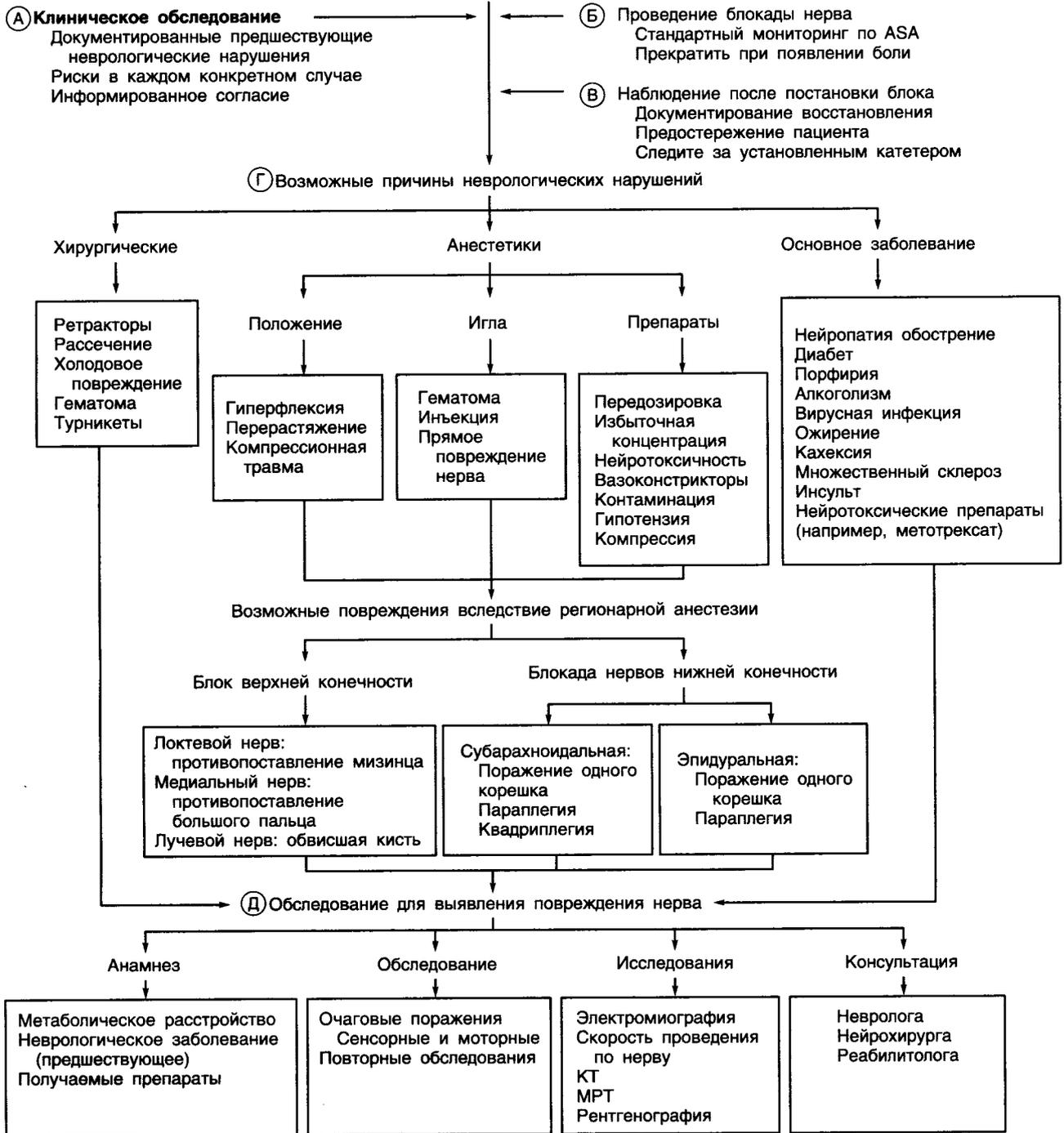
сических препаратов, попадание дезинфектантов, непреднамеренный высокий блок, инфекционные или компрессионные осложнения, а также неудачу в достижении анестезии. Послеоперационные неврологические расстройства не всегда связаны с РА, а оказываются следствием хирургического, турникетного или позиционного повреждения, прогрессирования или проявления ранее существующих нарушений, компрессии нерва послеоперационным отеком, шинами и лонгетами, неправильного использования костылей, дополнительной травмы конечности из-за отсутствия чувствительности в послеоперационном периоде, или могут быть проявлением нового неврологического нарушения, не связанного с анестезией или операцией. Наиболее частой побочной реакцией вследствие блока периферических нервов является периферическая нейропатия [8]; после блока плечевого сплетения — непреднамеренное внутрисосудистое введение препарата [9]; после эпидуральной анестезии — непреднамеренное субарахноидальное введение [10]. Риск неправильного введения может быть уменьшен за счет медленного введения сублетальных доз, последующего наблюдения и беседы с пациентом между инъекциями. Добавление эpineфрина (адреналина) 2,5 мкг/мл (1:400 000) способствует раннему распознаванию внутрисосудистого введения, но повышает риск неврита и не может использоваться постоянно.

- Д. Оценивайте любое подозрение на неврологическое повреждение как можно раньше; это необходимо для выявления обратимых причин в рамках ограниченного времени возможного эффективного лечения. Большинство осложнений не имеют специфических проявлений или определенного лечения и быстро проходят. При более серьезных нарушениях проведите двухстороннее электромиографическое обследование. При глубоком сенсорном или любом моторном нарушении необходима срочная консультация невропатолога или нейрохирурга. В других обстоятельствах, если ожидаемое восстановление не произошло, подумайте о направлении к соответствующему специалисту. Как было отмечено, большинство неврологических симптомов проходят без каких-либо последствий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kuczkowski KM: Neurologic complication of labor analgesia: facts and fiction, *Obstet Gynecol Surv* 59 (1):47–51, 2004.
2. Weber SC, Jain R: Scalene regional anesthesia for shoulder surgery in a community setting: an assessment of risk, *J Bone Joint Surg Am* 84:775–779, 2002.
3. Lynch NM, Cofield RH, Silbert PL, et al.: Neurologic complications after total shoulder arthroplasty, *J Shoulder Elbow Surg* 5 (1): 53–61, 1996.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ



4. Wasielewski RC, Crossett LS, Rubash HE: Neural and vascular injury in total hip arthroplasty, *Orthop Clin North Am* 23 (2): 219–235, 1992.

5. Horlocker TT, Cabanela ME, Wedel DJ: Does postoperative epidural analgesia increase the risk of peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty? *Anesth Analg* 79 (3):495–500, 1994.

6. Benumof JL: Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 93 (6):1541–1544, 2000.

7. Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists, *Anesth Analg* 83 (5):904–912, 1996.

8. Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, et al.: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service, *Anesthesiology* 97 (5):1274–1280, 2002.

9. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, et al.: Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes, *Anesth Analg* 81 (2):321–328, 1995.

10. Jenkins JG: Some immediate serious complications of obstetric epidural analgesia and anaesthesia: a prospective study of 145,550 epidurals, *Intl J Obstetric Anesth* 14 (1):37–42, 2005.

## 208. Периоперационные судороги

Тод Б. Слоан

Судороги представляют собой ограниченные по времени пароксизмальные эпизоды, которые возникают в результате патологических, произвольных, ритмичных нейрональных разрядов в головном мозге. Судороги обычно продолжаются менее 5 мин, могут сопровождаться предвестниками и иметь длительный послеприпадочный период. Судороги приводят к потере сознания и в некоторых случаях вызывают двигательную активность. Они могут быть следствием преходящего нарушения метаболизма головного мозга или проявлением наследственной эпилепсии. Судороги, возникающие в периоперационном периоде, имеют различные причины, включая эпилепсию, нарушение функции, вследствие различных состояний, прием препаратов, травмы центральной нервной системы (ЦНС) или структурные повреждения [1, 2]. Длительные судороги являются эпилептическим статусом и представляют собой жизнеугрожающее состояние [3, 4]. Лечение включает неотложную помощь, диагностику и поддерживающую терапию.

А. Во время неотложных мероприятий при судорогах одновременно осуществляйте следующее: поддерживайте адекватную проходимость дыхательных путей, проводите защиту от аспирации и травмы, оцените тип, локализацию и развитие судорог (в частности, отметьте, не сопровождаются ли судороги очаговыми симптомами). Проведите дифференциальную диагностику с другими состояниями, вызывающими нарушение сознания (обморок, мигрень, транзиторная ишемическая атака, энцефалопатия на фоне артериальной гипертензии) или двигательной активности (двигательные расстройства), с истерией или ложными судорогами. Попытки удержать пациента или установить предмет между зубами могут быть трудно выполнимы во время интенсивных судорог, и при силовом воздействии могут причинить больше вреда, чем пользы. Установите ротовой воздуховод (если это легко выполнить) и используйте для проведения вентиляции мешок Амбу с кислородом. Если судороги обусловлены передозировкой местных анестетиков, гипервентиляция повысит судорожный порог, в остальных случаях — понизит его. Для лечения или прерывания длительных судорог установите венозный доступ с целью введения препаратов.

Б. Судороги, не связанные с повреждением ЦНС, купируются небольшими дозами препаратов. Для прекращения судорог рассмотрите использование тиопентала натрия (0,5–1 мг/кг титруется до прекращения судорог) или бензодиазепинов (например, мидазолам 0,5 мг в возрастающей дозе или диазепам обычно до 10 мг/70 кг, титруются до купирования судорог). Если представляется уместным (после консультации невролога или нейрохирурга), можно ввести в/в антиконвульсанты (фенитоин 15–18 мг/кг в физиологическом растворе со скоростью < 50 мг/мин; или фенобарбитал 120–240 мг в/в медленно, при необхо-

димости повторить через 20–30 мин, до общей дозы 400–600 мг). Если причина судорог не столь очевидна, введите 50 мл 50%-го водного раствора декстрозы, предварительно взяв кровь на биохимический анализ. При подозрении на отравление алкоголем введите тиамин 100 мг в/в медленно и 100 мг внутримышечно (с последующим в/м введением по 100 мг в течение 3 дней). Если судороги не купируются или есть трудности с проведением вентиляции, интубируйте пациента и при необходимости используйте миорелаксанты короткого действия (функция мышц служит показателем продолжения мышечных судорог).

В. Установите диагноз путем поиска вызывающей или поддающейся лечению этиологии. Семейный анамнез позволяет заподозрить эпилепсию (0,5–1% населения). Судороги у эпилептика могут быть вызваны гипоксемией или гиперкапнией, особенно у детей. У данных пациентов определите соответствие между приемом препаратов и их уровнями в крови. Фентанил может вызывать судороги у пациентов с комплексной парциальной эпилепсией, сообщалось, что ремифентанил также способен вызвать судороги [5]. Очаговые симптомы могут указывать на травму ЦНС и структурные повреждения (черепно-мозговая травма, опухоли мозга). Обследуйте пациента, соберите анамнез и просмотрите историю болезни в списках заболеваний, которые могут вызывать судороги: сепсис (посевы крови, мочи, ликвора), инфекция ЦНС (посев ликвора), гипертермия (температура), диабет (уровень глюкозы), хроническая почечная недостаточность (уровень креатинина, азот мочевины плазмы), печеночная недостаточность (аммиак плазмы), злокачественная гипертермия (температура, газы крови, ЭКГ), порфирия (порфирины мочи), болезни соединительной ткани, гиперпаратиреозидизм (уровень кальция), болезни щитовидной железы, эклампсия [6] (беременность, гипертензия, гиперрефлексия, протеинурия). Черепно-мозговая травма, предшествующий инсульт, структурные повреждения ЦНС (опухоль, субарахноидальное кровоизлияние, артерио-венозная мальформация) могут вызвать судороги. Лихорадка служит наиболее частой причиной судорог у детей. Возьмите кровь на анализ уровня натрия, магния, фосфатов, кальция, глюкозы и газового состава артериальной крови ( $O_2$ ,  $CO_2$  и pH).

