

# Clinical Cases In Anesthesia

Allan P. Reed, MD

Assistant Professor of  
Clinical Anesthesiology  
Department of Anesthesiology  
Mount Sinai School of Medicine  
Assistant Attending Anesthesiologist  
Mount Sinai Medical Center  
New York, New York

Joel A. Kaplan, MD

Horace W. Goldsmith Professor  
and Chairman  
Department of Anesthesiology  
Mount Sinai School of Medicine  
New York, New York

«Я-  
НН  
ЯЯ

CHURCHILL LIVINGSTONE  
New York, Edinburgh, London, Melbourne

# Клинические случаи В анестезиологии

А.П.Рид  
Дж.А.Каплан

Перевод с английского  
д-ра мед.наук М. А. Карачу некого  
канд.мед.наук Е.В.Мельниковой

МОСКВА «МЕДИЦИНА»  
1997

УДК 616.1/.8-089.5  
ББК 54.5  
P49

## СОДЕРЖАНИЕ

*Издание рекомендовано для перевода Главной редакцией  
книжной литературы издательства «Медицина»*

**Рид А.П., Каплан Дж.А.**

P49 Клинические случаи в анестезиологии: Перевод с англ.—  
М.: Медицина, 1997.—352 с: ил.

ISBN 5-225-00 БТ4-0

ISBN 0-443-08595-1

В книге освещены вопросы, связанные с разными методами анестезии во время операций и обезболивания в послеоперационном периоде при болезнях дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной системы и других органов.

Для анестезиологов, хирургов, студентов медицинских вузов.

**ББК 54.5**

Монография

**А.П. Рид, Дж.А. Каплан**

### КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Зав. редакцией О.Ю. Шешукова. Редактор издательства М.В. Калинин. Редактор Т.С. Елистратова. Художественный редактор Л.А. Комарова. Оформление художника В.И. Романенко. Технический редактор Г.Н. Жильцова. Корректор Т.И. Бучнева.

ИБ J\* 6540

ЛР № 010215 от 11.03.92. Подписано к печати с готовых диапозитивов 22.04.97. Формат бумаги 60x90 мм. Бумага офсетная H> 1. Гарнитура Петербург. Печать офсетная. Усл.печл. 22,0. Усл.кр.-отт. 22,0. Уч.-издл. 24,07. Доп. тираж 5000 экз. Заказ № 1863

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Отпечатано с готовых диапозитивов в Смоленской областной орден «Знак Почета» типографии им. Смирнова. 214000, г. Смоленск, проспект им. Ю. Гагарина, 2

ISBN 5-225-00 Ш - 0

ISBN 0-443-08595-1

©Churchill Livingstone Inc. 1989

© М.А.Карачунский, Е.В.Мельникова,  
перевод на русский язык, 1997

Эта книга впервые была опубликована на английском языке фирмой «Черчилль Ливингстон»

Предисловие . . . . .	7
<b>Часть I. Система органов дыхания . . . . .</b>	<b>Ю</b>
Гипоксия . . . . .	ю
Бронхоспазм . . . . .	21
Тонзиллэктомия и аденоидэктомия . . . . .	40
Диагностические методы исследования верхних дыхательных путей (ларингоскопия, бронхоскопия) . . . . .	49
Инородное тело в дыхательных путях у ребенка . . . . .	57
Вентиляция одного легкого . . . . .	63
<b>Часть II. Сердечно-сосудистая система . . . . .</b>	<b>82</b>
Сердечно-легочная реанимация . . . . .	82
Болезни коронарных артерий; аневризма брюшного отдела аорты . . . . .	97
Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз . . . . .	127
Врожденные болезни сердца . . . . .	131
<b>Часть III. Кроветворная система . . . . .</b>	<b>143</b>
Жидкости . . . . .	143
Массивное кровезамещение . . . . .	155
Серповидно-клеточная анемия . . . . .	167
Патология у представителей общины Свидетелей Иеговы . . . . .	177
Синдром приобретенного иммунодефицита . . . . .	187
<b>Часть IV. Нервная система . . . . .</b>	<b>196</b>
Спинальная анестезия . . . . .	196
Анестезия плечевого сплетения . . . . .	214
Рефлекторная симпатическая дистрофия . . . . .	221
Аневризмы сосудов мозга . . . . .	232
Внутриглазное давление . . . . .	242
<b>Часть V. Другие системы . . . . .</b>	<b>251</b>
Болезни печени . . . . .	251
Трансуретральная резекция предстательной железы . . . . .	264

Артрошшттика (полное замещение) тазобедренного сустава по поводу артрита . . . . .	274
<b>Часть VI. Болезни обмена</b> . . . . .	<sup>п о</sup> <b>280</b>
Глюкоза. Сахарный диабет. . . . .	308
Токсикоз беременности . . . . .	309
Ожоги . . . . .	311
Злокачественная гипертермия. . . . .	311
<b>Часть VII. Методы контроля за состоянием больного.</b> . . . .	<sup>о . fi</sup> <b>326</b>
Неинвазивные методы контроля: масс-спектрометрия и оксиметрия . . . . .	326
Осложнения при инвазивных методах контроля. . . . .	335
Предметный указатель . . . . .	

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Для чего требуется еще один учебник по анестезиологии?

Несмотря на существование большого числа монографий и энциклопедических работ по этому вопросу и смежным областям, многие существенные пробелы в них остаются. Сохраняется крайняя необходимость для студентов и совершенствующих свои знания ветеранов анестезиологии в руководстве по фундаментальным вопросам ведения больных. Накопление и усвоение важной информации возможны только при условии постоянной практической работы. Книга «Клинические ситуации в анестезиологии» посвящена вопросам патофизиологии, фармакологии, предоперационной оценки состояния больного и его ведения в операционном периоде, а также послеоперационного ухода за ним. Все эти аспекты взаимосвязаны и жизненно важны. При этом предполагается, что читатель обладает хотя бы рудиментарными знаниями в области медицины в целом и анестезиологии в частности. Исходя из этого, фундаментальные и клинические данные рассматриваются в применении к конкретным проблемам определенных категорий больных. Объяснение основных научных принципов использовано для заполнения < пропасти > между простым запоминанием своеобразия реакций при разных клинических ситуациях и пониманием их причин. Только при соответствующих знаниях патофизиологии и фармакологии возможны правильная идентификация и лечение больного в обычных и нестандартных клинических ситуациях.

Изложение материала приводится по отдельным системам органов, а внутри каждой из них — по определенным заболеваниям. Выбор того или иного заболевания определялся стремлением отобразить классические проблемы в современной анестезиологии и был проведен с учетом актуальных ситуаций, встречающихся в ведущих клинических центрах.

Анестезиология, как и вся медицина в целом, находится в состоянии динамического развития. Несмотря на то что классические клинические проблемы остаются из года в год постоянными, рекомендуемые способы их решения часто меняются. Так, недавно был пересмотрен вопрос о том, как и когда переливать тромбоцитную массу и свежезамороженную плазму. Усилившаяся тревога по поводу опасности переливания одногруппной крови повысила интерес к разработке различных технологий заготовки II переливания аутогенной крови и специальному подбору доноров. Подобные варианты, вначале казавшиеся идеальными, связаны с большими проблемами и сложностями. Все более широ-

кое распространение методов лечения, при которых требуется массивное кровезамещение, вызывает необходимость изучения процессов тромбообразования. Метод тромбоэластографии все шире применяют в разных лечебных учреждениях.

Мнения специалистов по поводу новых решений старых проблем часто бывают очень разноречивыми. Противоречия существуют в отношении как конкретных методов лечения больных, так и фундаментальных научных вопросов. В частности, приводится большое число убедительных аргументов в пользу введения глюкозы больным в пред- и послеоперационном периодах. Столь же неоспоримы доказательства и против ее введения. Специалисты расходятся в своем отношении к однократному или многократному введению препаратов, а также к вопросу о неизбежности наступления парестезии при аксиллярном доступе к плечевому сплетению. Быстрая коррекция опасной для жизни гипонатриемии вызвала оживленную дискуссию. Несмотря на то что свободную циркуляцию спинномозговой жидкости ранее считали гарантией успешности спинальной анестезии, это далеко не всегда бывает так. Профилактическая вентиляция у больных из группы повышенного риска развития злокачественной гипертермии на фоне миорелаксантов, вероятно, может вызывать обратную реакцию и ускорить наступление кризиса. Результаты широкомасштабных и серьезных исследований позволили отвергнуть эти опасения. Преимущества введения сукцинилхолина во время вводного наркоза больным с переполненным желудком и повреждениями глаз некогда служили предметом дискуссий. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что его введение в подобных случаях совсем не является необходимым. Анестезиолог часто бывает в затруднении при решении вопроса о введении катетера в лучевую артерию больному с отрицательными результатами теста Аллена. В настоящее время разработаны четкие критерии, позволяющие разрешить большинство подобных проблем.

Понимание патогенеза заболевания, его патофизиологии и фармакологии позволяет практическому врачу правильно выбрать соответствующий анестетик для каждого больного. Более того, эти знания дают анестезиологу возможность идентифицировать больных со сходными патофизиологическими изменениями, за которыми требуется различный уход. Наибольший интерес представляет возможность применения альтернативных методов ведения этих больных. Обсуждаются специальные вопросы, например использование вентиляции с положительным давлением в сравнении со спонтанной вентиляцией у больных с инородными телами в верхних дыхательных путях. Выделен, кроме того, вопрос о гипонатриемии, часто развивающейся после трансуретральной резекции предстательной железы. В отдельных случаях гипонатриемия выявляется уже в предоперационном периоде. Среди других важных проблем стоит во-

прос о минимально допустимом уровне натрия в крови перед операцией у подобных больных.

Весь текст книги построен в виде вопросов и ответов, подобно тому, что было принято в Древней Греции и прекрасно выдержало испытание временем. Вопросы поставлены таким образом, чтобы извлечь наиболее важную информацию по тем самым аспектам проблемы, которые неизбежно вызовут затруднения у врача, столкнувшегося с подобными клиническими ситуациями. Авторы не делали ни малейших попыток ограничить ссылки на «анестезиологическую литературу». Практическая работа в области анестезиологии требует от каждого врача совершенствования своих знаний для более эффективного лечения каждого больного.

Книга может служить учебным пособием, полезным для самообразования. Читатель, хорошо знакомый с каким-либо из рассматриваемых заболеваний, обладает определенным преимуществом при ответе на каждый из поставленных вопросов. Он может сопоставить свое мнение с рекомендациями авторов. Ответы на поставленные вопросы даны в сжатой форме из-за необходимости ограничить объем монографии. По этой причине многие темы и информационные материалы не могли быть включены в нее. Основное внимание было уделено освещению существа отдельных проблем анестезиологии и методам их решения. Изложение текста по принципу вопрос — ответ представлялось особенно удобным при подготовке к письменным и устным экзаменам по анестезиологии. Кроме того, подобное изложение облегчает поиск необходимой информации по различным патологическим состояниям. Вопросы и порядок, в котором они поставлены, имеют целью облегчить понимание материала путем логического перехода от одного раздела знаний к другому. Ответы содержат глубокое толкование фундаментальных и клинических проблем, где это уместно, как, например, в разделе «Гипоксия». Математические расчеты и формулы, затруднительные для восприятия, по возможности излагаются с ограничением. Они представлены только для объяснения взаимосвязи нескольких различных и с трудом поддающихся расчету специфических показателей.

Настоящая книга не заменяет другие учебники и не служит источником быстрого получения объяснения мельчайших деталей, содержащихся в специальных журналах. Вместо этого книга может помочь быстро ознакомиться с важной для клинициста информацией по соответствующим разделам практической анестезиологии. Она позволяет получить максимально необходимые сведения в легко идентифицируемой и удобной для восприятия форме.

Авторы признательны и благодарят Grace Smith за помощь в печатании этой рукописи.

*Аллан П. Рид, Джоел А. Каплан  
(Allan P. Reed, Joel A. Kaplan)*

# ЧАСТЬ I

## СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

### ГИПОКСИЯ

Женщина в возрасте 55 лет с кишечной непроходимостью поступила в клинику для операции резекции участка тонкого кишечника. Из сопутствующей патологии у нее были легкая форма гипертонической болезни и патологическое ожирение. Во время вводного наркоза на фоне вдыхания 100 % кислорода у нее развилась выраженная гипоксемия.

### ВОПРОСЫ

1. Что такое гипоксия?
2. Какова динамика поступления кислорода?
3. Каковы основные причины нарушения поступления кислорода?
4. Каковы факторы снижения поглощения кислорода тканями?
5. Какие факторы участвуют в нарушении поглощения кислорода периферическими тканями?
6. Какова концепция потребления кислорода?
7. Какие факторы нарушают потребление кислорода?
8. Какие факторы нарушают потребность в кислороде?
9. Какие компенсаторные механизмы включаются при гипоксии?
10. Как в условиях клиники правильно оценивать соответствие поступления и потребления кислорода?
11. Каковы с клинической точки зрения основные причины гипоксемии?
12. Каковы показания к интубации трахеи?

1. Что такое гипоксия? Гипоксией называют состояние, при котором потребность в кислороде превышает его потребление. Как аэробные, так и анаэробные процессы метаболизма направлены на продукцию высокоэнергетического соединения — аденозинтрифосфата (АТФ). О гипоксемии говорят в тех случаях, когда парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $P_{a_{O_2}}$ ) оказывается ниже нормы. В норме оно в условиях на уровне моря определяется по формуле:  $P_{a_{O_2}} = 100 - [0,3 \times \text{возраст больного (годы)}]$ .

Гипоксемия отражает количество кислорода, переносимого кровью, а гипоксия указывает на дисбаланс между потребностью митохондрий в кислороде и его потреблением. Предупреждение гипоксии предусматривает адекватность процессов по-

ступления, поглощения, потребления кислорода и потребности в нем. Поступление кислорода определяется процессами, необходимыми для переноса кровью вдыхаемого кислорода. Его поглощение заключается в процессе перехода кислорода из крови в ткани, а потребление — в процессе переноса пар электронов • митохондриях клеток. Потребности в кислороде отражают энергетические запросы клеток, причем увеличение этих запросов означает увеличение соответственно поступления, поглощения и потребления.

2. Какова динамика поступления кислорода? Поступление (транспорт кислорода, ЕЮг) кислорода включает в себя процессы вентиляции легких, динамику оксигемоглобина и сердечный выброс. Поступление определяется сердечным выбросом и содержанием кислорода в крови:  $ОСВ = CO \times Ca_{O_2}$ , где  $CO_2$  — поступление кислорода,  $CO$  — сердечный выброс,  $Ca_{O_2}$  — содержание кислорода в артериальной крови.

Детерминанты сердечного выброса описаны достаточно подробно. На его величину влияют прежде всего частота сердечных сокращений и ударный объем, во вторую очередь — ритм сердечных сокращений, величина преднагрузки, постнагрузки (импеданс) и сократительная способность миокарда.