Г. Если судороги возникают после операции или введения анестетиков, просмотрите историю болезни в поисках хирургических проблем или манипуляций, указаний на использование анестетиков, способных вызвать или провоцировать судороги у пациентов, предрасположенных к этому. Такие препараты [7] включают альтезин, амитриптилин, антихолинэстеразные препараты, антидепрессанты, антигистаминные препараты, энфлюран, этомидат, йодистые рентгеноконтрастные препараты, кетамин, местные

## Пациент с ПЕРИОПЕРАЦИОННЫМИ СУДОРОГАМИ

**А Лечение судорог**

Обеспечение оксигенации  
Поддержание проходимости  
дыхательных путей  
Обеспечение вентиляции

Защита от травм  
Определение локализации  
и типа судорог  
Установка в/в доступа

Судороги прекратились

**Б Судороги продолжаются**

Тиопентал 0,5–1,0 мг/кг в/в, мидазолам 0,5 мг  
в возрастающей дозе, или диазепам 5–10 мг/70 кг в/в

**В Эпилепсия в анамнезе**

Определите в крови уровень  
фенитоина/фенобарбитала

В анамнезе нет эпилепсии

Взятие крови на исследования  
Декстроза 50 г в/в  
Рассмотрите введение тиамина 100 мг в/в

**Обследование для выявления причин судорог**

Возьмите пробы по показаниям  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{PO}_3$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , глюкоза,  
газы артериальной крови, функциональные печеночные тесты,  
креатинин, мочеви́на

**Заболевания**

- Гипоксемия → кислород
- Сепсис → посевы
- Гипертермия → охлаждение
- Злокачественная гипертермия
- Диабет → глюкоза
- Хроническая почечная недостаточность
- Печеночная недостаточность
- Порфирия → диазепам
- Болезни соединительной ткани
- Болезни щитовидной железы
- Гиповентиляция → поддерживающая вентиляция
- Гипопаратиреозидизм →  $\text{CaCl}$
- Гипокальциемия (другая)
- Эклампсия →  $\text{MgSO}_4$
- Гипонатриемия →  $\text{NaCl}$
- Состояние после →  $\text{NaCl}$ , фуросемид
- трансуретральной резекции простаты

**Г Препараты (другие)**

- Интоксикация
- Этанол
- Наркотики
- Синдром отмены
- Барбитураты
- Наркотики
- Этанол
- Местные анестетики
- ↓
- Кислородотерапия,  
диазепам или тиопентал;  
гипервентиляция,  
сердечно-легочная  
реанимация при остановке  
сердца
- Другие препараты
- Психогенные (псевдосудороги)
- Обморок
- Транзиторная ишемическая атака

**ЦНС/структурные расстройства**

- Черепно-мозговая травма
- Опухоль мозга
- Инсульт
- Состояние после  
экстракорпорального  
кровообращения
- Менингит
- ↓
- Посев ликвора
- Эмболия сосудов головного  
мозга
- Энцефалопатия на фоне  
гипертензии

**Поддерживающая терапия****Д Консультация (ЭКГ, КТ, МРТ)**

Лечение эпилептического статуса

Поддержание вентиляции и АД  
Диазепам 5–10 мг/лоразепам 2 мг в/в  
Фенитоин 15–18 мг/кг в физиологическом растворе медленно  
Фенобарбитал 120–240 мг в/в, до общей дозы 500 мг  
Тиопентал 1,5–5 мг/кг/ч  
Миорелаксанты по показаниям  
Общая анестезия, мониторинг ЭКГ

анестетики, окситоцин, меперидин, метогекситал, пропанидид, пропофол (обычно возникают в период пробуждения) [8]. Препараты лития, бупропион и внутривенный пенициллин снижают порог развития судорог. Подумайте о возможном присутствии токсинов (например, свинец, ртуть) и возьмите пробы (кровь и моча) при подозрении на интоксикацию или синдром отмены препарата, вызывающего привыкание (алкоголь, барбитураты, наркотики). Назначьте специфическое лечение в дополнение к поддерживающей терапии, если диагноз точно подтвержден.

Д. Проконсультируйтесь с неврологом или нейрохирургом по поводу проведения дальнейшего лечения (например, при черепно-мозговой травме), обследования или длительного лечения, особенно при развитии рецидивирующих судорог или эпилептического статуса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Messing RO, Simon RP: Seizures as a manifestation of systemic disease, *Neurol Clin* 4:563–584, 1986.
2. Shneker BF, Fountain NB: Epilepsy, *Dis Mon* 49:426–478, 2003.
3. Chapman MG, Smith M, Hirsch NP: Status epilepticus, *Anesthesia* 56:648–659, 2001.
4. Kofke WA, Tempelhoff R, Dasheiff RM: Anesthetic implications of epilepsy, status epilepticus. and epilepsy surgery, *J Neurosurg Anesthesiol* 9 (4):349–372, 1997.
5. Haber GW, Litman RS: Generalized tonic-clonic activity after remifentanyl administration, *Anesth Analg* 93 (6):1532–1533, 2001.
6. Stumpf DA, Frost M: Seizures, anticonvulsants, and pregnancy, *Am J Dis Child* 132:746–748, 1978.
7. Modica PA, Tempelhoff R, White PF: Pro- and anticonvulsant effects of anesthetics. Parts I and II, *Anesth Analg* 70:303–315, 433–444, 1990.
8. Makela JP, Iivanainen M, Pieninkeroinen P, et al.: Seizures associated with propofol anesthesia, *Epilepsia* 34:832–835, 1993.

## 209. Послеоперационная олигурия

Эрик А. Ботмен,  
Сюзан Гарвуд

Кровоснабжение паренхимы почек можно оценить по скорости мочеотделения. В норме она составляет 0,5–1 мл/кг/ч. Олигурия определяется как снижение скорости мочеотделения < 0,5 мл/кг/ч или < 400 мл/день или < 10 мл/ч/м<sup>2</sup>. Периоперационная олигурия встречается довольно часто, но редко приводит к острой почечной недостаточности (ОПН) [1]. Однако последствия периоперационной олигурии при игнорировании могут быть катастрофическими. При ОПН в периоперационном периоде смертность достигает 90% [2], поэтому обращайтесь особое внимание на предупреждение ее развития. Традиционно выделяют три основные группы причин послеоперационной олигурии: преренальные, ренальные, постренальные. Хотя этиология снижения темпа диуреза может выглядеть сложной, использование следующего системного подхода помогает быстрому определению причин и подбору терапии.

А. Крайне важно выявлять пациентов из группы риска и проводить мероприятия по предотвращению почечной недостаточности. Пациенты с предшествующими заболеваниями почек находятся в группе наивысшего риска по развитию олигурии и ОПН в послеоперационном периоде. В многочисленных исследованиях показано, что нарушение функции почек в предоперационном периоде является единственным прогностическим фактором развития почечной недостаточности после операции [3]. Во время операции может возникать или обостряться нагрузка на почки, некоторые вмешательства также способны создавать дополнительную нагрузку на функцию почек. Необходимо принимать превентивные меры для предупреждения повреждения почек до или во время стрессового воздействия. Многие предшествующие состояния, а также некоторые препараты, предрасполагают или могут вызывать олигурию различными путями [4].

Б. Преренальные причины олигурии снижают поступление крови к почкам. Если преренальное поражение не корректируется, может развиться стойкое повреждение почек вследствие гипоперфузии или гипоксии. Гиповолемия служит наиболее частой причиной послеоперационной ОПН. Коррекция гиповолемии инфузионными растворами, пожалуй, является наиболее эффективным и доказанным мероприятием [5, 6], обычно применяют кристаллоиды. Если введение избыточного объема проблематично, полезным может оказаться повышение онкотического давления плазмы с помощью инфузии коллоидов, альбумина или компонентов крови. Если отсутствует ответ на волевую нагрузку, следует рассмотреть другие преренальные причины и устранить их.

В. Если причин для преренальной олигурии не выявлено, необходимо исключить постренальную ОПН. Большинство распространенных причин постренальной олигурии можно легко скорректировать. В первую очередь среди причин обструкции мочевыводящих путей следует искать ятрогению. Наконец, этиологию этого осложнения проясняет анамнез пациента.

Г. При исключении преренальных и постренальных причин можно рассматривать олигурию как проявление повреждения паренхимы почек. Почечные причины послеоперационной олигурии трудны для диагностики и лечения. Для постановки диагноза необходимо иметь исходные данные функциональных исследований почек, которые включают биохимические показатели и осмолярность мочи и крови. При появлении лабораторных признаков (табл. 209–1) или при клинической картине, подозрительной на ренальную почечную недостаточность, следует немедленно начать интенсивное лечение, включая раннюю консультацию нефролога. Тщательный анализ сопутствующих заболеваний, принимаемых препаратов, течения интраоперационного периода и проводимой инфузионной терапии необходим для определения возможной причины поражения почек или предшествующего этому обстоятельства. Мнения по поводу фармакотерапии и терапевтических подходов к лечению ОПН значительно отличаются. Однако никакие мероприятия (кроме массивной инфузионной терапии) не имеют доказательств их полезности выше теоретического интереса. Фенолдопам [7, 8], петлевые диуретики, маннитол, допамин применяются для предотвращения и лечения ОПН, а аналоги натрийуретического пептида, аденозиновые блокаторы, антагонисты кальция имеют лишь теоретическую значимость, но недостаточно изучены [9]. Более углубленная терапия должна проводиться под руководством нефролога.

Таблица 209–1

### Дифференциальные показатели преренальной и ренальной почечной недостаточности [7]

|                                   | Преренальная | Ренальная   |
|-----------------------------------|--------------|-------------|
| Осмолярность (мОсм/кг)            | —            | < 400       |
| Осмолярность мочи/плазмы          | —            | < 1,5       |
| Креатинина мочи/плазмы            | > 40         | < 10        |
| Мочевина мочи/плазмы              | > 14         | < 10        |
| Na <sup>+</sup> мочи              | < 20         | > 40        |
| Индекс почечной недостаточности   | < 1          | > 1         |
| Фракция экскреции Na <sup>+</sup> | < 1%         | > 1%        |
| Клиренс свободной воды            | ≤ 20 мл/ч    | ≥ 20 мл/ч   |
| Клиренс креатинина                | > 25 мл/мин  | < 25 мл/мин |

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ОЛИГУРИЯ



## ЛИТЕРАТУРА

1. Sladen RN: Oliguria in the ICU; a systematic approach to diagnosis and treatment, *Anesthesiol Clin North America* 18 (4):739–752, viii, 2000.
2. Novis BK, Roizen MF, Aronsen S, et al.: Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure, *Anesth Analg* 78:143–149, 1994.
3. Sadovnikoff N: Perioperative acute renal failure, *Int Anesthesiol Clin* 39 (1):95–109, 2001.
4. Perazella MA: Drug induced renal failure: update on new medications and unique mechanisms of nephrotoxicity, *Am J Med Sciences* 325 (6):349–362, 2003.
5. Lameire NH, DeVriese AS, Vanholder RA: Prevention and non-dialytic treatment of acute renal failure, *Curr Op in Crit Care* 9 (6): 481–490, 2003
6. Garwood S, Hines RL: Renal function monitoring, *Int Anesth Clin* 34:175–194, 1996.
7. Mathur VS, Swan SK, Lambrecht LJ, et al.: The effects of fenoldopam, a selective dopamine receptor agonist, on systemic and renal hemodynamics in normotensive subjects, *Crit Care Med* 27 (9): 1832–1837, 1999.
8. Tumlin JA: Fenoldopam mesylate blocks reductions in renal plasma flow after radiocontrast dye infusion: a pilot trial in the prevention of contrast nephropathy, *Am Heart J* 143 (5):894–903, 2002.
9. Dishart MK, Kellum JA: An evaluation of pharmacologic strategies for the prevention and treatment of acute renal failure, *Drugs* 59 (1):79–91, 2000.

# 210. Постпункционная головная боль

Дэвид С. Майер,  
Фред Дж. Шпильман

Постпункционная головная боль (ПГБ) — одно из наиболее распространенных осложнений, связанных с эпидуральной и спинальной анестезией. По данным закрытого исследования Американской ассоциации анестезиологов, постпункционная головная боль была второй из часто встречающихся причин судебных разбирательств в акушерской анестезиологии [1]. Быстрое снижение объема спинномозговой жидкости может привести к дислокации содержимого полости черепа, когда пациент принимает вертикальное положение. Головная боль, вероятно, возникает в результате растяжения и сдавления сосудов менингеальной оболочки вследствие опущения головного мозга. По тройничному нерву проводятся болевые импульсы, возникающие выше намета мозжечка, тогда как по блуждающему нерву и нервам верхнего отдела шейного сплетения — в шею и затылочную область. Часто вовлекаются другие черепно-мозговые нервы. Потеря ликвора ведет к компенсаторным механизмам поддержания нормального внутричерепного объема, включающим вазодилатацию мозговых сосудов, увеличение гипофиза и полнокровие церебральных венозных синусов. Считают, что данный вазодилатационный компонент также является одним из механизмов боли.