Другим показателем поступления кислорода является его содержание в крови ( $Ca_{O_2}$ ). Оно определяется количеством кислорода, растворенного в сыворотке и связанного гемоглобином (НЬ). Содержание кислорода в артериальной крови рассчитывают по формуле:

$$Ca_{O_2} = (НЬ \times 1,34 \times Sa_{O_2}) + (Pa_{O_2} \times 0,0031),$$

где  $Ca_{O_2}$  — количество кислорода в артериальной крови, НЬ — концентрация гемоглобина,  $Sa_{O_2}$  — насыщение артериальной крови оксигемоглобином,  $Pa_{O_2}$  — парциальное давление кислорода в артериальной крови. Ориентировочное количество кислорода в артериальной крови можно рассчитать по формуле:  $Ca_{O_2} = (НЬ \times 1,34 \times Sa_{O_2}) + (Pa_{O_2} \times 0,0031) = (15 \times 1,34 \times 0,97) + (100 \times 0,0031) = 200$  мл/л.

В норме количество кислорода в артериальной крови приближается к 200 мл/л, что зависит в первую очередь от концентрации гемоглобина и его насыщения кислородом. Парциальное давление кислорода, растворенного в плазме ( $Pa_{O_2}$ ), в значительно меньшей степени определяет его содержание в крови. Внезапное снижение его уровня, если оно не связано с кровопотерей, обычно объясняется быстрой десатурацией оксигемоглобина.

Насыщение оксигемоглобином зависит от P50 гемоглобина, что представляет собой парциальное давление кислорода, при котором им насыщается 50 % гемоглобина. В норме у взрослых P50 составляет 26 мм рт.ст.

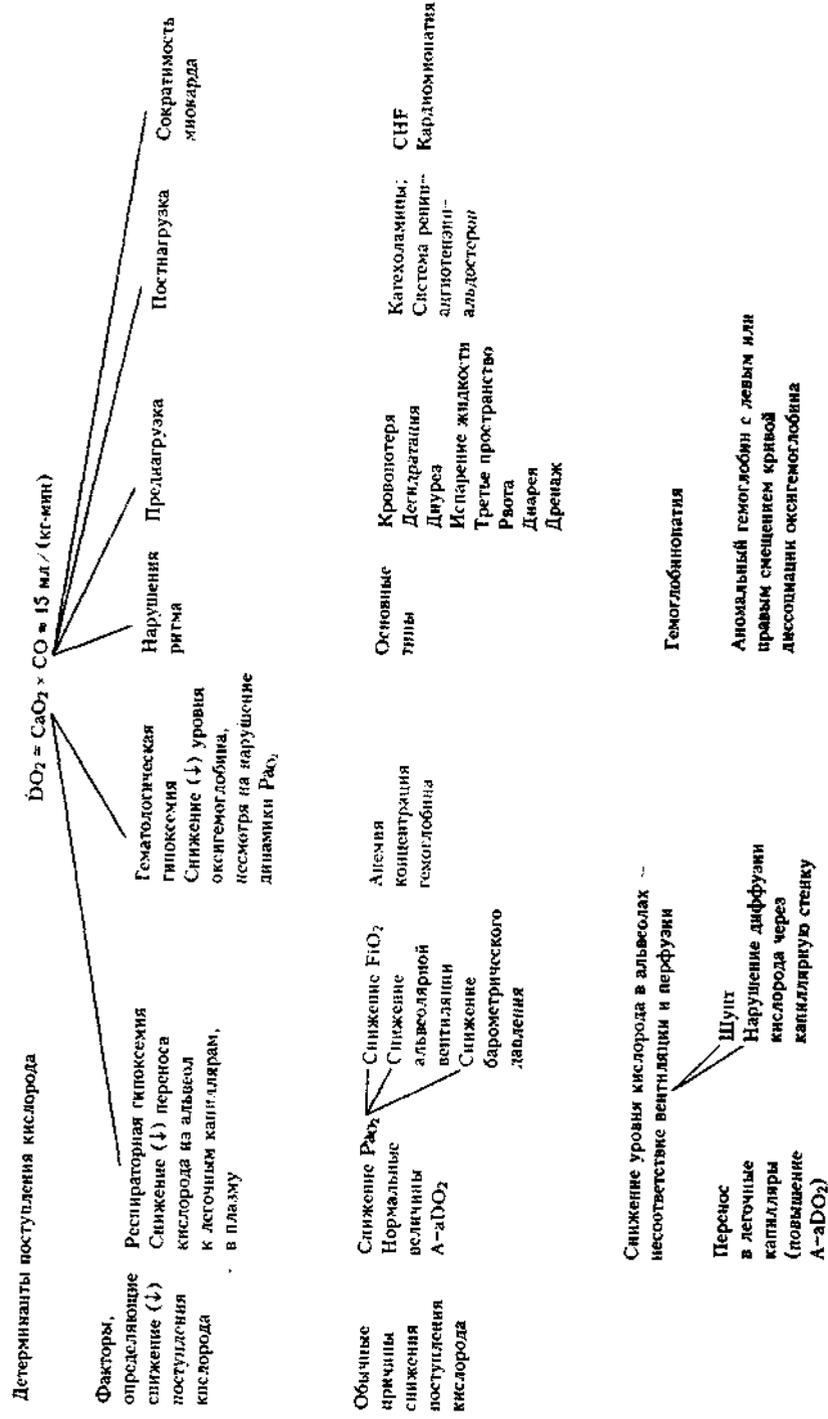


Рис. 1. Факторы, определяющие снижение поступления кислорода.

3. Каковы основные причины нарушения поступления кислорода? Поступление кислорода определяется его содержанием в артериальной крови и сердечным выбросом. Уменьшение поступления ассоциируется с повышением экстракции кислорода из артериальной крови и снижением уровня в венозной крови. Уменьшение поступления обычно связано с его низким количеством в артериальной крови или же с малым сердечным выбросом (рис.1). Снижение уровня кислорода в артериальной крови обозначают термином «гипоксемия». В отличие от него термин «гипоксия» означает снижение уровня кислорода в клетках и ассоциируется с опасностью нарушения их функций. Гипоксемия может быть вызвана респираторными или гематологическими нарушениями. Респираторная гипоксемия развивается в результате нарушения механизмов переноса кислорода из альвеол в легочные капилляры, а гематологическая — в результате нарушения динамики превращений оксигемоглобина. При этом количество растворенного в плазме кислорода остается в пределах нормы.

Респираторная гипоксемия может развиваться в результате снижения напряжения кислорода в альвеолах ( $P_{aO_2}$ ), в основе чего могут лежать гиповентиляция альвеол, неадекватное парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе или даже низкое барометрическое давление. Респираторная гипоксемия бывает также результатом нарушения переноса кислорода из альвеол в легочные капилляры даже на фоне нормального напряжения кислорода в альвеолах. Причинами этого нарушения могут стать вентиляционно-перфузионный дисбаланс, шунтирование или затрудненная диффузия кислорода в капилляры. Вызванная низким напряжением кислорода в альвеолах респираторная гипоксемия сопровождается обычными соотношениями между содержанием кислорода в альвеолах и в артериальной крови (альвеолярно-артериальные различия, или  $A-aDO_2$ ). Респираторная гипоксемия, развившаяся в результате уменьшения переноса кислорода, связана с увеличением альвеолярно-артериальных различий по кислороду ( $A-aDO_2$ ).

Хроническая гипоксемия у больных с ожирением часто развивается в результате рестриктивных болезней легких. Заметно снижается прежде всего резервный объем выдоха. Соответственно уменьшается и функциональная остаточная емкость легких (ФОЕЛ). Когда последний показатель становится меньше остаточного объема (ОО), возникает опасность спадения ацинусов и долек, что предрасполагает к развитию ателектазов, пневмонии и к шунтированию. Снижение легочных объемов и шунтирование служат показанием для проведения предупредительных противогипоксемических мероприятий (преоксигенация). В подобных условиях вентиляция под положительным давлением способна резко усилить шунтирование и снизить сердечный выброс, что усугубляет гипоксемию.

Гематологическая гипоксемия представляет собой состояние, при котором напряжение кислорода в артериальной крови остается в пределах нормы, но нарушается динамика диссоциации оксигемоглобина. Причинами подобных нарушений обычно бывает анемия или гемоглобинопатия, сопровождающаяся изменением способности гемоглобина связывать кислород. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо означает более ускоренное высвобождение кислорода, при этом его общее количество, связанное гемоглобином, уменьшается. При этих обстоятельствах увеличивается  $P_{50}$ . Вправо кривая диссоциации оксигемоглобина смещается при высокой температуре тела, ацидозе, гиперкапнии, повышении уровня 2,3-дифосфоглицерата (2,3-DPG). Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево отражает более прочное связывание кислорода гемоглобином. При этом значительно большее, чем обычно, количество кислорода остается фиксированным гемоглобином и не поступает в ткани. При этом снижается  $R_{зд}$ . Причинами этих нарушений могут быть гипотермия, ацидоз, гипокапния, снижение 2,3-DPG.

Снижение сердечного выброса может стать одним из факторов, нарушающих поступление кислорода. Изменения сердечного ритма, увеличение постнагрузки и уменьшение преднагрузки, ослабление сократительной способности миокарда обуславливают уменьшение сердечного выброса. Нарушения сердечного ритма, например наджелудочковые тахикардии, преждевременные сокращения желудочков, брадикардии, снижение преднагрузки при кровопотере, дегидратации, значительной потере жидкости через кожу и с выдыхаемым воздухом, а также через желудочно-кишечный тракт неблагоприятно влияют на сердечный выброс. Заметное снижение сердечного выброса в принципе возможно также при повышении уровня катехоламинов в крови и активации системы ренин — ангиотензин — альдостерон. Это действие опосредовано увеличением постнагрузки. Кардиомиопатии и застойная сердечная недостаточность обычно сопровождаются ослаблением сократительной способности миокарда, в результате чего также снижается сердечный выброс. Таким образом, любой из перечисленных факторов может оказать неблагоприятное влияние на сердечный выброс и соответственно снизить транспорт кислорода из легочных капилляров в периферические ткани.

**4. Каковы факторы снижения поглощения кислорода тканями?** Поглощение кислорода тканями определяется различием между напряжением кислорода в капиллярах ( $P_{Co_2}$ ) и в тканях ( $P_{to_2}$ ), плотностью стенки капилляров и потреблением кислорода ( $V_{O_2}$ ). Напряжение кислорода в артериолах примерно то же, что и в артериях, в венах оно приближается к напряжению кислорода в венозной крови ( $P_{Vo_2}$ ). По мере десатурации окси-

гемоглобина оставшиеся молекулы кислорода все крепче удерживаются гемоглобином. В результате прекращается пополнение кислорода, растворенного в плазме, и его напряжение в венозной крови продолжает снижаться. Поскольку растворенный в плазме кислород представляет собой именно ту форму, в которой он переносится в ткани, появляется риск нарушения оксигенации клеток. Высвобождение кислорода из оксигемоглобина значительно уменьшается при напряжении кислорода в капиллярах ниже 20 мм рт.ст. и нарушается оксигенация тканей. Напряжение кислорода в митохондриях становится недостаточным для поддержания физиологических функций клетки.

**5. Какие факторы участвуют в нарушении поглощения кислорода периферическими тканями?** Нарушение поглощения кислорода тканями может приводить к гипоксии даже при нормальном поступлении кислорода. К факторам, препятствующим поглощению кислорода периферическими тканями, относятся их отек, изменения микроциркуляции и повышенное связывание кислорода гемоглобином. При отеке тканей нарушается поглощение кислорода из-за увеличения пространства, на котором должен диффундировать кислород, чтобы проникнуть и клетки-мишени. Нарушения микроциркуляции, связанные со снижением поглощения кислорода периферическими тканями, часто сопровождаются сепсисом и тяжело протекающими болезнями печени. Специфические изменения микроциркуляции включают в себя сдавление капилляров при напряженном отеке тканей, микротромбозах, микроэмболиях и так называемом феномене обкрадывания при лечении сосудорасширяющими средствами. Микрососудистые изменения, приводящие к нарушению поглощения кислорода периферическими тканями, сопровождаются увеличением содержания кислорода в венозной крови. В этих условиях затрудняется проникновение кислорода в ткани. Усиленное связывание кислорода гемоглобином играет важную роль в нарушении его поглощения тканями. Значительное усиление связывания гемоглобином происходит при гемоглобинопатиях, гипотермии, уменьшении количества 2,3-DPG и повышении значения pH крови.

**6. Какова концепция потребления кислорода?** Общее потребление кислорода отражает процессы метаболизма, скорость которых составляет примерно 3,5 мл/(кг·мин). Почти 1/3 всего потребляемого кислорода приходится на долю печени, в то время как в мозге утилизируется около 1/5 его. Сердце и каждая в отдельности почка используют менее 1/10 потребляемого кислорода. Дыхательные мышцы здорового человека в состоянии покоя потребляют ничтожно малое его количество. Однако при повышенном сопротивлении в дыхательных путях и при нарушении растяжимости легкого дыхательные мышцы утили-

зируют до  $\frac{1}{4}$  всего потребляемого кислорода. В тканях кислород используется преимущественно митохондриями для окислительного фосфорилирования. При этом пары электронов переносятся с высокоэнергетических субстанций, например с редуцированной формы никотинамидадениндинуклеотида (NADH) и редуцированной формы гидрогенизированного флавинадениндинуклеотида (FADH<sub>2</sub>), на молекулы кислорода. Этот перенос электронов приводит к высвобождению энергии, обеспечивающей активный транспорт протонов из митохондрий. Последующее возвращение протонов в митохондрии сопровождается фосфорилированием аденозиндифосфата (АДФ) и продукцией аденозинтрифосфата (АТФ). Окислительное фосфорилирование АДФ в АТФ осуществляется с участием электронов, поставляемых FADH<sub>2</sub> или NADH, фосфата, АДФ и молекулярного кислорода.

Энергия для различных внутриклеточных процессов накапливается в виде АТФ и реализуется во время его гидролиза. Окислительное фосфорилирование, происходящее при метаболизме глюкозы, обеспечивает 32 молекулы высокоэнергетического АТФ. Гликолиз дает всего четыре молекулы АТФ. Однако именно он обеспечивает синтез большинства новых молекул АТФ, необходимых в период высоких энергетических потребностей. Несмотря на то что окислительное фосфорилирование может сопровождаться образованием значительно большего числа молекул АТФ, их продукция осуществляется заметно медленнее. При гликолизе АТФ образуется значительно быстрее, чем при окислительном фосфорилировании.

**7. Какие факторы нарушают потребление кислорода?** Все факторы, нарушающие процесс переноса электронов к кислороду [лечение цианидами (нитропруссид натрия), воздействие окиси углерода], могут препятствовать потреблению кислорода. Сам процесс потребления кислорода представляет собой перенос пары электронов с цитохромоксидазы на молекулу кислорода. Цианиды и окись углерода прерывают именно это звено в процессе тканевого дыхания, нарушая тем самым потребление кислорода. Таким образом, при воздействии этих веществ угнетение процесса потребления кислорода не сопровождается изменением энергетических запасов клетки. Динитрофенол и другие ароматические кислоты нарушают процесс окислительного фосфорилирования, влияя на протонный градиент митохондриальной мембраны. При этом потребление кислорода остается относительно нормальным, но накопление энергии в процессе синтеза АТФ изменяется.

**8. Какие факторы нарушают потребность в кислороде?** Увеличение потребности периферических тканей в кислороде вызывают такие факторы, как гипертермия, гипертиреоз, судорог и и озноб.

В норме повышение потребности в нем связано с увеличением его поступления и потребления. При злокачественной гипертермии потребности в кислороде превышают увеличенное его поступление и потребление, что приводит к гипоксии. Поскольку потребности продолжают превышать потребление кислорода тканями, развивается шок с сопровождающим его анаэробным метаболизмом и молочнокислым ацидозом. Потребность в кислороде при шоке весьма переменчива. Кардиогенный и гиповолемический шок развиваются на фоне недостаточного поступления кислорода, в то время как его потребление остается в пределах нормы либо даже повышается. Потребность в нем не удовлетворяется, даже если она незначительно отличается от нормы. Лечебные мероприятия в подобных случаях заключаются в обеспечении повышенного поступления кислорода, что позволяет увеличить его потребление и в конечном счете скорректировать молочнокислый ацидоз. Гипердинамический септический шок развивается на фоне выраженного повышения поступления кислорода и при выраженном различии его потребления, на ранних этапах потребность в нем заметно увеличивается.

**9. Какие компенсаторные механизмы включаются при гипоксии?** Гипоксия — состояние, при котором потребность в кислороде превышает его потребление, развивается при усиленном синтезе дополнительного количества высокоэнергетического АТФ, утилизирующегося путем как аэробного, так и анаэробного метаболизма. При гипоксии начинают функционировать компенсаторные механизмы, направленные на увеличение поступления кислорода. Они заключаются в тахикардии, гипервентиляции, снижении общего сосудистого сопротивления. Другая реакция на гипоксию состоит в увеличении поглощения кислорода периферическими тканями в результате включения в микроциркуляцию сети ранее пустовавших капилляров. Одновременно перераспределяется кровоток, и кровь поступает преимущественно в мозг, сердце и надпочечники. Усиление процессов гликолиза также представляет собой важную компенсаторную реакцию, обеспечивающую увеличение продукции АТФ.

**10. Как в условиях клиники правильно оценивать соответствие поступления и потребления кислорода?** Дыхательная недостаточность, гиповолемический и кардиогенный шок относятся к клиническим состояниям, при которых поступление кислорода может оказаться недостаточным для обеспечения адекватного его потребления. По составу смешанной венозной крови можно точно оценить поступление кислорода и его потребление. Оксигенация венозной крови представляет собой важный показатель кислородного обеспечения организма. Содержание кислорода в смешанной венозной крови (CvO<sub>2</sub>) тесно

связано со степенью оксигенации артериальной крови и рассчитывается по следующей формуле:

$$Cv_{0_2} = (Hb \times 1,34 \times Sv_{0_2}) + (Pv_{0_2} \times 0,0031) = \\ = (15 \times 1,34 \times 0,75) + (40 \times 0,0031) = 150 \text{ мл/л,}$$

где  $Cv_{0_2}$  — содержание кислорода в смешанной венозной крови,  $Hb$  — концентрация гемоглобина,  $Sv_{0_2}$  — насыщение кислородом смешанной венозной крови,  $Pv_{0_2}$  — парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови.

В норме насыщение кислородом смешанной венозной крови составляет примерно 75%, а его парциальное давление — 40 мм рт.ст. При концентрации гемоглобина, равной в норме 150 г/л, количество кислорода в венозной крови, рассчитанное по приведенной формуле, составляет 150 мл/л. Выделение из нее кислорода представляет собой неразрывный компонент тканевого дыхания и определяется также поступлением кислорода по артериальным стволам. В норме оно составляет 750 мл/мин. Оксигенация венозной крови находится также в прямой зависимости от степени насыщения кислородом тканей, однако характер этих специфических взаимоотношений еще недостаточно изучен. В условиях клиники смешанную венозную кровь можно получить при катетеризации легочной артерии.

**11. Каковы с клинической точки зрения основные причины гипоксемии?** К числу наиболее важных причин гипоксемии относятся те, которые чаще всего вызывают это состояние у больных. Они перечислены в табл.1 и классифицированы в соответствии с физиологическими нарушениями. Чаще всего причинами гипоксемии бывает недостаточное поступление кислорода или повышенная потребность в нем.

**12. Каковы показания к интубации трахеи?** Интубация трахеи показана при наркозе или лечении дыхательной недостаточности. Использование этого метода значительно облегчает проведение общей анестезии, особенно при многих осложняющих обстоятельствах. К ним относятся операции на голове и органах шеи, риск нарушения функции дыхания, необходимость искусственной вентиляции в послеоперационном периоде, затруднения при проведении масочного наркоза, риск операционной пневмонии, операции на черепе, грудной клетке или брюшной полости, а также другие операции, продолжающиеся более 1 ч. При отсутствии специфических показаний, например при кратковременных операциях на периферических органах, анестетики кратковременного действия можно вводить при использовании обычной лицевой маски.

Дыхательная недостаточность представляет собой серьезную проблему, имеющую важное значение для терапевтов и хирур-

Т а б л и ц а 1. Основные причины гипоксемии

Нарушение поступления кислорода	Повышение потребности в кислороде
Введение кислорода	Озноб
Неправильное дозирование потока газа	Судороги
Опустевший источник кислорода	Лихорадочное состояние
Частично открытый цилиндр (показания давления есть, но газ не поступает)	Гипертиреоз
Альвеолярная вентиляция	Гипердинамический септический шок
Повышение $Pa_{i,O_2}$ или $Pa_{A,O_2}$	Злокачественная гипертермия
Интубация главного бронха	
Отсасывание через эндотрахеальную трубку	
Бронхоспазм	
Пневмоторакс	
Обструкция дыхательных путей	
Бинтование после операции на грудной клетке или животе	
Одежда, сдавливающая грудную клетку или живот	
Паралич дыхательных мышц	
Препараты, угнетающие дыхание	
Перенос кислорода	
Аспирация	
Эмболия легочных сосудов	
Кардиогенная патология	
Отек легких	
Аритмии	
Инфаркт миокарда	
Застойная сердечная недостаточность	
Гиповолемический шок	
Гематологические изменения	
Анемия	
Гемоглинопатия	
Нарушение кривой диссоциации гемоглобина	

гов. Интубация трахеи при этой патологии необходима для того, чтобы во время искусственной вентиляции не нагнетался воздух в желудок, что сопровождается риском регургитации и аспирационной пневмонии. В то же время введение эндотрахеальной трубки обеспечивает доступ для отсасывания содержимого из бронхов. У больных, находящихся в коматозном состоянии, с угнетением гортанных рефлексов при интубации трахеи может быть надежно предупреждена аспирация и последующая пневмония. Интубация необходима также при угрозе остановки дыхания, нарушении дыхательных движений и обструкции верхних дыхательных путей.

Клинические критерии, учитываемые при диагностике дыхательной недостаточности, приведены в табл.2. Из них в первую очередь необходимо ориентироваться на частоту дыхательных

движений и на усилие, затрачиваемое при вдохе. О дыхательной недостаточности можно говорить при частоте дыханий более 35 в 1 мин и при усилии, затрачиваемом при вдохе, более 25 см вод.ст. Газовый состав крови учитывают при особых обстоятельствах. Напряжение кислорода в артериальной крови ниже 70 мм рт.ст. свидетельствует о необходимости интубации трахеи и механической вентиляции. Вводить эндотрахеальную трубку в этих случаях можно только после ингаляции обогащенной воздушно-кислородной смеси и коррекции оксигенации.

Т а б л и ц а 2. Клинические критерии дыхательной недостаточности

Критерий	Показатели в норме	Показания к интубации трахеи
Число дыханий	12-20 в 1 мин	Более 35 в 1 мин
Жизненная емкость легких	65 — 75 мл/кг	Менее 15 мл/кг
ОФВ <sub>1</sub>	50 — 60 мл/кг	Менее 10 мл/кг
Усилие на вдохе	-75 до -100 см вод.ст.	Менее -Юсмвод.ст.
Парциальное давление кислорода	75—100 мм рт.ст. (при вдыхании окружающего воздуха)	70 мм рт.ст. и менее (при дополнительном вдыхании кислорода)
A-aD <sub>O<sub>2</sub></sub> (после 10 мин)	125 - 65 мм от ст	Более 450 мм рт.ст.
Vd/Vt	<b>0,25-0,40</b>	Более 0,6
Парциальное давление двуокиси углерода	35-45 мм рт.ст.	Более 55 мм рт.ст. (за исключением больных с хронической гиперкапнией)

По: Pantopidan et al., 1972.

Больным, в артериальной крови которых содержание двуокиси углерода превышает 55 мм рт.ст., требуется интубация только в тех случаях, если до этого у них отсутствовала гиперкапния. К дополнительным показаниям к интубации относятся также жизненная емкость легких ниже 15 мл/кг, объем форсированного выдоха в 1 с ниже 10 мл/кг и соотношение мертвого пространства 0,6:1,0. Разница между содержанием кислорода в альвеолах и артериальной крови более 450 мм рт.ст. также служит дополнительным показанием для интубации трахеи и механической вентиляции легких.

Таким образом, к обычным показаниям интубации трахеи относятся общая анестезия (операции в области головы и шеи, риск нарушения дыхания во время операции, необходимость механической вентиляции легких в послеоперационном пери-

оде, риск аспирационной пневмонии, операции на черепе, органах грудной клетки и брюшной полости, операции, продолжающиеся более 1 ч), а также состояния, не связанные с наркозом (дыхательная недостаточность, туалет легких, кома, угнетение гортанно-глоточных рефлексов, остановка дыхания, нарушение дыхательных движений, обструкция верхних дыхательных путей).

## RECOMMENDED REFERENCES

*Benjamin E, [berti T]:* Systemic oxygen dynamics in intensive care medicine. In Casthely P (ed): Update in Critical Care. Bookmakers. Inc. Longmont, CO (in press)

*Don H:* Hypoxemia and hypercarbia during and after anesthesia. p. 183. In Orkin FK, Cooperman LH (eds): Complications in Anesthesiology. JB Lippincott, Philadelphia, 1983

## FURTHER READINGS

*Bihari D, Smithies M, Gimson A, Tinker J:* The effects of vasodilation with prostacyclin on oxygen delivery and uptake in critically ill patients. N Engl J med 317:397 1987

*Marshall BE, Wyche MQ:* Hypoxemia during and after anesthesia. Anesthesiology 37:178, 1972

*Pantopidan H, Geffin B, Lowenstein E:* Acute respiratory failure in the adult. N.Engl J Med 287:690, 743, 799, 1972

## БРОНХОСПАЗМ

Мужчина в возрасте 72 лет, в анамнезе у которого есть указание на гипертоническую болезнь и подагру, был госпитализирован для операции передней резекции бронха. Несмотря на отсутствие в анамнезе легочных заболеваний, перед операцией у него определялись скудные хрипы на выдохе. При дыхании в обычных условиях рН крови составил 7,38, Pa<sub>O<sub>2</sub></sub> — 81 мм рт.ст., а Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub> — 42 мм рт.ст. После вводного наркоза хрипы усилились, в процессе операции они исчезли, но в послеоперационном периоде на фоне продолжающейся интубации и вентиляции у больного развилась гипертензия, наступило состояние возбуждения, появились нарушения сердечного ритма.

## ВОПРОСЫ

1. Во всех ли случаях хрипы в дыхательных путях свидетельствуют о бронхоспазме?
2. Как идентифицировать бронхоспазм?
3. Какие факторы предрасполагают к развитию бронхоспазма?

- Л Какова патофизиология обратимого бронхоспазма?
- Г Как перед операцией оценить состояние больного бронхиальной астмой?
- Г Какую фармакологию медикаментов, используемых при бронхиальной астме?
7. Каковы лечебные мероприятия при бронхоспазме у больного, находящегося вне операционной?
8. Как проводить вводный наркоз при тяжелой форме бронхиальной астмы?
9. Как устранить бронхоспазм во время операции?

**1. Во всех ли случаях хрипы в дыхательных путях свидетельствуют о бронхоспазме?** Хрипы в дыхательных путях свидетельствуют о патологических изменениях в их нижних или верхних отделах. Хрипы в верхних отделах дыхательных путей обычно появляются на вдохе и бывают стридорозными, в нижних отделах они отличаются высоким тоном и легче определяются на выдохе. Стридор на вдохе часто обуславливается ларинготрахеобронхитом (круп), эпиглоттитом, частым ларингоспазмом.

Хрипы на выдохе чаще всего связаны с бронхоспазмом. В большинстве случаев он бывает одним из проявлений бронхиальной астмы. Однако во время операции хрипы могут быть обусловлены другими причинами (простые механические факторы, например накопление секрета в бронхах или обструкция какого-либо отдела дыхательных путей) Изгиб или искривление респираторных трубок, находящихся в трахее, перераздутие их манжеток иногда имитируют бронхоспазм. Патофизиология хрипов заключается в отеке легких, эмболии легочных сосудов, пневмотораксе и пневмонии.

#### Дифференциация хрипов в дыхательных путях

Верхние дыхательные пути	свистящее дыхание на вдохе
Частичный ларингоспазм	
Ларинготрахеобронхит	
Эпиглоттит	
Нижние отделы дыхательных путей	— хрипы на выдохе
Перегиб воздухопроводных трубок	
Скопление секрета	
Пневмоторакс	
Отек легких	
Эмболия легочных сосудов	
Пневмония	
Аспирационный пневмонит	
Бронхоспазм	

**2. Как идентифицировать бронхоспазм?** Хрипы относятся к наиболее типичным признакам бронхоспазма. Обычно хрипы, вызванные бронхоспазмом, легче всего можно слышать на выдохе, но они могут появляться и на вдохе. При пробуждении у больного часто появляются диспноэ и пульсация. Другие

сопутствующие нарушения, в том числе тахипноэ, тахикардия, гипоксемия и ослабление растяжимости легкого, идентифицируются при искусственной вентиляции под положительным давлением. Растяжимость легких может стать столь слабой, что вентиляция даже при высоком давлении оказывается невозможной. В связи с высоким давлением, создаваемым на вдохе и передаваемым на органы грудной клетки, нарушается венозный возврат и уменьшается сердечный выброс.