А. Осмотрите пациента. Симптомы ПГБ обычно появляются через 24–48 ч после пункции. Острота начала и тяжесть постпункционной головной боли определяется величиной и скоростью потери ликвора, и скоростью, с которой происходит восстановление потери. Наиболее характерные проявления постпункционной головной боли описаны в табл. 210–1. Наиболее часто головная боль локализуется в затылочной области, иррадирует в область висков, лба и описывается как острая, стреляющая боль, усиливающаяся при кашле и резких движениях. Также с потерей ликвора связано двустороннее вовлечение слуховых, вестибулярных и приводящих нервов [2]. Дифференциальный диагноз проводится с тромбозом корковых вен, мигренью, менингитом, гипертензией и метаболическими нарушениями. Для постановки диагноза в трудных случаях выполните МРТ. Типичные МРТ-признаки включают провисание головного мозга и диффузное утолщение менингеальных оболочек [3]. Размер и конфигурация иглы, которой пунктируют твердую мозговую оболочку, являются важными факторами, определяющими встречаемость ПГБ. Атравматические спинальные иглы (Whitacre, Sprotte) реже вызывают ПГБ, менее 1% случаев, по сравнению с режущими иглами (Quincke). Выбор спинальной иглы определяется факторами риска и вероятными трудностями постановки блока. У женщин ПГБ развивается в два раза чаще. Редко ПГБ развивается у детей и пожилых; наиболее часто она встречается у женщин детородного возраста. Тучные пациенты имеют меньший риск развития постпункционной головной боли

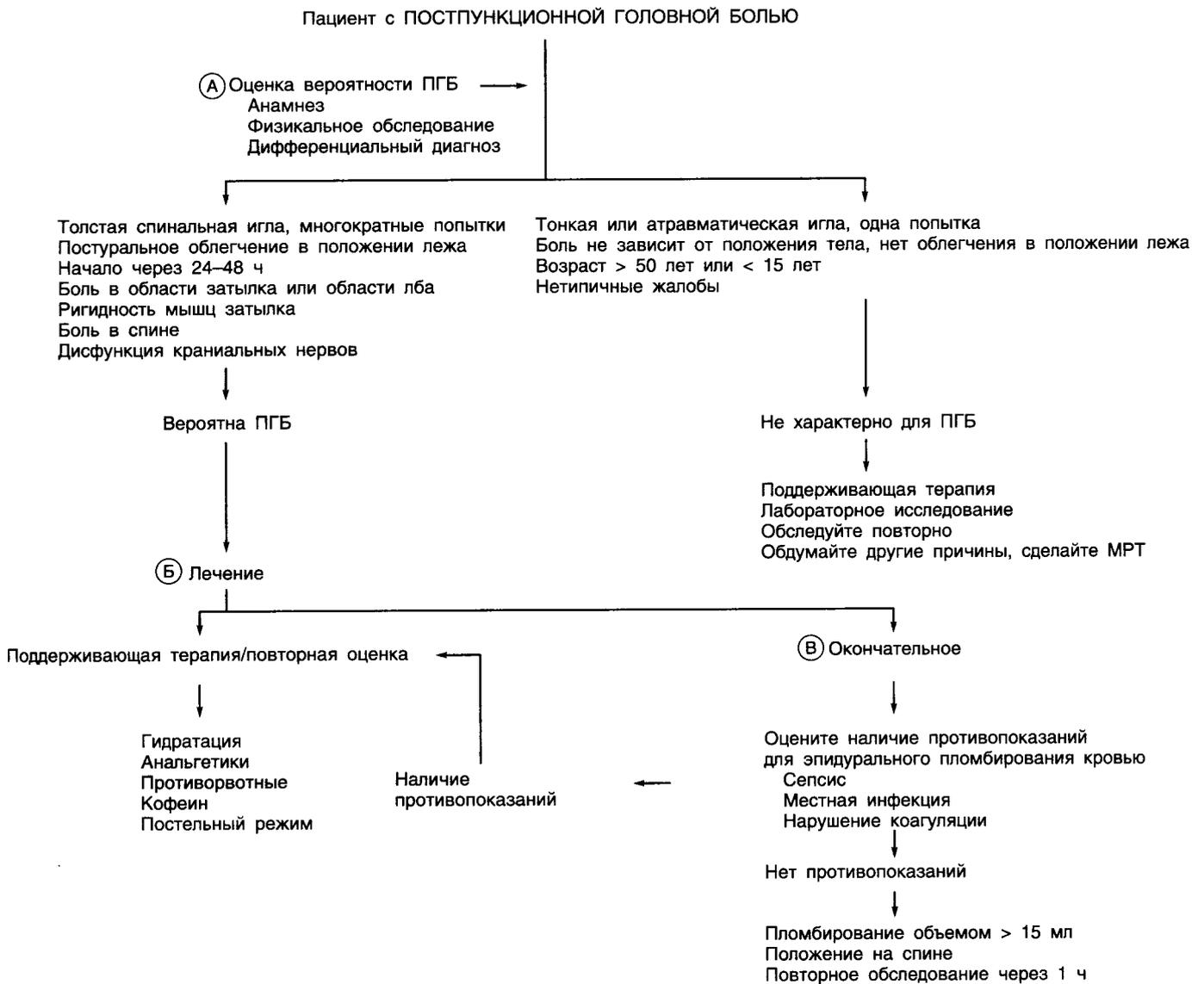
[4]. Внезапное начало головной боли при постановке эпидурального блока с использованием методики потери сопротивления воздуха может быть связано с миграцией воздуха в желудочки или цистерны головного мозга [5].

- Б. Симптомы ПГБ иногда слабо выражены и проходят в течение 2–3 дней, но некоторые пациенты страдают от сильной боли в течение нескольких недель. Для лучшего исхода начинайте лечение как можно раньше [6]. Для лечения ПГБ используют несколько режимов и специальных манипуляций. Поддерживайте адекватную гидратацию для обеспечения максимальной скорости продукции ликвора (гидратация не приводит к избыточной продукции ликвора). Пациенты могут быть склонны к гиповолемии вследствие кровопотери, снижения перорального питьевого режима и рвоты. Постельный режим уменьшает симптомы ПГБ, но некоторые исследования показали, что длительность постельного режима не влияет на частоту, тяжесть и продолжительность ПГБ. Проводите симптоматическую терапию, включая применение различных анальгетиков, седативных и, по необходимости, противорвотных препаратов.
- В. В идеале цели терапии включают восстановление внутричерепного объема, герметизацию отверстия, контроль или уменьшение церебральной вазодилатации. Вазоконстрикторы, такие как суматриптан, кофеин, теофиллин были предложены в качестве терапевтических препаратов, но ни один из них не доказал свою эффективность в больших исследованиях. Эпидуральное пломбирование кровью является наиболее эффективным способом лечения ПГБ вероятно, благодаря двум терапевтическим механизмам. Введение крови в эпидуральное пространство приводит к повышению внутричерепного давления ввиду положительного объемного эффекта, одновременно пломбируется отверстие в твердой мозговой оболочке для предотвращения дальнейшего истечения ликвора. Теория давления пломбы подтверждена МРТ-исследованиями после пломбирования эпидурального пространства кровью [7]. По данным МРТ, предполагается, что 20 мл крови закрывают 6 сегментов позвоночника и распространя-

Таблица 210–1

## Проявления постпункционной головной боли

| Симптомы                                  | Процент |
|---|---------|
| Головная боль                             | 97      |
| Боль в шее                                | 87      |
| Тошнота и рвота (вестибулярные нарушения) | 69      |
| Слуховые расстройства                     | 36      |
| Нарушения зрения                          | 36      |



ются преимущественно в краниальном направлении. После пломбирования эпидурального пространства кровью пациенты должны находиться в горизонтальном положении как минимум в течении 1 ч, прежде чем можно будет оценить положительный эффект проведенной манипуляции. Частота положительного результата при большем объеме (> 15 мл) должна быть более 80% [2]. Характерные побочные эффекты процедуры включают парестезии, боль в шее, боль в спине, транзиторную брадикардию. Серьезные осложнения обычно не возникают. Некоторый положительный эффект был получен при профилактическом введении крови в эпидуральное пространство через имеющийся эпидуральный катетер, но данная манипуляция не должна выполняться до тех пор, пока не закончится действие местного анестетика. Противопоказания включают септицемию, местную инфекцию, тромбоцитопению, нарушение коагуляции. Введение декстранов или других препаратов в эпидуральное пространство требует дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Chadwick HS: An analysis of obstetric anesthesia cases from the American Society of Anesthesiologists closed claims project database, *Int J Obstet Anesth* 5:258–263, 1996.
2. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P, et al.: Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache, *Anesthesiology* 95:334–339, 2001.
3. Mokri B: Low cerebrospinal fluid pressure syndromes, *Neurol Clin* 22 (1):55–74, vi, 2004.
4. Spielman FJ, Mayer DC, Criswell HE: The relationship between body mass index and postdural puncture headache in parturients, *Anesthesiology* 98:A99, 2003.
5. Somri M, Teszler C, Vaida S, et al.: Postdural puncture headache: an imaging-guided management protocol, *Anesth Analg* 96: 1809–1812, 2003.
6. Weeks SK: Postpartum headache. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia: principles and practice*, ed 3, St. Louis, 2004, Mosby.
7. Beards SC, Jackson A, Griffiths G, et al.: Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h, *Br J Anaesth* 71:182–188, 1993.

# 211. Послеоперационная дисфункция печени

Джоанн Бауст

Послеоперационная дисфункция печени (ПДП) — осложнение, возникающее после обширных абдоминальных вмешательств. Большинство случаев бессимптомны с умеренным повышением трансаминаз в плазме крови или билирубина и восстановлением в течение нескольких дней. Выявление причин часто затруднено и требует тщательного детального просмотра анамнеза, предоперационных лабораторных исследований и хода операции. Оцените хирургическую методику, технику анестезии, вводимые лекарственные препараты и препараты крови, а также анестезиологическую карту в поисках эпизодов гипоксемии, гипотензии и сниженного сердечного выброса.

А. Предшествующая дисфункция печени (например, вирусный или алкогольный гепатит, цирроз) может проявиться вследствие периоперационного повреждения. Зафиксированное повышение трансаминаз крови, положительные серологические тесты на гепатит А, В и С, цитомегаловирус, вирус Эпштейна—Барр, вирус простого герпеса могут подтвердить диагноз острого вирусного гепатита. Инкубационный период этих вирусов составляет 2–3 недели; периоперационное переливание крови вряд ли вызовет острый послеоперационный вирусный гепатит, если только вирус не присутствовал в инкубационном периоде перед операцией. Биопсия печени может подтвердить наличие жировой дистрофии или алкогольного гепатита. Плановые операции у пациентов с вирусным или алкогольным гепатитом должны быть отложены до стабилизации состояния — риск осложнений и смерти вследствие этих заболеваний весьма высок.

Б. Желтуха в послеоперационном периоде — следствие повышенной продукции билирубина, повреждения гепатоцитов или обструкции желчевыводящих путей. Причины повышенного образования билирубина — массивные переливания крови, рассасывание гематом и гемолиз. Причины гемолитической анемии — состояние после коронарного шунтирования, протезирования клапанов, посттрансфузионные реакции, легочная или жировая эмболия, действие препаратов (хинидин, прокаинамид, цефалоспорины). Пациенты с серповидноклеточной анемией, другими гемоглобинопатиями, дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы склонны к гемолитической анемии в послеоперационном периоде вследствие стресса. Образование билирубина повышено при синдромах Жильбера или Дубина—Джонсона. При почечной недостаточности экскреция конъюгированного билирубина может снижаться независимо от гепаторенального синдрома.

В. Повреждение гепатоцитов может вызывать обострения предшествующих заболеваний печени, особенно у лиц пожилого возраста на фоне полного парентерального питания, периоперационных эпизодов гипоксии печени, системной гипотензии и снижения печеночного кровотока. К развитию ПДП предрасполагают шок, сепсис, сниженный сердечный выброс; тяжесть за-

висит от степени и продолжительности повреждения. Печеночный кровоток снижают вазопрессоры и вентилиция с положительным давлением в конце выдоха. Резекция печени, трансплантация и другие абдоминальные вмешательства большого объема сопровождаются высоким риском развития ПДП. Нарушение функции печени вызывают многие неанестезиологические препараты: антибиотики (эритромицин, тетрациклин, сульфаниламиды, изониазид),  $\alpha$ -метилдопа, хлорпромазин, андрогены и эстрогены.

Действие анестетиков долго считали причиной развития ПДП. Все ингаляционные анестетики вызывают дозозависимое снижение печеночного кровотока (галотан > севофлюран > изофлюран > десфлюран) и транзиторную гипоксию гепатоцитов, что можно выявить по умеренному повышению печеночных ферментов, уровень которых повышается, а затем снижается в течение 24 ч после операции. Пропофол минимально изменяет печеночное венозное давление, поэтому тотальная в/в анестезия предпочтительнее, когда требуется поддержание этого давления.

«Галотановый гепатит» встречается в 1 случае на 10 000 наркозов, однако широко критикуется как «необъяснимая» послеоперационная дисфункция печени. Выявлены две формы токсического воздействия. Первая возникает вследствие снижения метаболизма галотана во время периодов гипоксии с образованием токсичных метаболитов, которые вызывают прямую деструкцию печени. Вторая — следствие окисления галотана цитохромом P450 с образованием трифторуксусной кислоты (ТФУК), которая не только гепатотоксична, но и может действовать как гаптен и вызывать аутоиммунную реакцию против гепатоцитов (лихорадка, сыпь, эозинофилия) и обусловлена предшествующим контактом с галоалканами. Антитела к ТФУК могут определяться до 3 месяцев после воздействия и служить маркером данной формы галотанового гепатита. Десфлюран, изофлюран, но не севофлюран также метаболизируются с образованием ТФУК, но в значительно меньшей степени, чем галотан. Фульминантный некроз печени — следствие анестезии галотаном и изофлюраном, но не севофлюраном. Описана перекрестная чувствительность к галотану, севофлюрану, десфлюрану с повышением печеночных ферментов через 2 недели после операции и первичной экспозиции ингаляционным анестетиком. Считается, что галоген-содержащие анестетики не следует применять у пациентов с иммуно-опосредованными реакциями в анамнезе.

Г. Послеоперационная обструкция желчных путей возможна особенно после операций на желчных путях, желудке, печени и поджелудочной железе. «Доброчкачественный послеоперационный холестаз» тоже связан с выполнением этих манипуляций. Характерны острый холецистит, наличие остаточного камня в общем желчном протоке, восходящий холангит.