**3. Какие факторы предрасполагают к развитию бронхоспазма?** Бронхоспазм может быть результатом воздействия многочисленных факторов. При астме его могут обусловить импульсы, исходящие из центральной нервной системы. Местное раздражение, например табачным дымом, ингаляционными анестетиками, инородными телами в дыхательных путях, в том числе введением трубок в трахею и катетеров в глотку, предрасполагает к бронхоспазму. Он может наступить и в результате высвобождения гистамина при анафилактических реакциях, при переливании крови или после введения морфина, d-тубокурарина, метакурина, атракурина, барбитуратов. Раздражение верхних и нижних отделов дыхательных путей кровью, рвотными массами, а также при проведении операций провоцирует бронхоспазм. Его причиной могут стать лекарственные препараты, способствующие повышению в крови уровня ацетилхолина (неостигмин, эдорфоний, пиридостигмин и фюзостигмин). Обратимость нервно-мышечной блокады, несмотря на концепции, не всегда связана с усилением бронхоспазма. Введение такого легко действующего бронходилататора, как атропин, до введения ингибиторов холинэстеразы помогает снизить риск бронхоспазма. Ацетилхолин способствует внутриклеточной продукции циклического гуанозин-3,5-монофосфата (цГМФ), усиливающего мышечный тонус бронхиол. Атропин, блокируя блуждающий нерв, позволяет предотвратить накопление цГМФ. Бета-адреноблокаторы также способствуют усилению бронхоспазма. Их действие основано на инактивации аденилциклазы и уменьшении концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ).

Таким образом, к факторам, предрасполагающим к бронхоспазму, относятся воздействия со стороны центральной нервной системы, местное раздражение табачным дымом, ингаляционными анестетиками, инородными телами в дыхательных путях (отсасывающие катетеры, дыхательные трубки во рту, носу или в трахее; кровь, рвотные массы); высвобождение гистамина после введения морфина, барбитуратов, d-тубокурарина, метокурина,

атракурина, после гемотрансфузии, при анафилактических реакциях; хирургические вмешательства; ингибиторы холинэстеразы; неостигмины; дофамин; пиридостигмин; физостигмин; бета-блокаторы (пропранолол и др.).

**4. Какова патофизиология обратимого бронхоспазма? В** патофизиологии бронхоспазма можно выделить клеточные и бронхиолярные механизмы. Соединительным звеном этих патофизиологических механизмов служит вызываемое при их реализации высвобождение бронхосуживающих субстанций, таких как гистамин, кинины, и медленно действующих апафилактогенов. Первый этап реакции заключается в связывании катехоламинов бета-рецепторами. Комплекс бета-рецепторы G-протеинаденилциклаза локализуется на клеточных мембранах. Стимуляция бета-рецепторов бета-агонистами активирует аденилциклазу, катализирующую превращение аденозиптрифосфата (АТФ) в аденозин-3',5'-монофосфат (цАМФ). Последний представляет собой второе звено подавления высвобождения бронхосуживающих субстанций. Фосфодиэстераза разрушает цАМФ до 5'-АМФ. Концентрация цАМФ в клетках определяется его синтезом из АТФ и разрушением до цАМФ. Бета-агонисты, стимулируя активность аденилциклазы, способствуют повышению уровня цАМФ, а ингибиторы фосфодиэстеразы, предотвращая разрушение цАМФ, также определяют повышение его уровня. Стимуляция альфа-рецепторов, по-видимому, играет определенную роль в дальнейшем увеличении количества цАМФ в клетках.

Циклический гуанозинмоиофосфат (цГМФ), вторая из промежуточных внутриклеточных субстанций, вызывает спазм гладких мышц бронхоол. Его концентрация увеличивается при стимуляции холинергических рецепторов. Вегетативная иннервация легочных структур осуществляется в основном ветвями блуждающего нерва. Его эфферентные преганглионарные волокна проходят через корень легкого. Многочисленные разветвленные поптапглионарные волокна иннервируют гладкие мышцы и слизистые железы в крупных и средних бронхах, а также сосудистые структуры. Состояние бронхиальной моторики зависит от холгангстральной активности блуждающего нерва в той же степени, что и артериальный кровоток всего организма от симпатической иннервации. Факторы, стимулирующие блуждающий нерв, а также холиномиметики вызывают реакцию холинергических рецепторов и увеличивают внутриклеточную концентрацию цАМФ.

Выраженность бронхоспазма, согласно современным представлениям, зависит от внутриклеточного соотношения цАМФ и цГМФ. У больных бронхиальной астмой может быть увеличено количество цГМФ или же определяется неадекватное со-

держание цАМФ. Согласно предположению отдельных авторов, у больных бронхиальной астмой частично угнетена система бета-рецепторы — G-протеинаденилциклаза.

Бронхоспазм в популяции в целом чаще всего развивается при реакции IgE-антител со специфическими антигенами, например с разными видами цветочной пыльцы. Тенденция к повышению уровня IgE-антител в крови относится к типичной особенности больных бронхиальной астмой. Иммуноглобулины E фиксируются на клеточной мембране базофилов и тучных клеток, где и происходит их реакция со специфическими антигенами, что обуславливает колебание уровня кальция внутри клеток. Эти изменения сопровождаются высвобождением таких бронхосуживающих веществ, как гистамин, эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии, а также медленно действующей субстанции анафилаксии. цАМФ ингибирует как синтез, так и высвобождение многих медиаторов бронхоспазма.

Высвобождение этих веществ ускоряет развитие бронхоспазма, отека и увеличивает продукцию слизи. Гипоксия в результате несоответствия вентиляции и перфузии усугубляет состояние функции дыхания, в связи с чем требуется усиление работы дыхания. Этому способствуют также сужение просвета бронхов и сгущение слизи в дыхательных путях. Несоответствие между перфузией легких и вентиляцией в дальнейшем увеличивается из-за возникновения так называемых воздушных ловушек и увеличения физиологического мертвого пространства. Работа дыхания еще больше усиливается. Уровень РаСО<sub>2</sub> вначале невысокий в результате гипервентиляции, начинает повышаться по мере утомления дыхательных мышц. Могут развиваться гиперкапния, гипоксия, гипертензия в системе легочной артерии и дисфункция миокарда.

**S. Как перед операцией оценить состояние больного бронхиальной астмой?** Оценка состояния больного бронхиальной астмой начинается с изучения анамнеза, данных физикального обследования и лабораторных исследований. К важным аспектам анамнеза относятся провоцирующие факторы, предшествующие госпитализации, аллергия, отделение мокроты, осложнения при предшествующих наркозе или медикаментозном лечении. Большинство больных бронхиальной астмой по субъективным ощущениям могут оценить свое состояние. Физикальные методы обследования позволяют получить информацию о состоянии дыхания, об участии в нем вспомогательных мышц, о цианозе, деформации концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек, об изменениях дыхания.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки относится к самым обычным методам диагностики. К сожалению, технология его свертупилитарна. У больных астмой следует предвидеть гиперинфляцию легких и уплотнения пери-

бронхиальной ткани. Эти изменения не имеют особого диагностического, терапевтического или прогностического значения. Однако рентгенография позволяет обнаружить ранее развившуюся пневмонию или признаки сердечной недостаточности при астме. Чаще всего рутинное рентгенографическое исследование легких оказывается мало или неинформативным. Основным показанием для его проведения у больных астмой служит подозрение на развитие осложнений, прежде всего пневмонии.

Приступы бронхиальной астмы часто сопровождаются гипоксемией, на фоне которой может развиваться аритмия и ишемия миокарда. По этой причине регистрация ЭКГ во время приступа помогает выявить нарушения ритма, ишемию или увеличение правого предсердия. Помимо этого, возможность гипоксемии часто требует определения газового состава крови. В периоды между тяжелыми приступами его обычно не определяют. Газовый состав крови следует определять у больных, у которых бронхиальная астма протекает на фоне другой легочной патологии, с целью установить исходные гипоксемию, гиперкапнию и ацидоз. У них максимальный объем легких нередко оказывается менее 25 %, а максимальная скорость потока на выдохе (МСПВ) — менее 30 % от нормы.

Легочные функциональные пробы относятся к неинвазивным методам исследования, позволяющим судить о степени обратимости бронхиальной обструкции (табл. 3). Традиционная спирограмма схематически отображает дыхательный объем по отношению к времени. Выдыхаемый объем воздуха наносится на ось Y, а время выдоха — на ось X. Простая спирометрия позволяет оценить форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха в 1-ю секунду, максимальную скорость потока в середине выдоха (МСПСВ), форсированный выдох 25 — 75 %, пик скорости потока на выдохе или максимальную скорость потока и максимальную вентиляцию на выдохе.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) означает максимальный объем воздуха, который больной может выдохнуть с усилием сразу же после максимального вдоха. Объем форсированного выдоха в 1-ю секунду (ОФВ) — это максимальный объем воздуха, который больной может с силой выдохнуть за 1-ю секунду сразу же после максимального вдоха (пот показатель отражает степень обструкции крупных бронхов, по зависит от стараний больного). Форсированный выдох 25 — 75 % (ФВ25-75 %) отражает степень обструкции мелких бронхов и не зависит от усилий, затрачиваемых больным (характеризует поток воздуха в середине форсированного выдоха). Максимальная вентиляция на выдохе (МВВ) определяется по и >k объем на первом этапе быстрого выдоха. Последний ПЮК; I I ге НI. позволяет легче всего определить пик утилизируе-

Т а б л и ц а 3. Легочные функциональные пробы и их клиническое значение в качестве функциональных показателей в процентах к должной величине

Тест	Описание	* S				
		Z	я 6'	α x		
ФЖЕЛ	Объем максимального форсированного выдоха после максимального вдоха	2 80	65-80	50-64	35-49	<35
ОФВ	Объем максимального форсированного выдоха за 1-ю секунду после максимального вдоха (крупные дыхательные пути, результаты зависят от прилагаемого усилия)	2 80	65-80	50-64	35-49	<35
ФВ25-75%	Скорость потока в середине форсированного выдоха (мелкие бронхи, результаты не зависят от усилий, прилагаемых больным)	>75	60-75	45-59	30-44	<30

С разрешения Kingston и Hirschman, 1984.

мого экспираторного потока. Максимальная произвольная вентиляция — это физикальный тест на утомление, с помощью которого определяют максимальную вентиляцию на протяжении 12—15 с. Проводят его только в межприступный период.

Кривые поток — объем представляют собой другой метод определения функции дыхания у больных астмой. Значения потока на вдохе и на выдохе откладывают на оси Y, а величину объемов — на оси X. Готовые графики иногда называют петлей поток — объем. Они наглядно отражают степень обструкции в мелких бронхах и обычно не зависят от усилий, затрачиваемых больным. Кривые петли поток — объем позволяют диагностировать также внелегочную обструкцию.

Kingston и Hirschman на основании данных анамнеза, физического и лабораторного обследования выделили несколько групп больных, которым требуется разное лечение в предоперационном периоде (табл. 4). В 1-ю группу были включены больные, у которых в прошлом определялись хрипы в легких, однако в настоящее время они отсутствуют, а приступы бронхоспазма не повторяются. При опросе, физикальном и функциональном обследовании легочной патологии не выявляють или обнаруживают лишь незначительные отклонения от нормы. Этим больным не требуется специальная подготовка к проведению анестезии и операции. Во 2-ю группу входят больные, у которых в настоящее время хрипы не прослушиваются, но они жа-

Т а б л и ц а 4. Лечение больных бронхиальной астмой в предоперационном периоде

Группа больных	Характеристика	Мероприятия
1.	Хрипы отсутствуют Приступы в последнее время отсутствовали Лечение не проводится Показатели спирометрии почти в пределах нормы	Не требуются
	Хрипы отсутствуют В недавнем прошлом были приступы астмы С целью профилактики проводится лечение бронхолитиками ОФВ <sub>1</sub> , ФВ5-75% и МВВ более 80 % от нормы и стабильно остаются на этом уровне Те же показатели становятся ниже 80 % и продолжают снижаться	Продолжить прием назначенных ранее бронхолитиков Больного следует отнести в 3-ю группу Вводить теofilлин внутривенно, поддерживающие дозы аминофиллина (без вводимой дозы) в ночь перед операцией
3.	Хрипы в легких Отклонение показателей вентиляции от нормы	Отложить операцию до купирования бронхоспазма; изменения пика скорости потока на выдохе до приема бронхолитика и после него указывают на обратимость бронхоспазма

С разрешения Kingston и Hirshman, 1984

луются на повторные приступы бронхоспазма. Им с целью профилактики можно ввести бронхолитики. Если ОФВ<sub>1</sub> МВВ и ФВ5-75% у них составляют более 80 % от нормы или же стабильны на момент обследования, то на фоне продолжающегося лечения бронхолитиками анестезию проводят обычным способом. Если же функция легких становится менее 80 % от должной величины или наметилось их снижение в последний период, то больного следует отнести к третьей группе. Больного, получающего производные теofilлина, в ночь перед операцией следует перевести на внутривенное введение аминофиллина. При этом дозу можно не уменьшать. К 3-й группе относят больных с хрипами в легких или же тех, у которых снизилась дыхательная функция. Операцию в этом случае следует отложить до купирования бронхоспазма и коррекции проходимости бронхов до максимально возможной у конкретного больного. Функциональные пробы следует проводить с использованием бронхолитиков. Пробы позволяют уточнить возможную степень обратимости обструкции бронхов. Она считается обратимой, если на фоне действия бронхолитика проходимость бронхов повысилась на 15 % и более. Бронхолитическое действие препарата рассчитывают по формуле:

$$\text{Повышение функции, \%} = \frac{\text{ОФВ}_1 \text{ после введения бронхолитика} - \text{ОФВ}_1 \text{ перед введением бронхолитика}}{\text{ОФВ}_1 \text{ перед введением бронхолитика}} \times 100.$$

Повышение ОФВ<sub>1</sub> после приема бронхолитика на 15 % и более означает, что дальнейшее лечение бронхолитиками может быть эффективным. Для выявления максимального бронхорасширяющего действия проводят повторные исследования.