## Пациент с ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПЕЧЕНИ

Клиническое обследование  
Желтуха

Повышение уровня билирубина  
Повышение уровня трансаминаз плазмы крови

(А) Просмотрите историю болезни

Предшествующие заболевания печени  
Алкогольный гепатит/цирроз  
Вирусный гепатит/воздействие/риск  
Застойная сердечная недостаточность

Отсутствие предшествующих заболеваний

Серологические тесты на гепатит А, В, С,  
цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барра,  
вирус простого герпеса  
Биопсия печени

Просмотрите операционные карты  
Хирургические манипуляции  
Методика анестезии и применяемые препараты  
Переливание препаратов крови  
Эпизоды гипотензии, гипоксемии  
Низкий сердечный выброс

Выявление причин желтухи

(Б) Повышенная продукция билирубина  
Массивные трансфузии  
Гематомы  
Гемолиз

(В) Повреждение гепатоцитов  
Обострение предшествующих  
заболеваний печени  
Гипоксия гепатоцитов, шок, сепсис  
Хирургическая операция  
Препараты  
Анестетики  
Галотан  
Другие  
Антибиотики  
 $\alpha$ -Метилдопа

(Г) Обструкция желчных путей  
Хирургические манипуляции  
Холецистит  
Остаточный камень желчного протока  
Повреждение желчного протока  
Сепсис/инфекция  
Панкреатит  
Действие опиатов

Определение фракции билирубина  
Конъюгированный (прямой)  
Неконъюгированный (непрямой)

Галотановый тест на антитела к трифторуксусной кислоте

(Д) Лечение

Удаление камня  
Хирургическое восстановление желчного протока  
Инфузионная терапия/диуретики/антибактериальные препараты  
Ощелачивание мочи  
Инотропная поддержка  
Наблюдайте за возможным развитием почечной недостаточности

(Е) Анестезиологические пособия в последующем

Проведите анализ предыдущей истории болезни  
Лабораторные исследования  
Оценка функции печени и почек  
Не применяйте галогенсодержащие анестетики у сенсibilизированных пациентов

Лигирование общего желчного протока требует срочного хирургического восстановления. Ряд препаратов (например, наркотические анальгетики) вызывают обструкцию желчных протоков и должны использоваться осторожно.

Д. Поддерживающее лечение послеоперационной дисфункции печени: адекватная инфузионная терапия, ощелачивание мочи при гемолитических состояниях для защиты функции почек, инотропная поддержка при пониженном сердечном выбросе.

Е. Обычно происходит полное восстановление функции печени. Если потребуются анестезиологические пособия, тщательно оцените функцию печени и периоперационные осложнения. Избегайте галогенсодержащих анестетиков у сенсibilизированных пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Eger EI, Koblin DD, Bowland T, et al.: Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers, *Anesth Analg* 84 (1):160, 1997.
2. Iwanaga Y, Komatsu H, Yokono S, et al.: Serum glutathione S-transferase alpha as a measure of hepatocellular function following prolonged anaesthesia with sevoflurane and halothane in paediatric patients, *Paediatr Anaesth* 10 (4):395, 2000.
3. Mandell MS, Durham J, Kumpe D, et al.: The effects of desflurane and propofol on portosystemic pressure in patients with portal hypertension, *Anesth Analg* 97 (6):1573, 2003.
4. Nishiyama T, Yokoyama T, Hanaoka K: Effects of sevoflurane and isoflurane anesthesia on arterial ketone body ratio and liver function, *Acta Anaesthesiol Scand* 43:347, 1999.
5. Suttner SW, Schmidt CC, Boldt J, et al.: Low flow desflurane and sevoflurane anesthesia minimally affect hepatic integrity and function in elderly patients, *Anesth Analg* 91 (1):206, 2000.

## 212. Увеличение слюнных желез

Дэвид Перчес,  
Лоис Л. Бриди

Увеличение слюнных желез вследствие общей анестезии — редко распознаваемое периоперационное осложнение, которое впервые было описано в 1968 г. [1]. Увеличение околоушной или подчелюстных желез во время или, чаще, после общей анестезии, предположительно встречается в 0,2% случаев [2]. Развитие данного состояния может напугать обоих, как анестезиолога так и пациента, хотя требуется лишь поддерживающая терапия, за исключением случаев развития нарушения проходимости дыхательных путей. Обычное клиническое течение характеризуется началом в течение 24 ч после общей анестезии и спонтанным разрешением через 36–72 ч.

А. Подробно соберите медицинский анамнез, обращая внимание на наличие предшествующей дисфункции или увеличения слюнных желез в результате недавних вирусных и бактериальных инфекций или злокачественных опухолей. Отметьте найденные при физикальном осмотре до операции проявления. Если увеличение впервые возникает в послеоперационном периоде, просмотрите анестезиологическую документацию, обращайте внимание на возможность травмы при интубации и на манипуляции на дыхательных путях, также обратите внимание на тип манипуляции (например, отмечено, что отек слюнных желез нередко чаще возникает после эндоскопических манипуляциях).

Б. В случае увеличения слюнных желез в послеоперационном периоде оцените адекватность вентиляции и оксигенации. Если проходимость дыхательных путей не нарушена, показано консервативное лечение (тепло, анальгетики, если необходимо). Но если есть нарушение вентиляции или оксигенации, в первую очередь обеспечьте проходимость дыхательных путей. Первыми шагами будут кислородная поддержка или интубация трахеи (если оправдана), в последующем выполняют контроль газового состава артериальной крови, рентгенографию грудной клетки и оценку электролитного баланса. Остаточное действие анестетиков, обструкция верхних дыхательных путей, хроническая обструктивная болезнь легких, неврологические заболевания, гипотермия, миастения — факторы, способствующие развитию нарушения оксигенации или вентиляции, должны быть скорректированы.

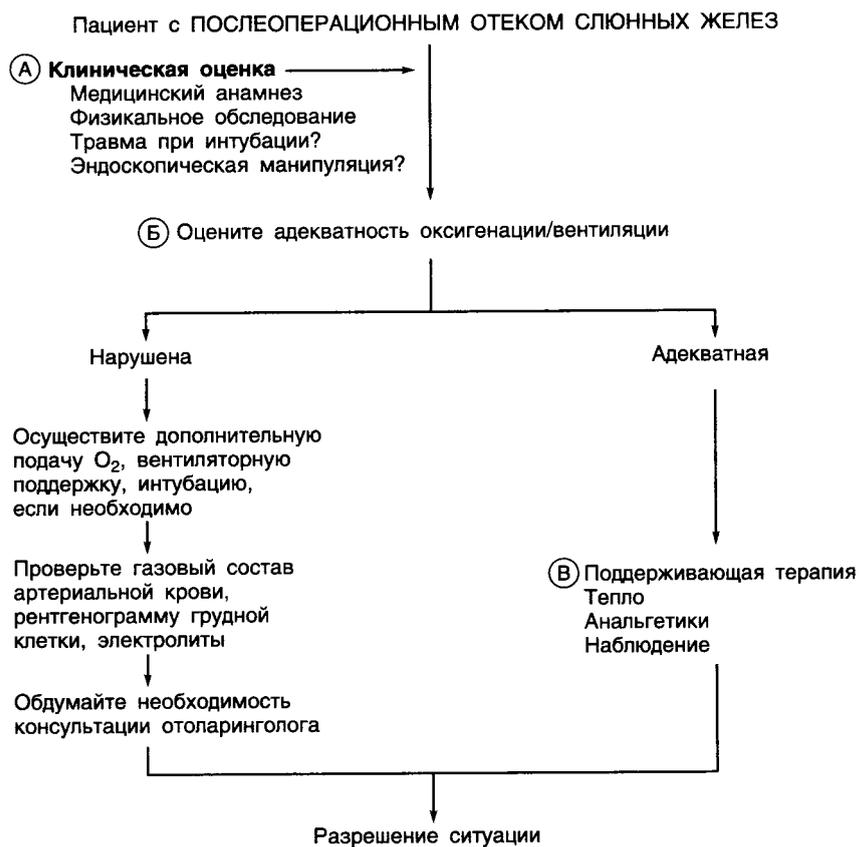
В. Сообщалось, что отек подчелюстных слюнных желез может возникать до индукции, во время поддержания анестезии и в течение 24 ч после нее. Железы обычно мягкие, эластичной консистенции, иногда увеличены с одной или с двух сторон. Хотя этиология точно не выявлена, описаны три возможных механизма раз-

вития [3]. 1. Наибольшее число сторонников рассматривает нейрогенный или рефлекторный механизм развития. Афферентная дуга, беря начало в чувствительной части языка, слизистой ротовой полости или глотки, вызывает стимуляцию эфферентных импульсов через языкоглоточный нерв. Полагают, что в результате парасимпатической стимуляции развивается вазодилатация и гиперемия желез. 2. Теория механической обструкции предполагает наличие блока слюнного протока с острой задержкой слюны вследствие отека эпителия или мышечного спазма. 3. Капиллярная гидростатическая теория предполагает, что рефлекторные попытки вытолкнуть из горла эндотрахеальную трубку приводят к венозной гиперемии, повышению гидростатического давления и экссудации жидкости из сосудистого русла. Однако отек слюнных желез отмечался даже в тех случаях, когда не было кашля или дискомфорта от ЭТТ.

Вряд ли одна теория может полностью объяснить все случаи отека подчелюстных слюнных желез. Каждый из предполагаемых механизмов может играть определенную роль. Не было найдено зависимости риска увеличения желез от возраста, пола, расы, типа операции, анамнеза, премедикации или использования определенного анестетика [4–6]. К счастью, увеличение слюнных желез после общей анестезии — купируется самостоятельно, достаточно консервативной терапии и наблюдения. Если у пациента возникает интоксикация или нарушение проходимости дыхательных путей, проконсультируйтесь отолярингологом.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Attas M, Sabawala PB, Keats AS: Acute transient sialadenopathy during induction of anesthesia, *Anesthesiology* 29:1050–1052, 1968.
2. Matsuki A, Wakayama S, Oyama T: Acute transient swelling of the salivary glands during and following endotracheal anaesthesia. *Anaesthetist* 24:125–128, 1975.
3. Guyton DC: Oral, nasopharyngeal, and gastrointestinal systems. In: Gravenstein N, editor: *Manual of complications during anesthesia*. Philadelphia, 1991, J.B. Lippincott.
4. Dembo JB: Bilateral parotid sialadenopathy associated with general anesthesia: a case report discussion, *J Oral Maxillofacial Surg* 51:330, 1993.
5. Gombar KK, Singh B: Bilateral parotid sialadenopathy associated with general anesthesia: a case report, *J Oral Maxillofac Surg* 51:328–330, 1993.
6. Jacobson B: Transient swelling of the parotid glands following general anesthesia: «anesthesia mumps», *AANA J* 46:41–43, 1978.



## 213. Повреждения зубов, связанные с общей анестезией

Энтони С. Пун,  
В. Корбетт Холмгрин

Повреждения зубов — одна из наиболее частых причин жалоб и исков к анестезиологам. Встречаемость связанных с проведением анестезии повреждений зубов в литературе оценивается в 0,02–0,7% [1, 2]. В одном из исследований в 12% случаев диагноз «повреждение зубов» устанавливал стоматолог, осматривавший пациента до и после операции [3]. Травма зубов чаще случается во время оротрахеальной интубации с прямой ларингоскопией, при неумышленном ударе или давлении клинка ларингоскопа. Травма может произойти во время экстубации, грубого воздействия на ротовую часть дыхательных путей или при жевании эндотрахеальной трубки во время пробуждения от наркоза. Наиболее часто страдают верхние центральные резцы, причем левый чаще правого. При наличии фонового заболевания зубов риск травмы возрастает в пять раз [4]. Кариес, болезни пародонта, истертость и эрозии эмали, аномалии развития зубов, такие как несовершенный амелогенез или дентиногенез, системные заболевания, например некоторые виды лейкоза, повышают риск травмы зубов во время анестезии. Зубы, подвергавшиеся интенсивному восстановлению, с нежизнеспособной пульпой, зубы, леченые эндодонтом, безусловно, ослаблены и склонны к переломам. Риск подвывиха или отрыва выше для одиноко или наоборот слишком тесно стоящих передних зубов, для зубов леченых ортодонтом, у пациентов с ретрогнатией, у детей в фазе смены зубов. Виниры, коронки мосты и импланты также нередко ломаются или смещаются при анестезии.

А. Риск повреждения зубов минимизируют с помощью тщательной дооперационной оценки их состояния и подготовки к операции, путем соблюдения техники интубации, использованием защитных приспособлений для зубов, ларингоскопов с модифицированными клинками или применением альтернативных методик интубации. Пациента необходимо тщательно расспросить и обследовать, выявляя слабо держащиеся, кариозные, треснувшие, надколотые, восстановленные или неправильно расположенные зубы. Все име-

ющиеся протезы, коронки, мосты, импланты и их состояние должны быть тщательно описаны. Ознакомьте пациента с риском, которому подвергаются зубы во время анестезии и хирургического вмешательства, отразите это в информированном согласии.

Б. Степень повреждения зубов варьирует от небольшой трещины эмали до полного отрыва зуба. Вне зависимости от тяжести о любых травмах зубов необходимо сообщить пациенту и направить его к стоматологу. В случае перелома или полного отрыва коронки приложите все усилия для выявления зуба или его фрагментов — это предотвратит аспирацию. Если, несмотря на интенсивный поиск, обнаружить все свободные фрагменты не удастся, необходима рентгенография грудной клетки и брюшной полости. Все повреждения зубов лечит хирург-стоматолог, сразу после обращения к нему. Однако анестезиолог должен предпринимать немедленные действия при подвывихе или отрыве зуба — это улучшает прогноз. Вывихнутый зуб можно вернуть на свое место без особых затруднений. Неадогло (30–60 с), но сильно прижмите пальцем альвеолу вокруг зуба. Для стабилизации используйте шину, среди них есть и специально разработанные для операционной (Thermalsplint, Stomadhesive). Липкой стороной шина накладывается на эмаль, а затем обжимается вокруг зубов, которые оказываются укутанными в складки шины, как начинка в сэндвиче (рис. 213–4). Шина должна оставаться на месте, пока пациента не осмотрит стоматолог (по возможности, быстро). Оповестите пациента о наличии шины, объясните, какие меры предосторожности необходимы для предотвращения ее смещения и аспирации.

В. Удаленный зуб (рис. 213–1) важно реплантировать так скоро, как только это возможно и безопасно. Чем короче интервал между отрывом зуба и его реплантацией, тем лучше прогноз [5]. Касаться руками можно

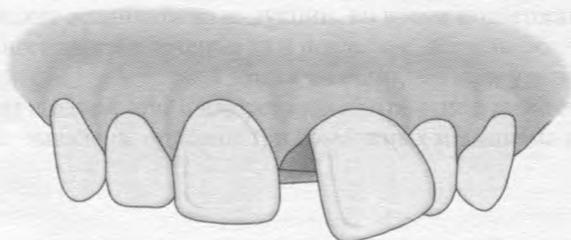


Рис. 213–1. Вывихивание зуба

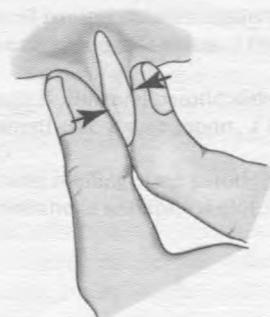
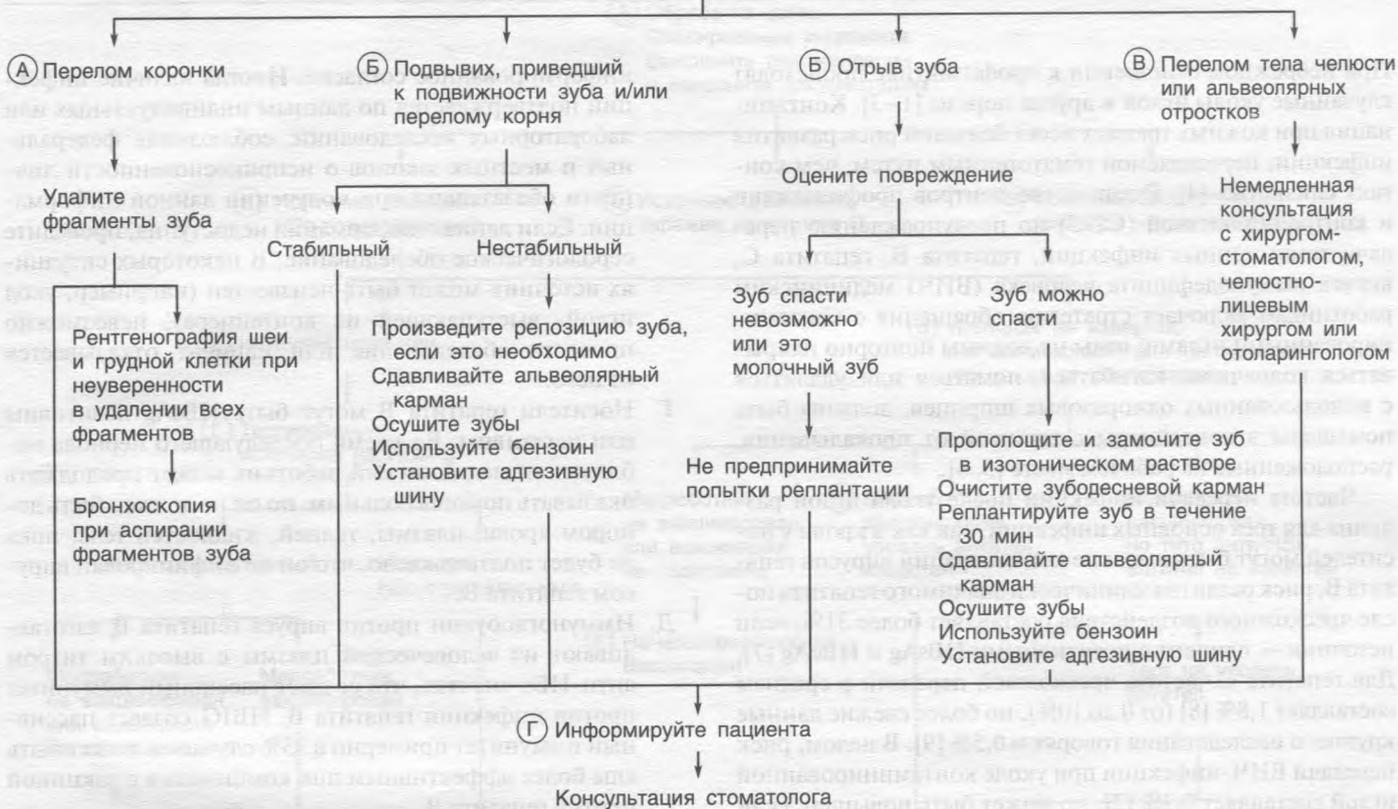


Рис. 213–2. Орошение зубного кармана и удаление детрита

## ПОВРЕЖДЕНИЕ ЗУБОВ во время интубации трахеи

Оцените распространенность повреждения



только коронки оторванного зуба, повреждение периодонтальных связок или корня зуба при дотрагивании ухудшает прогноз. Перед реплантацией зуб аккуратно промойте чистой водой. Альвеолярный карман очи-

стите от детрита бережным орошением без удаления кровяного сгустка (рис. 213–2). Затем оторванный зуб возвращается на свое место, производится короткое, но сильное пальцевое прижатие альвеолярного кармана (рис. 213–3). После этого можно установить подготовленную заранее, как описано выше, шину. Если немедленная реплантация неосуществима, зуб необходимо поместить в сбалансированный солевой раствор на 15 мин для консервации и реплантировать, как только это станет возможным. Молочные зубы не реплантируют. При переломе альвеолярных отростков или тела челюстей немедленно проконсультируйтесь с хирургом-стоматологом, челюстно-лицевым хирургом или отоларингологом.

Г. После того как произошла травма зубов, пациента необходимо поставить в известность и направить на консультацию к стоматологу.

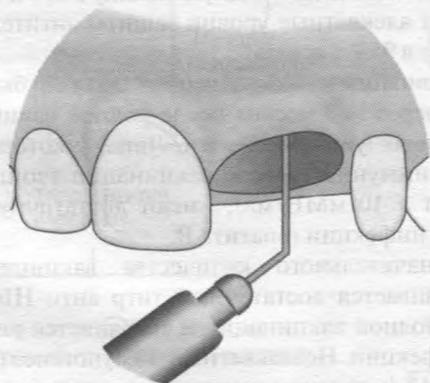


Рис. 213–3. Ручная реплантация зуба



Рис. 213–4. Использование пластыря Stomadhesive в качестве временной шины

## ЛИТЕРАТУРА

- Owen H, Waddell-Smith I: Dental trauma associated with anaesthesia, *Anesth Intensive Care* 28:133, 2000.
- Chadwick RG, Lindsay SM: Dental injuries during general anaesthesia, *Anaesthesia* 180:255, 1996.
- Chen JJ, Susetio L, Chao CC: Oral complications associated with endotracheal general anaesthesia, *Anaesth Sinica* 28:163, 1990.
- Lockhart PB, Feldbau EV, Gabel RA, et al.: Dental complications during and after tracheal intubation, *JADA* 112:480, 1986.
- Abubaker AO, Giglio JA, Mourino AP: Diagnosis and management of dentoalveolar injuries. In: Fronseca RJ, editor: *Oral and maxillofacial surgery*, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders.

## 214. Тактика при уколе иглой

Арнольд Дж. Берри

При небрежном отношении к профилактике происходят случайные уколы иглой и другие порезы [1–3]. Контаминация при кожных травмах несет большой риск развития инфекции, передаваемой гематогенным путем, чем контакт слизистых [4]. Руководство центров профилактики и контроля болезней (CDC) по предупреждению передачи гематогенных инфекций, гепатита В, гепатита С, вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) медицинским работникам включает стратегию обращения с контаминированными иглами: иглы не должны повторно накрываться колпачком, изгибаться, ломаться или удаляться с использованных одноразовых шприцев, должны быть помещены в контейнеры с защитой от прокалывания, расположенные на рабочем месте [5, 6].

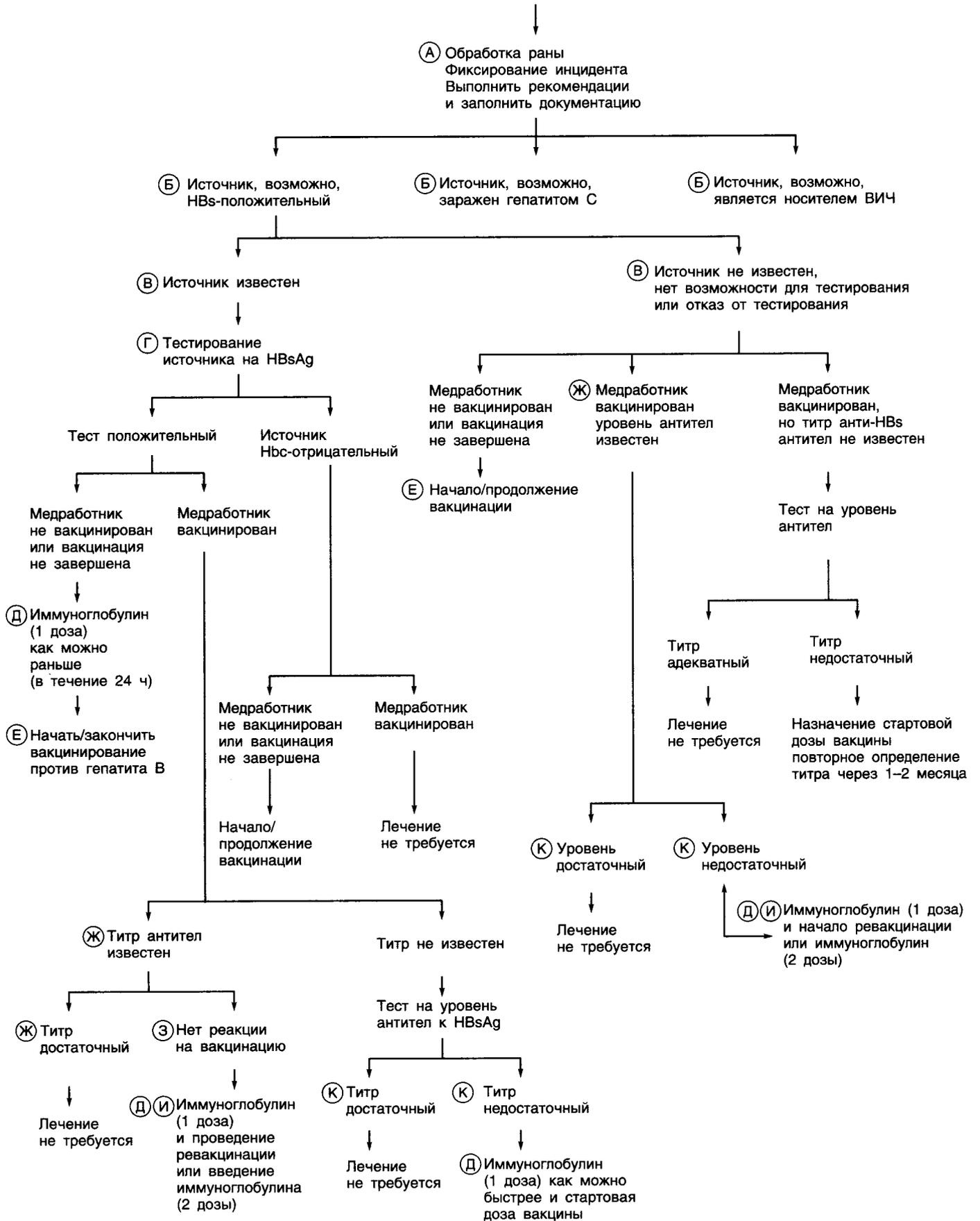
Частота передачи инфекции после укола иглой различна для трех основных инфекций. Так как в крови у носителей могут быть высокие концентрации вирусов гепатита В, риск развития клинически значимого гепатита после чрескожного воздействия составляет более 31%, если источник — пациент с позитивными HBsAg и HBeAg [7]. Для гепатита С частота чрескожной передачи в среднем составляет 1,8% [8] (от 0 до 10%), но более свежие данные крупного исследования говорят о 0,5% [9]. В целом, риск передачи ВИЧ-инфекции при уколе контаминированной иглой составляет 0,3% [2], но может быть повышен, если задействован большой объем крови (глубокий порез, толстая игла, использованная для катетеризации вены или артерии) или кровь с высоким вирусным титром (пациент в терминальной стадии СПИДа [10]).