**6. Какова фармакология препаратов, используемых при бронхиальной астме?** Медикаменты, применяемые при бронхиальной астме, можно ориентировочно разделить на 4 группы: бета-агонисты, ингибиторы фосфодиэстеразы, кортикостероиды и ингибиторы высвобождения медиаторов (табл. 5). Бета-агонисты действуют в основном путем стимуляции аденилциклазы, катализирующей продукцию цАМФ. Последний ингибирует высвобождение бронхосуживающих субстанций. К бета-агонистам относятся норадреналин, изопротеренол, эфедрин, метапротеренол, тербуталин и альбутерол. Действие изопротеренола, высокоэффективного бета-агониста, проявляется тахикардией, гипертензией, ишемией миокарда и возбуждением центральной нервной системы (табл. 6). Его можно вводить в виде дозированных аэрозолей, в ингаляциях через маску или внутривенно. Первые попытки применения аэрозолей, дозируемых непосредственно больным, сопровождаются существенным повышением уровня смертности среди больных астмой. Причинами этого были неадекватная стандартизация доз при нажиме на клапан карманного ингалятора, передозировка препарата и токсическое действие фторокарбона. Все это приводило к остано-

Т а б л и ц а 5. Фармакология противоастматических препаратов

Классификация	Примеры	Механизм действия
Бета-агонисты	Норадреналин Изопротеренол Эфедрин Метапротеренол Тербуталин Альбутерол	Стимуляция аденилциклазы, катализирующей превращение АТФ в цАМФ, который препятствует высвобождению бронхосуживающих субстанций
Ингибиторы фосфодиэстеразы	Метилксантины Теofilлин Аминофиллин	Препятствует разрушению цАМФ с его превращением в 5'-АМФ, в результате чего цАМФ продолжает ингибировать высвобождение бронхосуживающих субстанций
Кортикостероиды	Гидрокортизон Преднизолон Бекламетазон	Ингибируют высвобождение бронхосуживающих субстанций, угнетают воспалительную реакцию
Ингибиторы высвобождения медиаторов	Кромоллин-натрий	Блокируют высвобождение бронхосуживающих субстанций

Таблица 6. Специфические противоастматические препараты

Препарат	Фармакологическое действие	Дозы	Начало действия	Продолжительность действия	Побочное действие
Адреналин	Альфа- и бета-агонист	0,1–0,5 мл 0,1 % раствора подкожно, повторять введение через 10–15 мин, через носоглотку трижды Внутривенно 0,5 мкг/мин, коррекция дозы при необходимости	3–5 мин Менее 1 мин	10 мин	Тахикардия, гипертензия, ишемия миокарда, возбуждение ЦНС
Адреналин рацемический (вапонефрин)	Альфа- и бета-агонист	0,5 мл в 3 мл изотонического раствора хлорида натрия в виде аэрозоля через 1–4 ч в носоглотку	1–5 мин	2–3 ч	То же
Изопроterenол	Бета-агонист	0,5 мл 0,5 % раствора в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия, в виде аэрозоля каждые 5 ч в носоглотку или одно нажатие на клапан, что соответствует 0,13 мг, повторять через 2–5 мин, затем через 4 ч в носоглотку Внутривенно 1 мкг/мин, коррекция дозы при необходимости	2–5 мин 2–5 мин Менее 1 мин	1–3 ч 1–3 ч 1–2 мин	» »
Эфедрин	Альфа- и бета-агонист	Внутривенно 5–10 мг повторно через 2–3 мин	Менее 1 мин	Вариабельно, но менее 1 ч	Тахикардия, гипертензия, ишемия миокарда, возбуждение ЦНС, альфа- и бета-стимуляция; теоретически альфа-агонизм может оказать противоположное действие
Метапротеренол (алупент)	Некоторое β <sub>2</sub> -селективное действие	2–3 нажатия через каждые 3 ч, не более 12 нажатий в сутки	2–10 мин	1–5 ч	Тахикардия, гипертензия, раздражение ЦНС, тошнота, рвота
Тербутадин (бретин)	То же	0,25 мг подкожно, можно повторить через 15 мин; в носоглотку с промежутком 4 ч	Менее 15 мин	1,5–4 ч	Тахикардия, гипертензия, гипокалиемия, возбуждение ЦНС

Препарат	Фармакологическое действие	Дозы	Начало действия	Продолжительность действия	Побочное действие
Альбутерол (провентил, венголин, салбутамол)	» »	2,5–5 мг внутрь через каждые 6 ч 1–2 нажатия через 4–6 ч, 2–4 мг внутрь (салбутамол)	Менее 30 мин 15 мин 30 мин	4–8 ч 3–6 ч 4–6 ч	Тахикардия, гипертензия, стенокардия, возбуждение ЦНС, тремор
Изоэтарин (бронкосол, бронкометер)		1–2 нажатия каждые 4 ч (через нос) или 0,25–0,5 мл 1 % раствора в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия — вдыхание по 15–30 мин аэрозоля каждые 4 ч	5 мин 5 мин	1–4 ч 1–4 ч	Тахикардия, гипертензия, возбуждение ЦНС
Аминофиллин	Ингибитор фосфодиэстеразы	Начальная доза — 5,6 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин, затем 0,1–0,7 мг/(кг·ч) внутривенно 100–250 мг внутрь каждые 6–8 ч 250–500 мг ректально каждые 8–24 ч	2–5 мин 1–4 ч 2–4 ч	6–12 ч	Тахикардия, возбуждение ЦНС, тошнота и рвота, усиление диуреза Терапевтические границы доз 10–20 мг/мл
Кортикостероиды	Подавление воспалительной реакции в результате снижения проницаемости стенок капилляров, подавление высвобождения бронхосуживающих субстанций и образования антител	60–160 мг гидрокортизона внутривенно каждые 8 ч, преднизолон внутрь по 15–40 мг в сутки			Атрофия коры надпочечников, медленное заживление ран, угнетение или эйфория, остеопороз, гипергликемия, кушингоидное состояние, гипертензия, язвенная болезнь желудка, слабость мышц, кандидоз, охриплость голоса
Кромоллин-натрий (интал, ааран)	Блокирует высвобождение бронхосуживающих субстанций	По 20 мг для ингаляций	5–30 дней		Раздражение слизистой оболочки бронхов местно
Ипратропия бромид (атровент — аэрозоль)	Антихолинергическое действие, снижение концентрации ЦГМФ в клетках	Две ингаляции	15 мин		Нарушения секреции с обострением симптомов локального раздражения или без него Нервозность Тошнота

ке сердца. Совершенствование технологии производства индивидуальных аэрозольных дозаторов и обучение больных позволили успешно разрешить большинство проблем.

Адреналин оказывает как альфа-, так и бета-адренергическое действие. Его ингаляции могут способствовать появлению альфа-адренергического действия, выражающегося в сужении сосудов слизистой оболочки бронхов, а следовательно, в уменьшении ее отека и увеличении просвета бронхов. Несмотря на то что его альфа-агонистическое действие может нейтрализовать бронхорасширяющий эффект, все это имеет скорее теоретическое, нежели практическое, значение. Альфа-стимулирующее действие адреналина и эфедрина минимально по сравнению с их бета-стимулирующим действием. Адреналин можно назначать в виде аэрозолей и вводить внутривенно, но чаще его вводят подкожно по 0,1 — 0,5 мл в разведении 1:1000. При необходимости введение в этих дозах можно повторять каждые 10 — 15 мин. После многократных введений может наступить толерантность к препарату, прогрессирующая вплоть до полной рефрактерности. Если для достижения бронхорасширяющего эффекта адреналин необходимо вводить более трех раз, то повышается риск респираторного и метаболического ацидоза. Эти нарушения необходимо своевременно обнаруживать и корректировать до возобновления лечения. Эфедрин не относится к средствам выбора при остром бронхоспазме, но его часто используют во время операций в качестве сосудосуживающего препарата. С бронхорасширяющим действием эфедрин связано его наиболее широкое использование с целью купирования острой гипотензии во время операции у больных бронхиальной астмой. При бронхоспазме  $\beta$ -агонисты оказывают двойное действие. При ослаблении гипоксического сужения легочных сосудов увеличивается сердечный выброс. Полная же коррекция их реакции на гипоксию повышает шунтирование крови справа налево и соответственно увеличивает гипоксемию. Препараты, избирательно действующие на  $\beta$ -рецепторы, меньше других влияют на гипоксическое сужение легочных сосудов.

Многие бронхорасширяющие средства избирательно действуют на  $\beta$ -рецепторы, однако степень избирательности значительно варьирует. Изоэтарин, метапротеренол, альбутерол и тербуталин относятся к избирательным  $\beta$ -бронхолитикам. Применение изоэтарина ограничено из-за того, что его можно вводить лишь в виде ингаляций. Метапротеренол и альбутерол можно вводить как в виде аэрозолей, так и в таблетках, тербуталин вводят внутрь и/или подкожно. Из всех метилксантинов наиболее широкое распространение получил теофиллин в связи с его выраженным бронхолитическим действием. Метилксантины представляют собой ингибиторы фосфодиэстеразы. Они задерживают разрушение цАМФ, тем самым способствуя увеличению его

концентрации. Это, в свою очередь, уменьшает высвобождение  $\alpha$ -адренергических субстанций. Таким образом, как ингибирование фосфодиэстеразы, так и продукция бета-агонистов, способствующих расширению бронхов, регулируется концентрацией цАМФ. Препараты теофиллина можно вводить внутрь, ректально и внутривенно. Из кишечника они всасываются не полностью, что предрасполагает к появлению тошноты и рвоты.

К другим побочным эффектам теофиллина относятся раздражение и возбуждение центральной нервной системы, что иногда приводит к судорогам.

До начала использования бронхолитиков, избирательно действующих на  $\beta$ -рецепторы, теофиллин предпочитали симпатомиметикам из-за меньшей вероятности развития тахикардии.

Теофиллин разрушается в печени, поэтому при ее заболевании и застойной сердечной недостаточности выведение препарата из организма замедляется, в связи с чем его дозу уменьшают. В противоположность этому фенолбарбитал, аллопурин и табаккурение повышают метаболизм теофиллина, в результате чего может потребоваться увеличение его дозы. Терапевтические границы действия теофиллина составляют 10 — 20 мкг/мл. При концентрации в плазме менее 10 мкг/мл его действие оказывается недостаточным, а при концентрации более 20 мкг/мл развиваются побочные реакции. Начальные дозы аминофиллина составляют 5,6 мг/кг внутривенно в течение 20 — 30 мин. Своевременное выявление тахикардии требует постоянного наблюдения за работой сердца, особенно у лиц пожилого возраста. Обычная поддерживающая доза составляет 0,1 — 0,7 мг/(кгч) внутривенно и зависит от способности печени разрушать препарат.

Внедрение в практику кромолин-натрия (интал) ознаменовало новаторский прорыв в профилактике приступов экзогенной астмы. Его действие заключается в предупреждении высвобождения бронхосуживающих субстанций из тучных клеток, в связи с чем его применение ограничивается профилактикой, но не коррекцией уже развившегося острого бронхоспазма. Кромолин-натрий назначают в ингаляциях по 20 мг сухого порошка до 4 раз в сутки. При предварительном вдыхании аэрозоля бета-агонистов расширяются бронхи и облегчается проникновение препарата в глубокие отделы дыхательных путей. Введение кромолин-натрия во время острого приступа может привести к обратному эффекту из-за его местного раздражающего действия на слизистую оболочку бронхов. Эффект может наступить спустя 5 — 30 дней после начала лечения, когда мембраны тучных клеток в достаточной степени стабилизируются.

Ипротатория бромид, ингаляционный препарат антихолинэргического действия, применяется в США с 1987 г. Под его влиянием предотвращается накопление цГМФ в гладких мышцах бронхов. Он не оказывает общего действия, но действует местно, что связано с его нитрогенной валентностью +5., в результа-

те чего он с трудом растворяется в жирах и легко — в водной среде. Ипраторий с трудом всасывается из желудочно-кишечного тракта и легких и лишь в незначительном количестве поступает в общий кровоток. В отличие от атропина он, по-видимому, не проникает через гистогематические барьеры. Его действие на вязкость бронхиального секрета подвергается сомнению, а влияние на мукоцилиарный клиренс отсутствует. Ипраторий не влияет и на сердечный ритм, артериальное давление и реакцию зрачков. Препарат показан как средство поддерживающей терапии при бронхоспазме. При тяжелом остром бронхоспазме не рекомендуют назначать ипраторий, ибо пик его действия наступает через 30 — 90 мин после приема. Побочные реакции проявляются тошнотой и рвотой. В обычных дозах он не влияет на внутриглазное давление, диаметр зрачков и цистометрические показатели.

Фентоламин может оказаться эффективным при бронхоспазме. Его эффект прослежен у небольшого числа больных при вторичном бронхоспазме, развившемся на фоне стимуляции альфа-адренергетиков. Простагландин F<sub>2</sub>, используемый при проведении медицинских абортов в клинике, не оказывает выраженного бронхосуживающего действия. Предполагают, что механизм его действия опосредован альфа-рецепторами. Кортикостероиды с успехом используются при лечении больных бронхиальной астмой уже в течение многих лет. Однако механизм их действия и оптимальные дозы остаются во многих отношениях неясными. Эффективность кортикостероидов при бронхоспазме обусловлена преимущественно снижением капиллярной проницаемости, сужением сосудов и угнетением процесса образования антител. Кортикостероиды можно вводить внутрь, внутривенно и в виде ингаляции аэрозолей. Побочное действие при продолжительном лечении кортикостероидами проявляется синдромом Кушинга, остеопорозом, повышенной ломкостью капилляров, гипергликемией, гипертензией, пептической язвой желудка, мышечной слабостью, депрессией или эйфорией. Бекламетазон относится к кортикостероидным препаратам, оказывающим преимущественно местное действие. Он с трудом всасывается и не вызывает упомянутых побочных реакций. Известное побочное действие препарата проявляется охриплостью голоса и орофарингеальным кандидозом. Кортикостероиды, ранее применявшиеся только для профилактики, в настоящее время считаются общепризнанным средством лечения больных бронхиальной астмой.

**7. Каковы лечебные мероприятия при бронхоспазме у больного, находящегося вне операционной?** Купирование легких приступов бронхоспазма достигается такими мероприятиями, как прекращение действия провоцирующих антигенов, гидратация, десенсибилизация, отказ от курения, выведение из

.....ио; действия пыли и дыма, а также лечением антибиотиками при инфекциях. Если все это не сопровождается эффектом и интубация не помогает, то вопрос о назначении бронхолитиков, необходимо ориентироваться на результаты функциональных легочных проб, проведенных до ингаляции бронхорасширяющих препаратов и интубации. Увеличение скорости воздушного потока после введения бронхолитика на 15 % и более указывает на обратимость бронхоспазма. При всей важности этой функциональной пробы и установлении обратимости обструкции бронхов она нередко сопровождается получением ложноотрицательных результатов. Объясняется это прежде всего тем, что сам аэрозоль бронхолитика может не достигать глубоких отделов дыхательных путей и вызвать спазм бронхов или их закупорку слизистыми пробками. Кроме того, начало и пик действия бронхолитиков могут значительно варьировать у разных больных. При этом через 10 мин после приема препарата, когда обычно производится повторное исследование, изменения проходимости бронхов могут быть минимальными, а выраженное бронхолитическое действие наступает через 30 мин. Иногда больные хорошо реагируют на одни бронхолитики, но оказываются нечувствительными к другим. Следовательно, даже при необратимом, по данным функциональных проб, бронхоспазме бронхолитические средства могут быть эффективными. Дозы бронхолитиков при необходимости повышают до тех пор, пока не наступит желаемый эффект, пока доза не превысит максимально допустимых границ. В то же время пока не разовьются нежелательные побочные реакции. Медикаментозное лечение чаще всего начинают с ингаляцией аэрозолей β<sub>2</sub>-агонистов. При их неэффективности лечение продолжают метилксантинами, принимаемыми внутрь.