- А. При случайном уколе иглой рана моется с мылом под водой [4]. Нет доказательств, что раствор антисептика необходим или снижает риск развития инфекции. Дезинфектанты не рекомендуются для наклеивания на кожу. Доложите о факте травмы (сотруднику министерства здравоохранения, руководителю учреждения) как можно быстрее, чтобы начались последующие медицинские мероприятия (обследование, консультации, лечение). Администрация профессиональной безопасности и здоровья в своих Стандартах работы с гематогенными патогенами требует от работодателей обеспечить выполнение этих мероприятий при профессиональном контакте с патогенами [10]. Работодатели также должны выполнять федеральные и местные требования по учету и предоставлению информации о травме.
- Б. Дальнейшие медицинские мероприятия основываются на вероятности того, что источник — пациент с гемотрансмиссивной инфекцией. В группу высокой распространенности инфекций входят гомосексуальные мужчины, пациенты, сексуальные партнеры которых заражены, наркоманы, использующие внутривенные инъекции, пациенты с гемофилией, пациенты, получающие гемодиализ.
- В. Обследование пациента (вероятного источника заражения), должно соответствовать федеральным и местным законам и приказам. Обычно необходимо

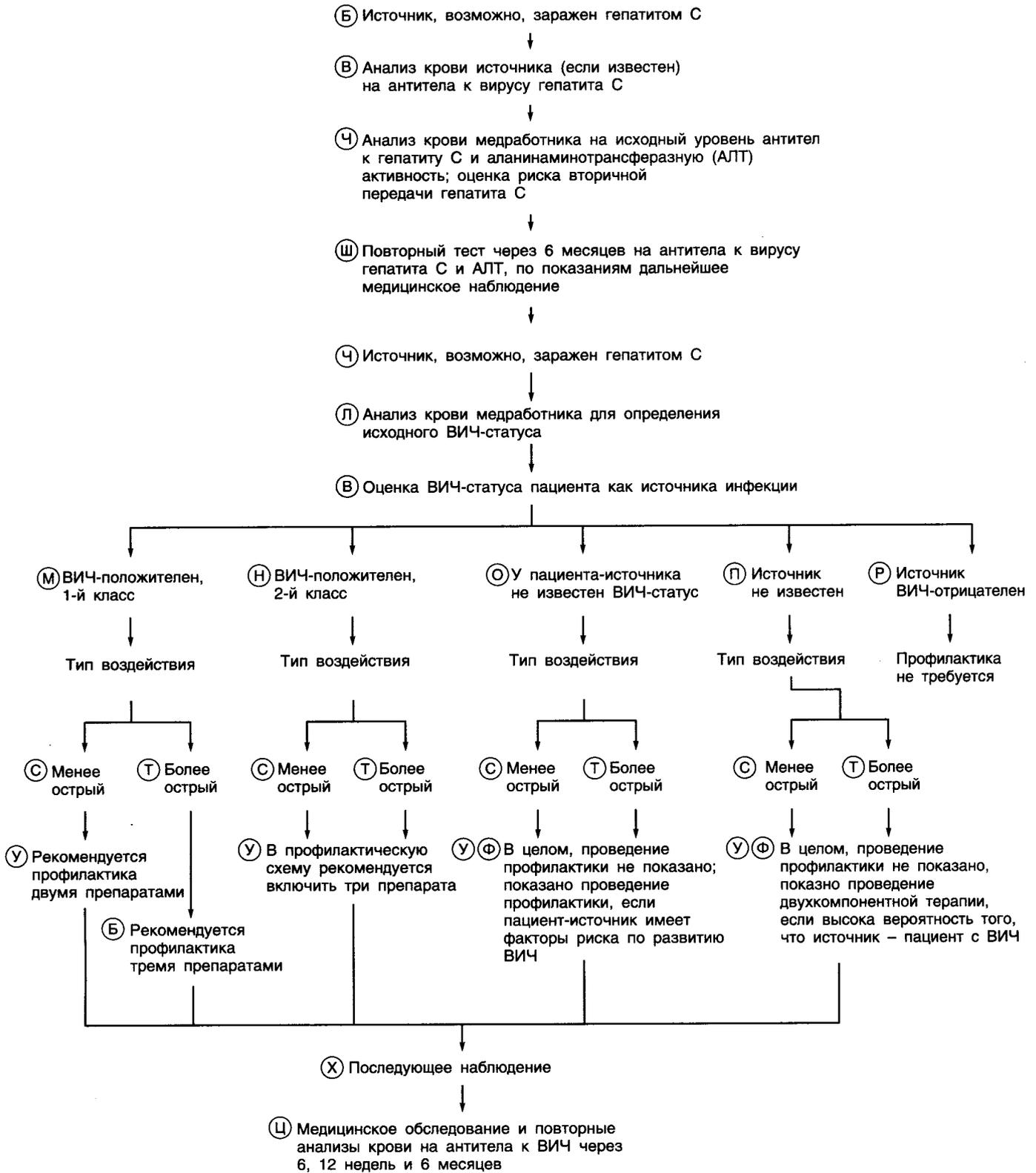
информированное согласие. Иногда наличие инфекции подтверждается по данным индивидуальных или лабораторных исследований; соблюдение федеральных и местных законов о неприкосновенности личности обязательно при получении данной информации. Если данная информация недоступна, проведите серологическое обследование. В некоторых ситуациях источник может быть неизвестен (например, укол иглой, выступающей из контейнера), невозможно провести обследование или пациент отказывается от него.

- Г. Носители гепатита В могут быть HBsAg-позитивны или негативны. Во время последующего периода наблюдения медицинский работник может продолжать оказывать помощь больным, но он не должен быть донором крови, плазмы, тканей, жидкостей тела, пока не будет подтверждено, что он не инфицирован вирусом гепатита В.
- Д. Иммуноглобулин против вируса гепатита В изготавливают из человеческой плазмы с высоким титром анти-HBs-антител, что создает пассивный иммунитет против инфекции гепатита В. HBIG создает пассивный иммунитет примерно в 75% случаев и может быть еще более эффективным при комбинации с вакциной против гепатита В.
- Е. Вакцинирование против гепатита В рекомендуется все медицинским работникам, кто имеет контакт с кровью и жидкостями организма, и должно применяться по возможности в начале работы. Постановления Администрации профессиональной безопасности и здоровья требуют, чтобы работодатели предлагали вакцинирование против гепатита В медицинским работникам [11]. Три дозы рекомбинантной вакцины гепатита В, вводимой в дельтовидную мышцу в 0, 1 и 6 месяцев, создают адекватные уровни защиты антител у здоровых лиц в 95% случаев.
- Ж. Анестезиологический персонал должен быть обследован через 1–2 месяца после полной вакцинации — определяют уровни антител. Лица, у которых развивается иммунитет после вакцинации (концентрация антител > 10 мМЕ/мл), имеют достаточную защиту против инфекции гепатита В.
- З. У незначительного количества вакцинированных не развивается достаточный титр анти-HBs-антител после полной вакцинации и сохраняется риск развития инфекции. Неадекватный иммуногенез (анти-HBs < 10 мМЕ/мл) чаще возможен при следующих состояниях: ожирение, пожилой возраст, мужской пол, подкожное введение вакцины, курение, иммунодефицит. У некоторых лиц антитела начинают синтезироваться при использовании дополнительных доз вакцины.
- И. У лиц без иммунитета проводится повторная трехкратная иммунизация, сразу после нее рекомендуется назначить одну дозу иммуноглобулина. Если после повторной вакцинации не развивается иммунитет, должны быть назначены две дозы иммуноглобулина.

СЛУЧАЙНЫЙ УКОЛ ИГЛОЙ МЕДИЦИНСКОГО РАБОТНИКА



- К. Показателем адекватного иммунитета после вакцинации против гепатита В является уровень анти-НВs-антител более 10 мМЕ/мл; более низкий титр служит показателем недостаточного иммунитета.
- Л. Обследуйте медицинского работника как можно быстрее (в течение нескольких часов) после возможного заражения ВИЧ. Необходимо определить исходный уровень антител к ВИЧ и статус инфицирования во время контакта с иглой.
- М. Источник — пациент с бессимптомным течением ВИЧ-инфекции или с известной низкой вирусной нагрузкой (< 1500 РНК-копий/мл).
- Н. Источник — пациент с известной высокой вирусной нагрузкой или имеющий симптомы ВИЧ-инфекции, СПИДа или острой сероконверсии.
- О. Источник — пациент с неизвестным ВИЧ-статусом (например умерший человек без образцов крови, необходимых для тестирования) или необследованный.
- П. Источник может быть неизвестен, если контаминированная игла или острый предмет вызывают травму, но происхождение предмета не может быть определено.
- Р. Если источник — пациент был найден, а обследование на ВИЧ не было проведено, во время инкубационного периода медицинский работник должен проводить постконтактную профилактику, пока обследование на ВИЧ не будет проведено. Если источник будет признан отрицательным, профилактика может быть прекращена.
- С. Чрезкожное воздействие оценивается как менее тяжелое (например, укол одной иглой и поверхностная травма).
- Т. Чрезкожное воздействие оценивается как более тяжелое (например, укол толстой иглой, с глубоким проникновением, видимая кровь на предмете или игла использовалась для пункции вены или артерии) [10].
- У. Основываясь на эффективности противовирусных препаратов в предотвращении передачи ВИЧ от матери ребенку, на животных моделях, эпидемиологических данных [10], CDC рекомендует проведение профилактики медицинского персонала после любого профессионального контакта с ВИЧ [4]. Так как в настоящий момент знания об эффективности и безопасности профилактики, особенно у здоровых лиц без предшествующего ВИЧ, ограничены, медицинский работник должен быть информирован о возможном риске и эффективности препаратов. Если проводится профилактика, лечение должно быть начато немедленно, предпочтительно через 2 ч после контакта, но может быть начато в течение 36 ч. При хорошей переносимости лечение может проводиться в течение 4 недель. Описанные случаи неэффективности противовирусной профилактики были связаны с применением только одного противовирусного препарата, поэтому при профилактике должны быть использованы минимум два препарата, обычно два нуклеозидных аналога. При контактах, имеющих высокий риск развития ВИЧ-инфекции, рекомендуется применение трех препаратов (двух нуклеозидных аналогов и одного ингибитора протеаз). Следует обратиться за консультацией к лицам с опытом применения противовирусных препаратов или к другими источникам (National Clinicians' Postexposure Prophylaxis Hotline, 888-448-4911) для получения более подробной информации, например когда пациент—источник применяет провировирусные препараты или известно о резистентности к противовирусным препаратам. Медработник должен быть дообследован в течение 72 ч после первичного воздействия, особенно если стала доступной дополнительная информация относительно источника.
- Ф. Решение о проведении профилактики принимается после беседы медработника, подвергшегося воздействию, и лечащего врача. Когда источник не может быть обследован, риск инфицирования ВИЧ может быть оценен на основании распространенности заболевания в популяции.
- Х. Медработнику, контактировавшему с источником инфекции, необходимо рекомендовать избегать действий, которые способствуют распространению ВИЧ, во время инкубационного периода (воздержание от половых контактов или использование презервативов, воздержание от донорства крови, плазмы, тканей и биологических жидкостей). Не обязательно изменять объем работы данного медработника. Если у медработника развиваются симптомы ретровирусного синдрома, должно быть проведено серологическое обследование на ВИЧ.
- Ц. Дальнейшее обследование должно быть направлено на выявление интоксикации вследствие приема препаратов и инфицированности (применение иммуноферментного анализа для выявления антител и ВИЧ). У наиболее зараженных пациентов сероконверсия происходит через 12 недель после воздействия и рутинный тест через 6 месяцев не рекомендуется. Если у пациента-источника отмечается одновременно инфекция ВИЧ и гепатита С, медработник должен пройти обследование на наличие антител через 12 месяцев. Конфиденциальность медработника должна быть обеспечена на весь период.
- Ч. Медицинский работник, подвергшийся контакту с инфекцией, должен пройти исходное обследование на антитела к гепатиту С и активность аланинаминотрансферазы. Положительный результат должен быть подтвержден реакцией иммуноблотинга. Иммуноглобулин не рекомендуется в качестве профилактики после контакта с вирусом гепатита С, так как не вызывает развитие иммунитета. Хотя интерферон успешно применяется при лечении хронического гепатита С, недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать его для применения в качестве профилактики. Нет доказательств эффективности какого-либо лечения для предотвращения развития гепатита С после случайного воздействия, поэтому рекомендуемые меры направлены на выявление инфекции и раннее лечение острого гепатита [4]. Не обязательно отстранять медработника от работы с пациентами во время периода наблюдения. Он не должен быть донором крови, плазмы, жидкостей, тканей, но может не изменять свое сексуальное поведение.
- Ш. Последующее обследование на антитела к вирусу гепатита С и АЛТ должно проводиться через 4



и 6 месяцев. Среднее время между контактом и развитием сероконверсии составляет 8–10 недель, но в некоторых случаях может удлиняться. Тест на РНК гепатита С можно провести через 4–6 недель, если требуется более ранняя диагностика.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. The most current recommendations from the CDC and other sources of information for treatment of exposed HCW can be accessed at <http://www.cdc.gov/niosh/topics/bbp>. Recommendations for pregnant personnel are not included in this review.
2. Berry AJ, Greene ES: The risk of needlestick injuries and needle-stick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology. *Anesthesiology* 77:1007, 1992.
3. Greene ES, Berry AJ, Arnold WP, et al. Percutaneous injuries in anesthesia personnel. *Anesth Analg* 83:273, 1996.
4. Greene ES, Berry AJ, Jagger J, et al.: Multicenter study of contaminated percutaneous injuries in anesthesia personnel. *Anesthesiology* 89:1362, 1998.
5. Marcus R, CDC Cooperative Needlestick Surveillance Group: Surveillance of health care workers exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus, *N Engl J Med* 319:1118, 1988.
6. Centers for Disease Control: Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health-care and public-safety workers, *MMWR* 38 (S-6):1, 1989.
7. Centers for Disease Control and Prevention: Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for post-exposure prophylaxis, *MMWR* 50 (No. RR-11):1, 2001.
8. Werner BG, Grady GF: Accidental hepatitis-B-surface-antigen-positive inoculations: use of e antigen to estimate infectivity, *Ann Intern Med* 97:367, 1982.
9. Lanphear BP, Linnemann CC, Cannon CG, et al.: Hepatitis C virus infection in healthcare workers: risk of exposure and infection, *Infect Control Hosp Epidemiol* 15:745, 1994.
10. Jagger J, Puro V, DeCarli G: Occupational transmission of hepatitis C virus (letter), *JAMA* 288:1469, 2002.
11. Cardo DM, Culver KH, Ciesielski C, et al.: A case-control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposure, *N Engl J Med* 337:1485, 1997.
12. Occupational Safety and Health Administration: Occupational exposure to bloodborne pathogens; Needle-sticks and other sharp injuries; Final Rule (29 CFR Part 1910.1030), *Federal Register* 66:5318, 2001.
13. The information contained in this manuscript are based on guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention and published in *MMWR* 50 (No. RR-11), 2001.

# **ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ**

---

215. Комплексный регионарный болевой синдром

216. Миофасциальная боль

217. Пояснично-крестцовая радикулопатия

218. Боль при раке

# 215. Комплексный регионарный болевой синдром

Джеймс Н. Роджерс,  
Сомаяджи Рамамурти

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) определяется как хронические боли, возникающие в результате дисфункции центральной или периферической нервной системы [1–3]. Боли обычно локализуются в конечностях и связаны с предшествующим повреждением. Различают два типа синдрома. Первый тип — боли, ассоциированные с повреждением тканей, при отсутствии данных по повреждению нервов. Второй тип синдрома — имеется явное повреждение нервов. Ранее КРБС называли «рефлекторной симпатической атрофией» или «каузалгией». Боль зачастую непропорциональна исходному повреждению и может длиться неделями после него. Обычно страдают взрослые, но описаны случаи КРБС и у детей. Течение синдрома подразделяют на три стадии. В первой стадии у пациента после заживления раны сохраняются непропорционально сильные жгучие боли. Одновременно могут отмечаться гиперпатия, гипер-, гипо- или дизэстезия. Кожа в области повреждения может быть теплой, покрасневшей, сухой. Позднее кожа становится холодной, цианотичной, потной и отеочной; отек может вызывать покраснение и тугоподвижность суставов. Вторая стадия развивается через 3–6 месяцев. Боль распространяется дистальнее и проксимальнее места начального повреждения. Замедляется рост волос, ногти деформируются, суставы утолщаются, снижается подвижность. Начинает развиваться остеопороз. На третьей стадии изменения кожи и костей становятся необратимыми. Очень сильные боли могут охватывать всю конечность. В ряде случаев отмечается атрофия, значительное ограничение подвижности вовлеченных суставов. Конечности могут деформироваться.

А. Проведите клиническую оценку. Диагностические признаки включают вазомоторную нестабильность, часто — со значительной разницей температур кожи пораженной и противоположной конечностей, и избыточность симпатогальванических рефлексов. Атрофия Зудека, ассоциированная с КРБС деминерализация костной ткани, на рентгенограмме выглядит как островки, напоминающие остеопороз нефункционирующей конечности. Трехфазное сканирование костей со сравнением обеих конечностей выявляет

повышенное накопление радионуклидов на стороне поражения, отражающее быстрый обмен веществ в рамках остеопороза. Облегчение боли после симпатической блокады служит диагностическим критерием и характерно для пациентов со значительным вовлечением в поражение симпатической системы.

- Б. Лечение должно быть нацелено на облегчение боли и восстановление функции конечности. Лечебная физкультура играет важную роль в этом процессе. Постепенное увеличение нагрузок в ходе упражнений, применяемое вместе с методиками снижения чувствительности, может оказаться очень полезным на первых двух стадиях КРБС. Если боли ограничивают проведение лечебной физкультуры, подумайте о продленной регионарной блокаде конечности.
- В. КРБС может оказывать глубокое психологическое воздействие на пациента и его семью. Нередки депрессии. Для того чтобы помочь пациенту справиться со стрессом, вызванным постоянным болевым синдромом и снижением активности, рекомендуется использовать психотерапию.
- Г. Обдумайте применение таких лекарственных средств, как антидепрессанты, атипичные средства, кортикостероиды и опиаты, приносящие облегчение симптомов. Иногда эффективны местные анестетики, наносимые непосредственно на вовлеченную кожу, вводимые в мышцы и нервы.
- Д. Симпатическая блокада может значительно облегчить боль. В тяжелых случаях КРБС требуется хирургическая или химическая симпатэктомия. Другие инвазивные методики включают имплантацию стимулятора спинного мозга, установку интратекальной инфузионной помпы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Birklein F: Complex regional pain syndrome, *J Neurol* 252 (2): 131–138, 2005.
2. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, et al.: Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value, *Brain* 124 (Pt 3):587–599, 2001.
3. Raj PP: *Practical management of pain*, ed 3, St. Louis, 2000, Mosby.

Пациент с КОМПЛЕКСНЫМ РЕГИОНАРНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Ⓐ Клиническая оценка  
История повреждения  
Симптомы

Лабораторные тесты – в зависимости  
от имеющихся у пациента проявлений  
заболевания

Диагноз  
Вазомоторная нестабильность  
Трехфазное сканирование костей  
Диагностический симпатический блок

Ⓑ Лечебная физкультура

Ⓒ Психотерапия

Ⓓ Лекарственные средства

Ⓔ Симпатический блок

Верхняя конечность

Нижняя конечность

Серия симпатических блокад  
Блокада звездчатого ганглия  
Анестезия по Виру местными анестетиками  
Анестезия по Виру гуанетидином  
Лечебная физкультура

Серия симпатических блокад  
Поясничная симпатическая блокада  
Блокада по Виру  
Внутривенная регионарная блокада со стероидами  
(при опухоли)  
Эпидурально-местные анестетики, опиаты  
(допускается амбулаторное введение)  
Лечебная физкультура

Облегчение  
(менее 5 блокад)

Облегчение  
(более 5 блокад)

Облегчение

Временное облегчение

Продолжение  
лечебной физкультуры

Внутривенная регионарная блокада:  
гуанетидин в США недоступен,  
бретилиум – препарат короткого действия

Продолжение  
лечебной физкультуры

Нейролитический  
симпатический блок

Облегчение

Временное облегчение

Продолжение  
лечебной физкультуры

Нейролитический  
симпатический блок

Хирургическая  
симпатэктомия

# 216. Миофасциальная боль

Джеймс Н. Роджерс,  
Сомаяджи Рамамурти

Как у взрослых, так и у детей очень часто имеются триггерные точки миофасциальных болей [1, 2]. Миофасциальная боль начинается остро, в результате растяжения мышц, или не имеет явного начала и протекает хронически, сопровождаясь мышечной слабостью. Боль может длиться годами, значительно ограничивать движения и приводить к нетрудоспособности. Миофасциальная боль носит диффузный ноющий характер, ассоциируется с наличием множества отдельных заранее предсказуемых болезненных точек. Обычно миофасциальная боль начинается на третьем — четвертом десятке лет жизни, чаще у женщин. Цели лечения: уменьшить боль, улучшить функционирование, предотвратить потерю трудоспособности. Предполагается, что миофасциальная боль возникает в результате рефлекторного мышечного спазма, мышечной слабости и ишемии вследствие травмы мышц. Афферентные болевые импульсы, возникающие при мышечном спазме, входят в спинной мозг через задние рога, откуда с помощью вставочных нейронов импульс передается клеткам переднего и переднебокового рогов, приводя в усилению мышечного спазма и вазоконстрикции.

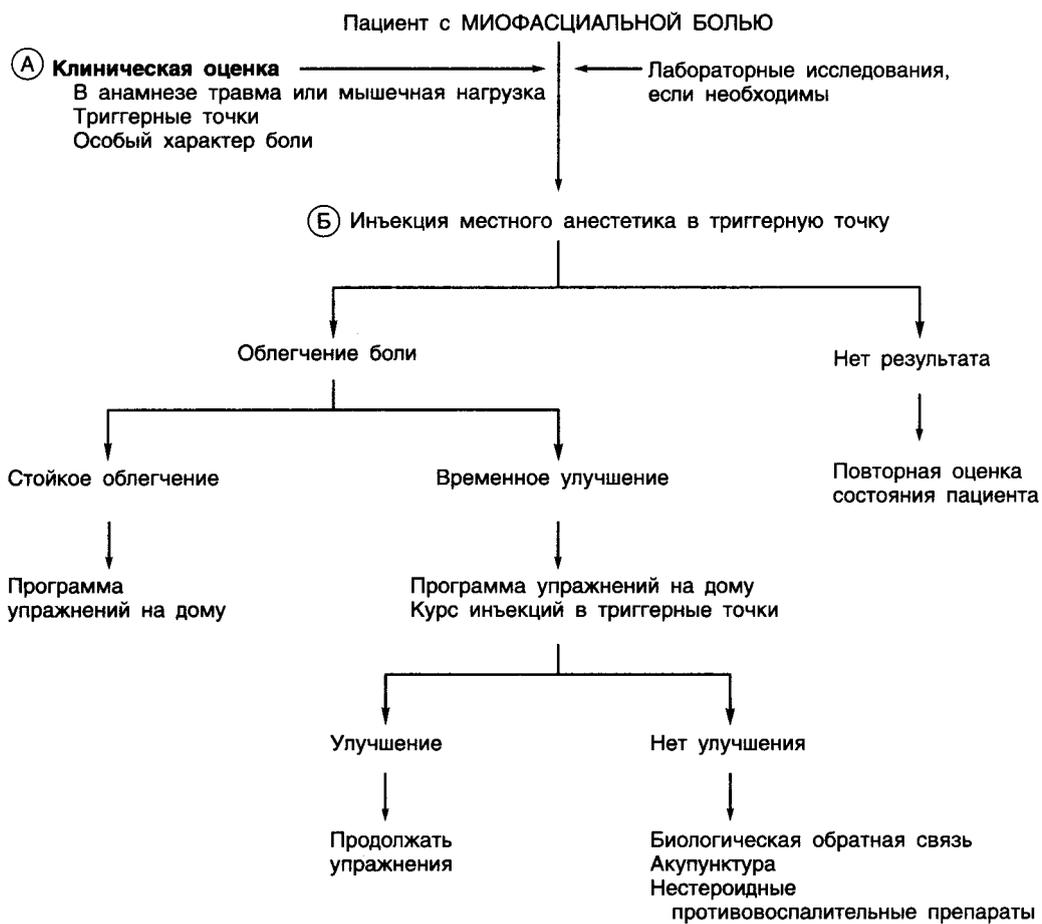
А. Соберите анамнез, проведите обследование. Клинические характеристики миофасциальной боли включают историю повреждения или повышенной мышечной нагрузки, наличие гиперчувствительного участка внутри натянутого пучка скелетной мышцы (он называется триггерной точкой), характерную боль и мышечную слабость. Давление на триггерную точку приводит к возобновлению боли. Дифференциальный диагноз включает миопатию, артрит и воспалитель-

ные заболевания скелетно-мышечной системы (тендовагинит, бурсит).

Б. Терапия состоит из купирования боли и поддержания функционирования, сохранения объема движений в пораженных мышцах. Локализация триггерных точек достаточно постоянна и может быть связана с различными болевыми синдромами. Обдумайте инъекцию местных анестетиков в триггерные точки: это облегчит боль и поможет в диагностике. После избавления от боли начните комплекс физических упражнений, направленных на прерывание цикла мышечного спазма. Альтернативные методики — ишемическая компрессия триггерных точек, массаж, глубокое прогревание, использование биологической обратной связи и акупунктура. При шейной миофасциальной боли полезно использовать испаряющийся охлаждающий спрей, при этом нет необходимости четко локализовать триггерные точки. Пациентам с хронической упорной болью может понадобиться комбинация некоторых или всех описанных здесь методик. Раннее начало лечения обычно более эффективно и надолго избавляет от боли. При хронической боли рекомендован курс инъекций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Raj PP: *Practical management of pain*, ed 3, St. Louis, 2000. Mosby.
2. Bonica JJ: *The management of pain*, vol 1, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea and Febiger.
3. Morris CR, Bowen L, Morris AJ: Integrative therapy for fibromyalgia: possible strategies for an individualized treatment program. *South Med J* 98 (2):177–184, 2005.



# 217. Пояснично-крестцовая радикулопатия

Джеймс Н. Роджерс,  
Сомаяджи Рамамурти

Боль в пояснице — наиболее частая жалоба пациентов, поступающих в клинику лечения боли [1, 2]. Ежегодно боль в пояснице испытывают около 20% населения США. Типичный пациент испытывал боли в спине и ранее, в течение предшествующих поступлению недель или дней. Обычно после скручивающего движения и ощущения шелчка возникают новые острые симптомы, в дальнейшем замещающиеся острой стреляющей корешковой болью, отдающей в ногу. Большинство пациентов, поступающих в клинику лечения боли, уже получали какую-либо медицинскую помощь, нередко обращения к большому числу врачей и множественные безуспешные попытки лечения. Также у этих непростых в ведении пациентов часто отмечаются осложнения терапии и разочарование в лечении.