Бронхоспазм средней тяжести регистрируют в тех случаях, когда нарушения вентиляции сохраняются, несмотря на лечение бета-адренергическими препаратами и аминофиллином. В этих случаях наряду с продолжением противовоспалительного лечения дополнительно назначают кромолин-натрий на период не менее 1 мес. Если же и это оказывается недостаточным, то добавляют кортикостероиды для приема внутрь. Их можно назначать также вместе с ингаляцией бекламетазона, оказывающего выраженное местное действие. В результате удается уменьшить риск развития общих реакций на кортикостероиды. Системное лечение ими при необходимости начинают с небольших доз в течение очень непродолжительного времени, но достигают для купирования бронхоспазма. Начальная доза преднизолона варьирует (15 — 40 мг) и после достижения необходимого бронхолитического эффекта снижается через каждые 2 дня на 5 мг. При необходимости проводить длительное лечение кортикостероидами прибегают к интубационному методу с введением их через трахею. Это позволяет предотвратить ослабление функции надпочечников. При попытке отмены кор-

тикостероидов следует иметь в виду появление необходимости в возобновлении их введения, особенно в послеоперационном периоде из-за обострения бронхоспазма.

Выраженный бронхоспазм (астматическое состояние) проявляется обструкцией дыхательных путей, удлинением фазы выдоха, диспноэ, тахипноэ, участием в дыхании вспомогательных мышц, гипоксией и цианозом. Дыхательный поток может быть настолько ограничен, что хрипы в легких перестают определяться. На рентгенограммах органов грудной клетки выявляются перераздутие легких, уплощение диафрагмы, а иногда — пневмоторакс и пневмомедиастинум. Последовательное введение трех максимальных доз адреналина подкожно может не оказать достаточного действия. При определении газового состава крови обращает на себя внимание гипоксемия на фоне нормокарбии. Гипервентиляция обычно сопровождается гипокарбией. Нормокарбия означает, что дыхательная мускулатура ослаблена, а бронхоспазм настолько выражен, что вентиляция становится неэффективной. Астматическому статусу сопутствует тахипноэ (частота дыхания превышает 35 в 1 мин), тахикардия (частота сердечных сокращений превышает 125 в 1 мин), а пульсовое давление становится более 18 мм рт.ст. Лечение больных, находящихся в астматическом статусе, заключается в основном в назначении вдыхания кислорода, внутривенной гидратации, введении аминофиллина и кортикостероидов.

Метаболический ацидоз удается корригировать путем введения гидрокарбоната натрия. Передозировка последнего может сопровождаться алкалозом, что вызывает дальнейшее ослабление дыхательных движений и угнетает процесс высвобождения кислорода из гемоглобина. Неэффективность бета-агонистов, вводимых подкожно или в ингаляциях, и капельных внутривенных вливаний аминофиллина указывает на необходимость внутривенного введения изопротеренола, особенно при угрозе жизни больного. Инфузию начинают с введения 0,1 мкг/мин и постепенно дозу увеличивают до получения бронхолитического эффекта либо до появления нежелательных побочных реакций. При одновременном введении изопротеренола и аминофиллина скорость поступления последнего необходимо увеличивать, чтобы обеспечить достаточный терапевтический его уровень в крови. В подобных обстоятельствах необходимо непрерывное наблюдение за изменениями на ЭКГ для своевременного распознавания тахиаритмии и ишемии миокарда. Интубация и вентиляция относятся к крайним мерам, поскольку интубация трахеи служит еще одним источником усиления бронхоспазма. Вентиляция при положительном давлении часто неэффективна из-за сужения мелких бронхов. Кроме того, она нередко сопровождается пневмотораксом и пневмомедиастинумом. Галотан (фторотан) и изофлуран также применяли при лечении больных, которым требовались интубация трахеи и вентиляция легких,

мри неэффективности обычных методов лечения. Дополнительным методом лечения может служить внутривенно введение гидрокортизона в начальной дозе 7 мг/кг с последующим введением адекватных доз через каждые 24 ч.

**8. Как проводить вводный наркоз при тяжелой форме бронхиальной астмы?** Интубацию трахеи можно проводить при бронхиальной астме только в случаях крайней необходимости. Предпочтительнее прибегать к местной, региональной или общей анестезии через маску. Премедикацию следует проводить с особыми предосторожностями, например в связи с возможностью высвобождения гистамина необходимо ограничить введение морфина или совсем отказаться от него. Не рекомендуется также назначать препараты, угнетающие  $H_1$ -рецепторы, например ранитидин и циметидин. Именно  $H_1$ -рецепторы могут выступать критическим компонентом в отношении подавляющей бронхоспазм субстанции в петле обратной связи. Освобождение гистамина после введения барбитуратов сообщают многие исследователи. Однако серьезные и опасные для жизни реакции встречаются при этом не чаще чем в 0,1 — 0,5 % случаев. Возможность быстрого и надежного достижения глубокого наркоза имеет для больного астмой гораздо более важное значение, чем действие одного частного фактора. Любые раздражающие воздействия, будь то хирургическое вмешательство или манипуляции на дыхательных путях, предпочтительнее проводить при достаточно глубоком наркозе. Он может быть достигнут с помощью барбитуратов, кетамина или действенных ингаляционных средств. Поддерживают наркоз преимущественно с помощью галотана (фторотан), энфлурана или изофлурана. Все эти препараты обеспечивают глубокий наркоз и в то же время оказывают некоторое бронхолитическое действие. Глубокий наркоз, возможно, относится к более совершенной защите от бронхоспазма, чем побочное влияние какого-либо препарата, помогающего достигнуть этого уровня анестезии. Галотан на фоне высокого уровня в крови аминофиллина способен вызывать тахикардию чаще, чем это встречается после введения энфлурана или изофлурана. Следовательно, если еще не уточнен уровень аминофиллина в крови, то для глубокой анестезии предпочтительнее использовать энфлуран или изофлуран, а не галотан.

Наркоз с использованием закиси азота, наркотика и анестетика-релаксанта с успехом применяют при бронхиальной астме. Общеизвестно, что повышение уровня наркотического вещества в организме способствует снижению кардиоваскулярного рефлекса. По распространенному мнению, аналогичное действие прослеживается также в отношении бронхоиол. Тем не менее применение морфина у больных бронхиальной астмой требует осторожности из-за известного свойства этого препарата высвобождать гистамин. Предпочтительнее использовать наркотики,

в меньшей степени обладающие этой способностью. Относительные противопоказания существуют и в отношении d-тубокурарина, также высвобождающего гистамин. Предпочтительнее пользоваться другими распространёнными нейро- и миоблокаторами. Превращение недопопулярной нервной-мышечной блокады с помощью неостигмина или эдрофония представляет собой критический этап в лечении больных, склонных к бронхоспазму. Антихолинергические средства, например атропин или глюкопирролат, позволяют предотвратить бронхоспазм, спровоцированный ингибиторами холинэстеразы. Больным со склонностью к тахикардии перед введением неостигмина или эдрофония следует проводить надёжную холинергическую блокаду. Лидокаин в большинстве случаев предупреждает бронхоспазм, связанный с манипуляциями на дыхательных путях. Ингаляции аэрозолей нередко могут способствовать и даже провоцировать бронхоспазм, поэтому следует больше ориентироваться на внутривенное введение препаратов этим больным.

Наиболее сложные проблемы возникают у больных бронхиальной астмой, сочетающейся с выраженной патологией сердца. Глубокая анестезия, необходимая для предупреждения бронхоспазма, может усугублять у них недостаточность левого желудочка. Выбор метода анестезии в подобных ситуациях необходимо продумать в предоперационном периоде, принимая во внимание сравнительную тяжесть каждого заболевания. Больные с лёгкой формой бронхиальной астмы и значительной дисфункцией левого желудочка легче переносят анестезию за счёт азота на фоне релаксантов, чем глубокой ингаляционной наркой более сильными анестетиками. Обычно частоту бронхоспазма удаётся снизить с помощью болюсного введения лидокаина внутривенно с последующей непрерывной его инфузией. Этот метод обеспечивает двойное преимущество, уменьшая как частоту бронхоспазма, так и желудочковую тахикардию. Замена бета-антагонистов блокаторами кальция в тех случаях, когда это возможно, позволяет облегчить бронхоспазм и предупредить его рецидивы.

Вводный наркоз у больных бронхиальной астмой, госпитализированных в отделение экстренной хирургии с «полным животом», должен проводиться со сдавлением пищевода на уровне гортани. В подобных обстоятельствах для наркоза предпочтительнее применять быстродействующие барбитураты или кетамин. Преимущество кетамина состоит также в том, что в силу своего симпатомиметического действия он вызывает некоторый бронхолитический эффект.

Беременность оказывает непредсказуемое влияние на бронхоспазм. В течение всего её периода в организме секретируется простагландин группы F, способствующий бронхоспазму. Простагландины группы E обнаруживаются в крови лишь в последнем триместре беременности. Потребление кислорода повышает-

ся на протяжении всего периода беременности, одновременно уменьшаются функциональная резервная ёмкость лёгких и их остаточный объём. При этом показатели жизненной ёмкости лёгких не изменяются. Женщины, страдающие бронхиальной астмой, по сравнению со здоровыми, относительно чаще рожают детей с отклонениями от нормы, как из-за частых эпизодов гипоксии, так и из-за тератогенного действия противоастматических препаратов. У детей, родившихся от женщин, лечившихся теофиллином, отмечают выраженную тахикардию, гипервозбудимость и рвоту. У беременных существуют относительные противопоказания к бета-агонистам, например тербуталину и альбутеролу, из-за их способности угнетать сократимость матки. Обезболивание родов или операции кесарева сечения предпочтительнее проводить методами проводниковой анестезии. Общая глубокая анестезия, необходимая для предупреждения бронхоспазма, может осложняться атонией матки в послеродовом периоде.

**9. Как устранить бронхоспазм во время операции?** К обязательным условиям успешного купирования бронхоспазма, развившегося во время операции, относится правильная диагностика. Инспираторный стрidor часто бывает проявлением частичного ларингоспазма и обычно исчезает по мере углубления анестезии или под влиянием небольших доз сукцинилхолина. Хрипы на выдохе могут появиться при сгибании респираторных и эндотрахеальных трубок, скоплении секрета в них, пневмотораксе, отеке лёгких, эмболии лёгочных сосудов, аспирационном пневмоните и, наконец, бронхоспазме. Методы купирования бронхоспазма хорошо известны. Прежде всего необходимо устранить этиологический фактор, если это возможно. Бронхоспазм, спровоцированный раздражением, исходящим из зоны операции или из трахеи, обычно прекращается при углублении наркоза. Если он вызван высвобождением гистамина в ответ на введение какого-либо препарата, то в последующем назначать его не следует. Применение антигистаминных средств в этих случаях не имеет смысла, поскольку они ограничивают лишь последующее поступление гистамина, но не купируют действие уже высвободившегося медиатора.

Атропин оказывает лёгкое бронхолитическое действие, но польза от его внутривенного введения сомнительна, особенно при тяжёлой форме бронхоспазма. Многие из известных бета-агонистов, назначаемых в ингаляциях, например альбутерол, можно использовать во время операции. Аэрозоли вводят непосредственно в дыхательный контур с помощью соответствующего адаптера. Методом выбора для купирования острого бронхоспазма во время операции считается внутривенное введение аминофиллина в дозе 5,6 мг/кг в течение 20 мин с последующим капельным вливанием по 0,1—0,7 мг/(кгч). При этом может наступить тахикардия, особенно при использовании галотана на

фоне гиповентиляции. Тербуталин вводят подкожно в дозе 0,25 мг. В отдельных случаях появляется необходимость во внутривенном введении адреналина или изопроterenолола. Ни гидрокортизон, ни кромолин-натрий не должны применяться для экстренного купирования бронхоспазма, развившегося в операционной. Гидрокортизон можно использовать только для профилактики последующих приступов бронхоспазма. Развитие метаболического ацидоза служит показанием для введения гидрокарбоната натрия, повышающего эффективность действия бета-агонистов.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- FDA Drug Bull*, April 1987  
*Kingston HG, Hirshman CA*: Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg* 63:844, 1984  
*Lorenz W, Doenicke A*: Anaphylactoid reactions and histamine release by barbiturate induction agents: clinical relevance and pathomechanisms. *Anesthesiology* 63:351, 1985  
*Webb-Johnson DC, Andrews JL*: Bronchodilator therapy. *N Engl J Med* 297:476, 1977

#### FURTHER READINGS

- Ahrens RC, Milavetz G, Joad J*: The effect of theophylline and B2 agonists on airway reactivity. *Chest* 92:15S, 1987  
*Bone RC*: Step care for asthma. *JAMA* 260:543, 1988  
*Easton P, Jadue C, Dhingra S, et al*: A comparison of the bronchodilating effects of a beta2 adrenergic agent (albuterol) and an anticholinergic agent (ipratropium bromide) given by aerosol alone or in sequence. *N Engl J Med* 315:735, 1986  
*Gross NJ*: Ipratropium bromide. *N Engl J Med* 319:486, 1988  
*Hirshman CA*: Airway reactivity in humans — anesthetic implications. *Anesthesiology* 58:170, 1983  
*Hirshman CA, Edelstein RA, Ebert JM, et al*: Thiobarbiturate-induced histamine release in human skin mast cells. *Anesthesiology* 63:353, 1985  
*Hirshman CA, Edelstein G, Peetz S, et al*: Mechanisms of action of inhalational anesthesia on airway. *Anesthesiology* 56:107, 1982  
*Newhouse M, Dolovich M*: Control of asthma by aerosols. *N Engl J Med* 315:870, 1986  
*Ratio D, Alfaro C, Sipsy J, et al*: Are intravenous steroids required in status asthmaticus? *JAMA* 260:527, 1988  
*Reed C*: Aerosols in chronic airway obstruction. *N Engl J Med* 315:888, 1986

### ТОНЗИЛЭКТОМИЯ И АДЕНОИДЭКТОМИЯ

Ребенок в возрасте 3 лет с массой тела 12 кг был доставлен в операционную с кровотечением из верхних дыхательных путей. Он находился в заторможенном состоянии, был бледен, но функция дыхания не нарушена. За 4 дня до этого ему была произведена операция тонзилэктомии. По сообщению родителей, до сих пор у него отхаркивается кровь, иногда появляется обильная рвота кровью. Пульс составляет 130 в 1 мин, число дыхания 30 в 1 мин, артериальное давление 85/50 мм рт.ст. Прежде ребенок был здоров.

#### ВОПРОСЫ

1. Каковы показания для проведения тонзилэктомии и аденоидэктомии?
2. Каковы противопоказания для проведения тонзил- и аденоидэктомии?
- Л. Каким образом хроническая гипертрофия лимфоидной ткани может приводить к сердечно-легочным нарушениям, опасным для жизни?
  1. Какие исследования необходимы перед операцией тонзил- и аденоидэктомии?
  5. Как проводить премедикацию при тонзилэктомии?
  6. Как проводить оптимальную анестезию при тонзил- и аденоидэктомии?
  7. Какие проблемы возникают в послеоперационном периоде у больных, перенесших тонзил- и аденоидэктомию?
  8. В чем состоит анестезиологический подход при кровотечении у больного после тонзилэктомии?

**1. Каковы показания для проведения тонзил- и аденоидэктомии?** Еще сравнительно недавно тонзил- и аденоидэктомия были одной из самых обычных и распространенных операций. Однако анализ связанных с ними уровней заболеваемости и смертности заставил придерживаться более консервативной тактики и пересмотреть показания к операции. Уровень смертности после этих операций составлял 0—0,003 %, причинами наступления смерти обычно служили кровотечение и закупорка дыхательных путей.

Миндалины и аденоиды состоят преимущественно из лимфоидной ткани, гипертрофия которой может вызвать частичную обструкцию верхних дыхательных путей и нарушения процесса глотания. Чаще всего увеличение объема лимфоидной ткани бывает вызвано хронической инфекцией в миндалинах и аденоидах, но иногда их опухолью. Гиперплазия миндалин и аденоидов обычно сопровождается рецидивирующими инфекционными заболеваниями, нарушениями речи, слуха, изменениями выражения лица, обструкцией верхних и более глубоких отделов дыхательных путей, дисфагией.

Таким образом, показаниями к тонзил- и аденоидэктомии служат обструкция дыхательных путей, рецидивирующие инфекции, нарушения речи и слуха, дисфагия, аномалии лица, обструктивное апноэ во время сна.

**2. Каковы противопоказания для проведения тонзил- и аденоидэктомии?** Противопоказания к тонзил- и аденоидэктомии весьма немногочисленны. К ним относятся сопутствующие инфекции, если только не наступает обструкции дыхательных путей, не поддающейся другим методам лечения. К другим противопоказаниям, о которых всегда следует помнить, относятся геморрагический диатез и анемия. Гнусавость голоса у больного с гиперплазией аденоидов обусловлена недостаточным плотным примыканием мягкого неба к задней стенке глотки, подобно тому, что происходит при расщеплении неба. В этом

случае у больного после удаления аденоидов гнусавость голоса может даже усиливаться на какое-то время. Это объясняется освобождением носоглоточного пространства, ранее занятого гипертрофированными аденоидами. Таким образом, к обычным противопоказаниям к тонзилл- и/или аденоидэктомии относятся инфекция, геморрагический диатез и анемия.

**3. Каким образом хроническая гипертрофия лимфоидной ткани может приводить к сердечно-легочным нарушениям, опасным для жизни?** Длительная обструкция дыхательных путей, обусловленная гиперплазией лимфоидной ткани, предрасполагает к гиповентиляции альвеол, гипоксии и гиперкапнии. Все это может сопровождаться гипертензией в системе легочной артерии, развитием легочного сердца и сердечной недостаточности. В настоящее время подобные осложнения встречаются очень редко. Гипоксия, гиперкапния и ацидоз обычно быстро исчезают после ликвидации обструкции носоглотки. Терапевтические методы эффективны в острых случаях заболевания, при хронических формах обычно требуется удаление гипертрофированной лимфоидной ткани, вызывающей обструкцию дыхательных путей. Само собой разумеется, что перед операцией необходимо провести соответствующее обследование и лечение по поводу состояния сердечной системы. В анамнезе у этих больных нередко бывают указания на обструктивное апноэ во время сна, храп, стридор на вдохе, сдавливающие боли за грудиной, цианоз и дисфагию. Аномалии развития при трисомии 21 сопровождаются сужением ротовой полости и носовых ходов. Гиперплазия лимфоидной ткани при этом создает особые предпосылки к обструкции дыхательных путей. На фоне трисомии 21 чаще развиваются легочное сердце и застойная сердечная недостаточность.

**4. Какие исследования необходимы перед операцией тонзилл- и аденоидэктомии?** Предоперационное обследование больного преследует две основные цели: во-первых, использовать удобный случай для знакомства ребенка и членов его семьи с анестезиологом с тем, чтобы они легче преодолели свои волнения; во-вторых, это дополнительная возможность еще раз критически оценить информацию, которой обладает анестезиолог. Первостепенное значение имеет оценка состояния верхних дыхательных путей. Способность дышать через нос свидетельствует о том, что разросшаяся аденоидная ткань не obturir'ovala носоглотку. Непроходимость носовых ходов диктует необходимость использования орального воздуховода на период вентиляции маской. Анамнестические данные о храпе, апноэ во время сна и дисфагии свидетельствуют о таких изменениях в дыхательных путях, которые способны затруднить ларингоскопию, интубацию и масочную вентиляцию. Осмотр с помощью

...ателя часто бывает вполне достаточным для обнаружения значительных препятствий, например соприкасающихся миндалин. Признаки сердечной недостаточности (шумы, ритм галоп, тахикардия) указывают на необходимость провести перед операцией лечение дигоксином и, возможно, диуретиками.

Увеличение печени, растяжение яремных вен, отеки в области голени и расширение правого желудочка заставляют заподозрить легочное сердце и провести перед анестезией соответствующие мероприятия. Смерть больного с легочным сердцем и стойкой сердечной недостаточностью во время наркоза при операциях тонзиллэктомии регистрируется в 10 % случаев. Кровотечения во время операции и после нее играют важную роль в увеличении числа осложнений и летальном исходе. Особого внимания требует идентификация коагулопатий и проведение соответствующего лечения, если обнаруживаются нарушения свертываемости крови. Некоторые авторы рекомендуют перед операцией обязательно определять свертываемость крови, по мнению других, уже анамнестические данные о нормальном состоянии свертывающей системы вполне достаточны для доказательства адекватности гемокоагуляции. Исключения должны составлять больные, недавно принимавшие салицилаты. Как известно, эти препараты повреждают функцию тромбоцитов, поэтому в таких случаях можно ограничиться определением времени кровотечения, если в анамнезе отсутствуют указания на повышенную кровоточивость. Многие педиатры в последнее время отказываются от широкого использования ацетилсалициловой кислоты при лихорадочных заболеваниях из-за опасности развития синдрома Рейе. Вместо этого препарата назначают ацетаминофен, также обладающий жаропонижающими свойствами.

Для всех больных необходим резервный запас одноклассной крови. Стоматологи обследуют больного на предмет выявления кариозных зубов, чтобы удалить их до операции.

Таким образом, специальное обследование больных перед проведением наркоза при операциях тонзилл- и аденоидэктомии предусматривает выявление обструкции дыхательных путей (проходимость носовых ходов, храп, апноэ во время сна, дисфагия, легочное сердце), застойной сердечной недостаточности, геморрагического диатеза и удаление кариозных зубов.

### **5. Как проводить премедикацию при тонзиллэктомии?**

Цель премедикации состоит в снятии возбуждения без нарушения функции дыхания. Использование седативных средств нежелательно, особенно при признаках обструкции дыхательных путей. Риск нарушения дыхания в этом случае особенно велик.

Закупорка дыхательных путей может наступить внезапно во время- транспортировки больного, его подъема в лифте, т.е. когда ограничены возможности для быстрой диагностики и лечения.

Атропин в дозе 0,006 мг/кг вводят подкожно за 1/2 ч до начала наркоза или внутривенно непосредственно перед вводимой анестезией. Препарат предупреждает нарушения сердечного ритма, вызванные раздражением блуждающего нерва, одновременно уменьшает бронхиальную секрецию, также ответственную за развитие обструкции бронхов. Барбитураты, действующие на протяжении 4—6 ч, могут провоцировать осложнения в послеоперационном периоде. В настоящее время эти препараты обычно не используют, чтобы проснувшийся после наркоза больной самостоятельно поддерживал проходимость дыхательных путей. Комбинирование наркотических средств, бензодиазепинов и/или противорвотных препаратов за 1—2 ч до вводимого наркоза обеспечивает достаточный седативный эффект и сохраняет проходимость дыхательных путей.

**6. Как проводить оптимальную анестезию при тонзилл- и аденоидэктомии?** Анестезия при операциях тонзилл- и аденоидэктомии должна с самого начала обеспечивать свободную проходимость дыхательных путей, мышечную релаксацию, подавление гортанных рефлексов и предупреждение нарушений сердечного ритма. Перед вводимым наркозом желательно наладить внутривенное капельное введение препаратов. В случае экстренной необходимости это позволит немедленно приступить к реанимационным мероприятиям. У маленьких детей и у беспокойных, непослушных газовый наркоз может предшествовать началу капельного введения препаратов. Уже ранее отмечавшаяся выраженная обструкция дыхательных путей может прогрессировать на фоне вводимого наркоза с использованием вспомогательной вентиляции. Нередко это происходит быстрее, чем при традиционном внутривенном введении анестетиков. Иногда тотальная обструкция дыхательных путей наступает очень быстро в связи с релаксацией мышц глотки под влиянием нервно-мышечных блокаторов. Обструкция в период вентиляции маской может быть преодолена с помощью мягкого назального или даже орального воздуховода, если уже достигнут достаточный уровень анестезии. Больные без видимых признаков обструкции, а также при начатом внутривенном капельном введении препаратов хорошо переносят традиционную анестезию за счет азота, наркотическими средствами и релаксантами. В редких в настоящее время случаях у послушных, хорошо сотрудничающих с врачом больных тонзиллэктомию можно выполнять под местной анестезией.

Дополнительное обезболивание в области операционного поля достигается опрыскиванием миндалин 4 % раствором ли-

нжаина. Эта процедура, обычно проводимая при ларингоскопии, сопровождается проникновением анестетика и в трахею, что угнетает кашлевой рефлекс и повышает риск аспирационной пневмонии. Альтернативный метод местной анестезии заключается в том, что во время операции под капсулу каждой миндалины вводят анестетик длительного действия. Этот прием не только обеспечивает надежную анестезию во время операции и после нее, но и облегчает проведение операции. Вполне достаточно вводить по 2 мл бупивакаина. Для интубации трахеи предпочтительнее использовать меньшую, чем обычно, трубку, закрытую манжеткой. Эндотрахеальная трубка Рея адекватно сочетается с большинством роторасширителей и с клинком ларингоскопа. Она удобно соединяется с дыхательным контуром под подбородком больного вне операционного поля. Необходимо следить, чтобы она не смещалась, не сдавливалась и не перегибалась при введении роторасширителей и других манипуляциях.

Раздражение блуждающего нерва во время операции теоретически должно было бы вызывать брадиаритмию. Однако на практике приходится сталкиваться с тахикардией. Последнюю можно объяснить относительно недостаточной степенью анестезии и неадекватной анальгезией. Углубление наркоза позволяет преодолеть это осложнение. Гипоксия или гиперкапния, обусловленные перегибом, смещением и сдавлением эндотрахеальной трубки, также могут провоцировать аритмию, особенно на фоне введения галотана (фторотан). Пульсоксиметрия и капнография помогают диагностировать гипоксию и гиперкапнию до появления аритмии. Лидокаин в дозе 1 мг/кг купирует пароксизмальную тахикардию. Местное применение адреналина с целью уменьшения кровотечения нежелательно, так как в последующем способствует появлению тахикардии. Стетоскопический прекардиальный мониторинг позволяет своевременно до развития гипоксии обнаружить проникновение эндотрахеальной трубки в правый главный бронх.

Кровопотеря при операциях тонзилл- и аденоидэктомии обычно бывает достаточно выраженной. Помимо видимой, доступной изменению, весьма значительна скрытая потеря крови, которую больной заглатывает. Потребность в переливании крови после операции тонзиллэктомии обычно не появляется. Тем не менее необходимо проводить мероприятия по поддержанию объема циркулирующей крови. Следует иметь в виду, что внутривенное введение больших количеств кристаллоидов и коллоидов может привести к нормоволемической гемодилюции. Необходимость в переливании крови возникает сравнительно редко, тем не менее введение катетера в вену вполне обосновано, так как в случае необходимости позволяет быстро произвести трансфузию (табл. 7).

л и ц а 7. **Возможные осложнения при операциях тонзилл- и аденоидэктомии**

Осложнение	Предупреждение и лечение
Обструкция дыхательных путей во время вводного наркоза	Предотвращение обильного слюноотделения Вентиляция с использованием вспомогательного респиратора Использование назальных или оральных воздухопроводов Налаживание системы внутривенного капельного введения препаратов для их экстренного введения при реанимации
Обструкция дыхательных путей во время наркоза	Интубация правого главного бронха Перегиб, сдавление или смещение эндотрахеальной трубки роторасширителем
Нарушения сердечного ритма	Достаточные анестезия и ее глубина Адекватная вентиляция и оксигенация Лидокаин внутривенно в дозе 1 мг/кг Ограничить местное использование адреналина
Кровотечение	Обильное кровотечение Нормоволемическая гемодилюция кристаллоидами или коллоидами Переливание крови
Аспирация	Экстубацию проводить после пробуждения больного После экстубации уложить больного в «тонзиллярную позицию»
Апноэ в период выхода больного из наркоза	Постоянное наблюдение за дыханием в послеоперационной палате Вдыхание 100 % кислорода (с увлажнением) через лицевую маску

Даже после безукоризненно произведенной операции из ложа миндалин и аденоидов продолжает просачиваться кровь, которую больной может проглотить или аспирировать. Заглоченная кровь скапливается в желудке, смешивается с его кислым содержимым и может вызвать рвоту, последующую аспирацию рвотных масс и аспирационную пневмонию. Большая вероятность этого осложнения у больных после операции тонзиллэктомии служит показанием для более поздней экстубации (уже после полного пробуждения больного). Наркоз с использованием закиси азота, наркотических средств и релаксантов обеспечивает достаточное обезболивание и угнетение глоточного рефлекса на протяжении всей операции. Помимо этого, интубация трахеи на фоне подобного наркоза переносится значительно легче, чем при использовании более сильного анестетика. Лидокаин, введенный внутривенно, подавляет гортанные рефлексы в период после окончания наркоза. Альтернативный метод ведения больного заключается в том, что экстубацию производят еще в периоде глубокой анестезии. Однако в этих

случаях необходимо особенно внимательно контролировать состояние дыхательных путей. После экстубации больного укладывают таким образом, чтобы кровь, стекающая из операционной раны, попала в ротовую полость, а не в пищевод или трахею. Эта так называемая тонзиллярная позиция заключается в том, что больного кладут на бок, нижний конец туловища приподымают, подкладывая под бедро подушку, голову поворачивают в сторону, кисть оказавшейся сверху руки помещают несколько ниже подбородка. У некоторых больных после тонзиллэктомии иногда появляется состояние апноэ, поэтому в послеоперационной палате они должны находиться под постоянным наблюдением и в течение не менее 2 ч вдыхать через маску 100 % увлажненный кислород.