А. Проведите клиническую оценку. Корешковая боль, обусловленная раздражением корешков спинного мозга, часто описывается как напоминающая зубную боль, острая, стреляющая в лодыжку, стопу или пальцы ноги. Самая распространенная причина — грыжа позвоночного диска. Наиболее часто вовлекаются корешки L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub>. Вставание на ноги вызывает рецидив стреляющей боли. Отмечаются утрата чувствительности, мышечная слабость и гипорефлексия, в том числе утрата глубоких сухожильных рефлексов. Специфический характер боли, слабость, онемение и утрата рефлексов образуют стойкий симптомокомплекс. Боль при подъеме противоположной ноги свидетельствует о вовлечении в процесс более высоких участков поясницы. Парестезии нередко охватывают большой участок конечности, чем боль. Корешкового характера боль может также возникать при стенозе спинномозгового канала, опухолевой инфильтрации или метастазах, герпетическом поражении или арахноидите. Выполните КТ, МРТ или миелограмму для идентификации мест поражения нервного корешка.

Б. Лечение начинают с попытки консервативной терапии: постельный режим, умеренной силы анальгетики, избегание активности, провоцирующей боль. Часто такая терапия оказывается успешной. Подумайте о местном согревании, поясничном корсете, мышеч-

ных релаксантах. Пероральный прием кортикостероидов приносит пользу некоторым пациентам, но курс лечения должен быть кратковременным. Тучным пациентам рекомендуем программы снижения веса. Когда боль уменьшится, обдумайте комплекс упражнений, направленных на укрепление мышц брюшной стенки и растягивание мышц, разгибающих спину: это снижает риск рецидива.

В. Если консервативная терапия безуспешна, предпринимают эпидуральную инъекцию стероидов, которые уменьшают воспаление и подавляют действие ноцицепторов. Если в течение 2 недель наступает значительное улучшение, дальнейшие инъекции не нужны. Если начальное улучшение оказалось нестойким, спустя две недели повторяют курс (не более трех инъекций). Может происходить системное воздействие стероидов, поэтому возможно развитие надпочечниковой недостаточности в течение 3 недель после инъекций. Осложнения включают непреднамеренную спинномозговую пункцию, менингит, арахноидит, транзиторный парез мочевого пузыря, склерозирующий пахименингит. Для минимизации риска арахноидита используйте суспензии стероидов, например, метилпреднизолона или триамцинолона диацетат. Примерно двум третям пациентов с острым поражением межпозвоночных дисков эпидуральные инъекции стероидов приносят пользу.

Г. Некоторым тщательно отобранным пациентам могут быть необходимы хирургические вмешательства, хотя среди тех, кто поступает в клинику лечения боли, многие уже подвергались такому лечению. Обдумайте применение лечебной физкультуры и психологической помощи для усиления механизмов противодействия стрессу у пациентов, которым не помогли другие виды лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bonica JJ: *The management of pain*, vol 2, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.
2. Benzon HT, Molloy RE: Outcomes, efficacy, and complications from management of low back pain. In Raj PP, editor: *Practice, management of pain*, ed 3, St. Louis, 2000, Mosby.



## 218. Боль при раке

Мирдалис Диас-Рамирес,  
Дэвид В. Нельсон

Боль — это многомерное ощущение: биологически-чувственное, аффективно-эмоциональное, поведенческое, когнитивное, духовное, культурно-средовое. Очень наглядно это видно в многообразных проявлениях боли при раке. Диагностика и лечение болевого синдрома у онкологических больных вытекает из этой концепции [1]. Боль при раке может быть проявлением заболевания, следствием его специфической терапии; обусловлена стрессом, трудностями в адаптации, духовными, экзистенциальными, средовыми факторами. Боль может быть соматической, висцеральной или нейропатической. Также ее подразделяют на острую, хроническую и перемежающуюся. Терапия рака в ряде случаев способствует развитию, например, периферической нейропатии, абдоминальных коликов, болей в суставах, костях и в области послеоперационной раны [1]. От 30 до 50% пациентов, получающих противоопухолевое лечение, испытывают при этом боль, от 70 до 90% больных с прогрессирующими стадиями рака страдают от боли [2]. Боль может ассоциироваться со множеством других симптомов и состояний: с физиологической и когнитивной дисфункцией, аффективными нарушениями. Адекватное лечение боли при раке требует соответствующей оценки. Первая ступень оценки — вербальное самописание пациента или тщательное наблюдение за пациентом, не способным к контакту.

А. Соберите анамнез, проведите физикальное обследование, включающее неврологическую оценку. Расспросите пациента о характере боли. Изучите получаемое лечение.

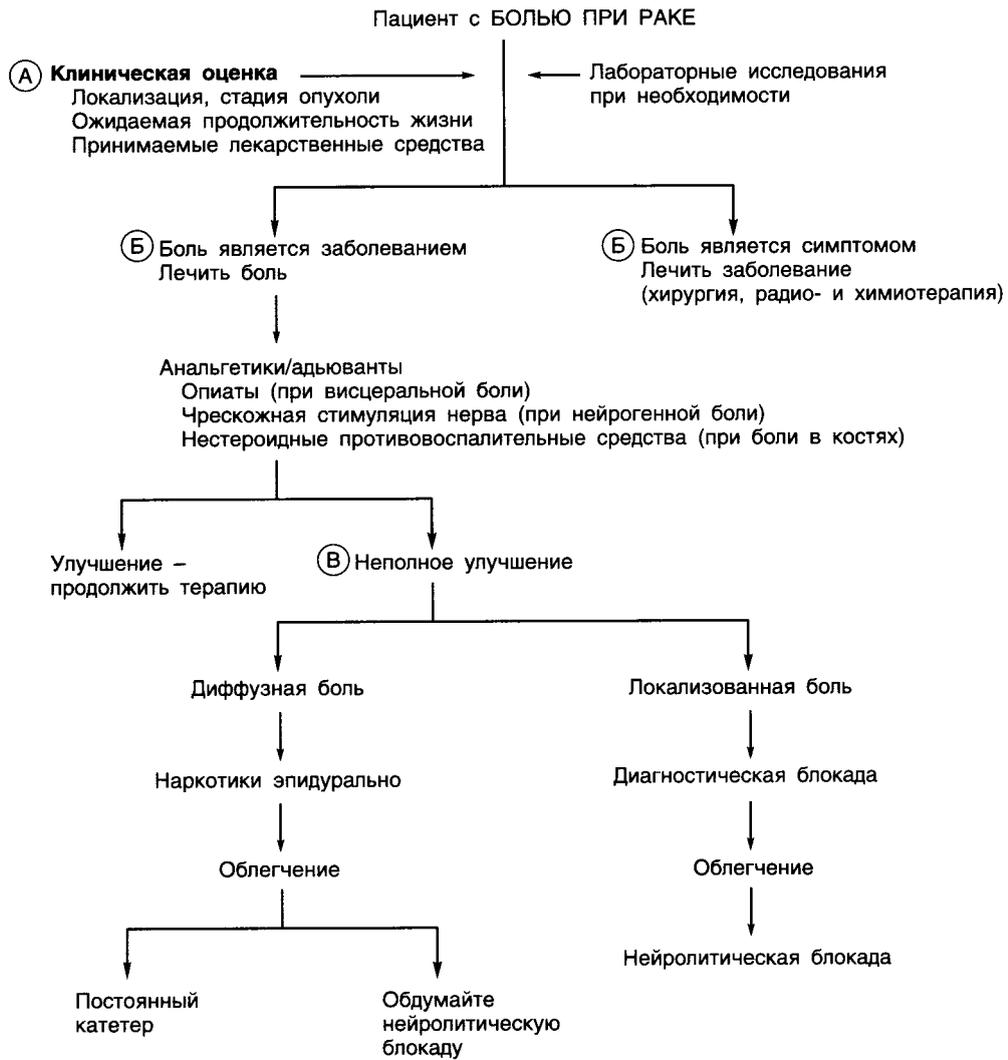
Б. Определите причину боли. Если это симптом рака, то специфическая противоопухолевая терапия (химиотерапия, радиотерапия, хирургическое вмешательство) приведет к облегчению боли. Описанные виды лечения иногда предпринимаются и для облегчения многочисленных симптомов рака, в том числе боли. Краеугольный камень лечения рака — фармакотерапия [3]. Американская ассоциация боли и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) опубликовали принципиальные документы и руководства по лечению боли при раке [3, 4]. Руководство ВОЗ включает пошаговую схему усиления агрессивности фармакотерапии. Согласно этой схеме выделяют пациентов с легким и умеренным болевым синдромом и начинают лечение с ненаркотических анальгетиков с добавлением адьювантов или без них. Адьювантная терапия может включать антидепрессанты, противоэпилептические средства, кофеин, стимуляторы, местные анестетики, глюкокортикоиды, радионуклиды, миорелаксанты, спазмолитики, антигистаминные средства, бензодиазепины, фенотиазин и бифосфонаты [5]. Опиаты добавляют, если пациент не реагирует на другие методы терапии или если боль усиливается. Обычно их прописывают по строгой схеме, в промежутках между дозами добавляя при необходимости

другие лекарственные средства. Пероральный прием предпочтительнее сублингвального, чрескожного, ректального, подкожного или в/в введения. Внутривенная контролируемая пациентом анальгезия помогает оптимизировать контроль над болью. Достоверно известно, что при применении опиатов развивается физическая зависимость. Однако аддикция (бесконтрольное увеличение принимаемых доз) редко становится проблемой для пациентов, получающих соответствующую терапию и не имеющих в личном или семейном анамнезе эпизодов злоупотребления наркотиками. При использовании неадекватных доз может развиться псевдоаддикция; важно не перепутать ее с истинной зависимостью. Обращайте внимание на переносимость повышенных (в безопасных пределах) доз или применяйте смену препаратов.

В 70–90% случаев раковая боль эффективно лечится при использовании схемы ВОЗ, хотя она и не принимает в расчет другие полезные терапевтические методы. Например, лечебная физкультура полезна для поддержания функций и избегания снижения активности, детренированности и атрофии. Чрескожная электрическая стимуляция нервов, массаж, манипуляции, мобилизация, локальное согревание или охлаждение в некоторых случаях тоже полезны. Психологическая и поведенческая терапия включает методы релаксации (контролируемое дыхание, прогрессивная релаксация, визуализация), отвлекающие методики, управляемое наложение образа, гипноз, самогипноз, когнитивно-бихевиоральные техники, поддерживающее обучение. Эти методы способствуют уменьшению эмоционального и физиологического дистресса и эффективно уменьшают выраженность боли [6].

В. Обдумайте интервенционное лечение, если неинвазивные методы борьбы с болью не позволяют адекватно облегчить боль. Вмешательства могут включать диагностическую или лечебную блокаду, нейролитическую блокаду, интратекальное введение лекарственных средств, нейрохирургические методы. Симпатическая блокада (например, блокада чревного сплетения или органных сплетений) может помочь в лечении висцеральной боли. Если диагностическая блокада эффективна, обдумайте нейролитическую блокаду спиртом или фенолом. Интратекальное введение опиатов приносит пользу пациентам, отвечающим на опиаты, но при использовании традиционных путей доставки не соответствует требованиям дозирования и контроля над побочными эффектами.

Комплементарные и альтернативные методы имеют некоторую ценность и используются как экспериментальные. Примеры таких методов: акупунктура, китайская медицина, травы и питательные добавки, электромагнитная стимуляция волновой активности мозга.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Hewitt DJ: The management of pain in the oncology patient, *Obstet Gynecol Clin North Am* 28 (4):819–846, 2001.
2. Seal C, Cartwright A: *The year before death*, Brookfield, VT, 1994. Ashgate Publishing Company.
3. American Pain Society: *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain*, ed 5, Glenview, IL, 2003, American Pain Society.
4. World Health Organization: *Cancer pain relief*, ed 2, with a guide to opioid availability, cancer pain relief, and palliative care. Report

- of the WHO Expert Committee (WHO Technical Report Series, No. 804), Geneva, Switzerland, 1996, WHO.
5. Vielhaber A, Portenoy RK. Advances in cancer pain management. *Hematol Oncol Clin North Am* 16 (3):527–541, 2002.
6. Crichton P, Moorey S: Treating pain in cancer patients. In: Turk DC, Gatchel RJ, editors: *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook*, ed 2, New York, 2002, Guilford Press.
7. Vickers AJ, Cassileth BR: Unconventional therapies for cancer and cancer-related symptoms, *Lancet Oncol* 2 (4): 226–232, 2001.

**Бриди Лоис Л.,  
Диллман Дон,  
Нурили Сюзан Х.**

## **АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ В СХЕМАХ И ТАБЛИЦАХ**

*Перевод с английского*

*Под общ. ред. проф. А.М.Овечкина*

Ведущий редактор: *канд. биол. наук В.В.Гейдебрехт*

Художник: *О.В.Левашова*

Корректор: *Д.И.Мурадян*

Компьютерный набор и верстка: *В.И.Савельев*

ISBN 978-5-00030-315-3



9 785000 303153

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.  
Подписано в печать 26.02.16. Формат 60×90/8.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 82,00.  
Гарнитура Таймс. Заказ №Р-270

Издательство «МЕДпресс-информ».  
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3  
e-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)  
[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)  
[www.03book.ru](http://www.03book.ru)

Отпечатано в полном соответствии с качеством  
предоставленного оригинал-макета  
в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс»  
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2  
e-mail: [idelpress@mail.ru](mailto:idelpress@mail.ru)