### **7. Какие проблемы возникают в послеоперационном периоде у больных, перенесших тонзилл- и аденоидэктомию?**

Вполне естественно, что в послеоперационном периоде приходится сталкиваться с существовавшими ранее или только намечавшимися проблемами. Ларингоспазм, аспирация крови и аспирационная пневмония возможны в связи с продолжающимся просачиванием крови из ложа миндалин. Эти осложнения можно предотвратить, придавая больному упомянутое положение («тонзиллярная позиция») и систематически отсасывая содержимое глотки. Больные нуждаются в постоянном наблюдении из-за риска посттонзиллэктомического апноэ, наступающего на фоне относительной передозировки наркотических средств. Верификация продолжающегося кровотечения из ложа миндалин часто вызывает затруднения. Кровь обычно заглатывается и аспирируется по желудочно-кишечному тракту, ускользая тем самым от наблюдения. Бледность больного, тахикардия, беспокойство и гипотензия должны вызывать подозрение на гиповолемию. Заглоченная кровь означает скрытую кровопотерю, которая может остаться недиагностированной вплоть до появления рвоты.

Таким образом, к обычным проблемам, возникающим у больного после тонзилл- и аденоидэктомии, относятся обструкция дыхательных путей («тонзиллярная позиция», отсасывание глоточного содержимого), кровотечение (бледность кожных покровов, тахикардия, гипотензия, беспокойство, рвота кровью), апноэ (передозировка наркотических средств, «посттонзиллэктомическое апноэ»).

### **8. В чем состоит анестезиологический подход при кровотечении у больного после тонзиллэктомии? У ребенка, история болезни которого приведена в начале настоящей главы, было нормальное для его возраста давление, но отмечались та-**

хикардия и иногда тахипноэ. Это была явно компенсаторная тахикардия в ответ на гиповолемию, направленная на поддержание сердечного выброса. Нормотензия еще не свидетельствует об адекватном объеме циркулирующей крови. Проведение наркоза в подобных условиях чревато выраженной гипотензией и даже остановкой сердца. Первостепенная задача заключается в восстановлении объема циркулирующей крови, для чего в вену вводят катетер с широким просветом, через который можно вводить раствор кристаллоидов, коллоидов и при возможности — одногруппную кровь. Кровь или ее компоненты получают через банк крови. Ортостатическая гипотензия часто равнозначна потере 20 % от всего количества циркулирующей крови и более.

Одновременно с началом внутривенной инфузии определяют группу крови, ее свертываемость и гематокрит. В неотложных ситуациях и при отсутствии других возможностей допускается переливание резус-отрицательной крови 0 группы. Для остановки кровотечения у послушных и контактных детей следует произвести заднюю назальную тампонаду. В противном случае для этого может потребоваться общая анестезия. Придавливание сонной артерии на соответствующей стороне у бодрствующего больного иногда помогает уменьшить интенсивность кровотечения. Восстановление адекватного объема циркулирующей крови сопровождается нормализацией частоты сердечных сокращений и улучшением самочувствия ребенка. Помимо обычного анестезиологического оборудования, под руками должны быть два катетера большого диаметра, отсасывающая аппаратура и щипцы для захвата больших сгустков крови.

Атропин вводят внутривенно в дозе 0,006 мг/кг, после этого начинают предварительную оксигенацию. Вводный наркоз проводят быстро, используя кетамин, особенно при неполном восстановлении объема циркулирующей крови. В это время не следует забывать о необходимости надавливать на перстневидный хрящ. Интубация осуществляется эндотрахеальной трубкой, снабженной манжеткой.

Альтернативный метод вводного наркоза заключается в использовании газообразных анестетиков с кислородом, галотана (фторотан) на фоне спонтанного дыхания. Этот метод требует частого отсасывания содержимого из носоглотки, укладывания больного в положение Тренделенбурга с поворотом головы в сторону. Большинство анестезиологов в настоящее время предпочитают первый из указанных способов, позволяющий провести вводный наркоз быстро и последовательно. Гипотензия чаще всего бывает обусловлена гиповолемией и корректируется после восстановления объема циркулирующей крови. После интубации допускается произвольный выбор средств и методов дальнейшей анестезии. Перед окончанием наркоза содержимое желудка больного необходимо откачать с помощью назогастраль-

поп трубки. Экстубацию производят у проснувшегося больного после опорожнения желудка. При введении желудочного зонда предпочтительнее выбирать оральный путь, при котором меньше травмируется операционная зона.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Donlon F.V.*: Anesthesia for eye, ear, nose, and throat, p. 1872. In Miller I(1) (ed): Anesthesia. 2nd ed. Churchill Livingstone, New York, 1986  
*France NK, Daved J. Beste*: Anesthesia for pediatric ENT, p. 1097. In Grekiv GA, (ed): Pediatric Anesthesia. 2nd ed. Churchill Livingstone, New York, 1489

#### FURTHER READINGS

- Davies DD*: Re-anaesthetizing cases of tonsillectomy and adenoidectomy with a case of persistent postoperative haemorrhage. Br J Anaesth 36:244, 1964  
*Siodlak MZ, Gleeson MJ, Wengraf CL*: Post-tonsillectomy secondary haemorrhage. Ann R Coll Surg Engl 67(3): 167, 1985

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ЛАРИНГОСКОПИЯ, БРОНХОСКОПИЯ)

Мужчине в возрасте 55 лет с охриплостью голоса проводили прямую ларингоскопию. В течение многих лет он злоупотреблял алкоголем и был злостным курильщиком. При физикальном обследовании изменений со стороны органов грудной клетки у него не было выявлено, хрипы на вдохе отсутствовали.

#### ВОПРОСЫ

1. Какую дополнительную информацию необходимо получить перед проведением вводного наркоза?
2. Как выполнять ларингоскопию у бодрствующего больного?
3. Что считать осложнением общей анестезии при ларингоскопии?
4. Как проводится анестезия при традиционной ларингоскопии?
5. Что такое лазер?
6. Что считать побочным действием фибробронхоскопии?
7. Какие методы вентиляции можно применять при бронхоскопии жестким бронхоскопом?
8. Как проводить анестезию при бронхоскопии жестким бронхоскопом?
9. Что считать осложнением при бронхоскопии жестким бронхоскопом?

**1. Какую дополнительную информацию необходимо получить перед проведением вводного наркоза?** Анестезиолог сталкивается с особыми специфическими проблемами, обследуя больного с патологией верхних дыхательных путей. Важным диагностическим фактором служат хрипы на вдохе. Согласно общему правилу, шумы в дыхательных путях на выдохе возникают в их глубоких отделах. Эта хрипы обычно свидетельствуют о

ют о бронхоспазме. В то же время хрипы при форсированном выдохе могут свидетельствовать и о патологии верхних дыхательных путей. Хрипы на вдохе при спокойном дыхании появляются при стенозе дыхательных путей, просвет которых может уменьшаться до 4 мм в диаметре. Дисфония служит одним из признаков обструкции верхних дыхательных путей. Физикальное обследование проводят у бодрствующего больного, оно предусматривает непрямую ларингоскопию, часто позволяющую ориентироваться в локализации и размерах очага поражения. Это обследование обычно выполняет хирург в порядке первоначального ознакомления с больным. Предусматриваются также лабораторное обследование, рентгенография, ксерорадиография, томография, компьютерная аксиальная томография. На основании всей полученной информации можно судить о диагнозе и прогнозе заболевания.

**2. Как выполнять ларингоскопию у бодрствующего больного?** Ларингоскопию у бодрствующего больного желателно проводить под местной анестезией во избежание опасных осложнений. Язык и глотку орошают 4 % раствором лидокаина. Полный объем местной анестезии, необходимый для ларинго- и бронхоскопии, может быть обеспечен аэрозолем лидокаина. В отличие от этого его разбрызгивание должно проводиться под контролем зрения, струю направляют на область желобка, надгортанник и голосовые связки. Внутренний гортанный нерв можно блокировать, закладывая в грушевидные синусы тампоны, смоченные 4 % лидокаином. Выключить его можно при чрескожной пункции на шею. Кожу прокалывают иглой 25-го калибра сразу же над рогами щитовидного хряща, проводя ее несколько кзади от него. Отсасывают кровь и воздух, после чего вводят 2 мл 2 % лидокаина. Манипуляцию проводят на той и другой стороне шеи. В некоторых случаях может появиться парестезия в области уха. Сенсорная иннервация гортани и гортанной поверхности надгортанника осуществляется внутренней ветвью верхнего гортанного нерва. Анестезия голосовых связок и трахеи достигается путем прокалывания мембраны между щитовидным и перстневидным хрящами. Для этого голову максимально запрокидывают, прокол производят по средней линии. После того как игла прошла через кожу и мембрану, по ней вводят катетер 22-го калибра. Через него в полость гортани на вдохе вводят 2 мл 2 % лидокаина. При этом больной начинает кашлять, что способствует распределению анестетика вверх и вниз по трахее. Непосредственным осложнением при этом может стать гематома в месте прокола, иногда может ломаться игла.

Надежная подготовка к ларингоскопии бодрствующего больного требует большого количества местного анестетика. При использовании для этой цели 4 % лидокаина пик его концентрации

и крови наступает через 5—25 мин. Общая доза препарата не должна превышать 6 мг/кг. В качестве благоприятного фактора следует считать заметное повышение судорожного порога при одновременном использовании диазепама. В связи с этим предотвращаются судороги, провоцируемые местным анестетиком даже при повышении его концентрации в крови. Для местной анестезии слизистой оболочки полости носа нередко используют 1 % раствор кокаина, одновременно оказывающего и сосудосуживающее действие. Максимально допустимая доза кокаина при его местном применении не должна превышать 200 мг.

**3. Что считать осложнениями местной анестезии при ларингоскопии?** Ларингоскопия на первый взгляд может показаться относительно безопасной диагностической процедурой, однако она сопряжена со многими опасными для жизни больного осложнениями. Опухоли головы и шеи, распространяющиеся на сустав нижней челюсти, ограничивают объем движений в нем, в связи с чем становится невозможно произвести обычную ларингоскопию. В подобных случаях может помочь фибро-оронхоскопия. Иногда движения в суставе ограничены из-за болей, исчезающих во время общей анестезии, когда больной, не открывающий рот из-за тризма, легко делает это. Если же общая анестезия не устраняет тризма, то в его основе лежат более серьезные патологические изменения. Многократное пробуждение больного, лежащего на спине, может быть связано с частичной или полной obturацией дыхательных путей, возникающей у человека, находящегося в таком положении. Тонус мышц, выраженный во время бодрствования больного, поддерживает проходимость дыхательных путей. Исчезновение мышечного тонуса во время сна предрасполагает к тому, что, например, полип голосовых связок вызывает обструкцию, гипоксию и в конечном счете пробуждение. Подобная же картина может встретиться и у больного во время вводного наркоза и после введения релаксантов. Ларингоскопия и интубация могут оказаться затрудненными или даже невозможными при опухолях, суживающих надглоточное пространство, а также вызывающих сужение или смещение трахеи.

Манипуляции на дыхательных путях, проводимые под неглубокой общей анестезией, не исключают движений больного и могут осложниться ларинго- или бронхоспазмом. Релаксация мышц в подобных условиях устраняет движения больного и ларингоспазм, однако бронхоспазм может быть тяжелым и представляет опасность для жизни. Раздражение вегетативных отделов нервной системы у этих больных может спровоцировать ишемию миокарда и различные типы аритмий, нередко развиваются гипертензия и тахикардия. Только достаточно глубокий наркоз способен предотвратить все эти опасности. Энфлуран в концентрации 2,9 % обеспечивает расширение голосовой щели

и безопасное проведение ларингоскопии у 50 % всех больных. Этот показатель обозначается как MAC E<sub>50</sub>. Для предупреждения рефлекторной гипертензии и тахикардии часто требуется еще более глубокий наркоз. Однако больные со стенокардией и сердечной недостаточностью далеко не всегда могут перенести столь глубокую анестезию.

**4. Как проводится анестезия при традиционной ларингоскопии?** Премедикация часто ограничивается введением наркотиков, подавляющих гортанные рефлексы, и противорвотных средств. Последние помогают предотвратить тошноту и рвоту, возникающую под влиянием наркотика, а также из-за попадания воздуха в желудок. Более мощная премедикация, особенно применение длительно действующих барбитуратов, увеличивает продолжительность наркоза, что осложняет уход за больными, санацию их дыхательных путей и удлиняет их пребывание в послеоперационной. До начала вводной анестезии больной дышит 100 % кислородом через маску. При нормальной проходимости дыхательных путей обычно используют барбитураты при контролируемой вентиляции. Дальнейшее подавление глоточных рефлексов достигается внутривенным введением лидокаина по 1,5 мг/кг или же введением 4 % лидокаина в гортань. Мышечные релаксанты быстрого и короткого срока действия облегчают интубацию. Ее проводят с помощью эндотрахеальной трубки с внутренним диаметром 5—6 мм. Надежная вентиляция через столь узкую трубку требует внимательного контроля. Поддерживающая анестезия проводится закисью азота с кислородом, наркотическими препаратами короткого срока действия и релаксантами деполаризующего или недеполаризующего типа. Этот метод обеспечивает надежное обезболивание и быстрое выведение из наркоза в послеоперационном периоде. При неглубоком наркозе и использовании небольших концентраций анестетиков требуется особенно тщательный контроль за давлением и пульсом (гипертензия и тахикардия).

Эндотрахеальная трубка с малым внутренним диаметром используется вынужденно. Это связано с необходимостью проводить различные манипуляции на дыхательных путях, в том числе и хирургические. Сама эндотрахеальная трубка при этом может быть смещена или пережата. Неглубокий уровень анестезии, гипоксия или гиперкапния часто предрасполагают к аритмии. Необходимо постоянно наблюдать за данными ЭКГ, проводить пульсоксиметрию, капнографию и прекардиальный стетоскопический мониторинг.

После завершения манипуляций на дыхательных путях отсасывают содержимое желудка и секрет, скопившийся в глотке. Продолжается вентиляция 100 % кислородом. Экстубацию производят после появления гортанных рефлексов. Во время пребывания больного в послеоперационной палате ему назначают

НМШЯЦИЮ 100 % увлажненным кислородом через маску, при этом следует иметь в виду возможность респираторных нарушений. Среди них на первом месте стоит отек дыхательных путей, который обычно можно предвидеть. Лечение заключается во внутривенном введении 8 мг дексаметазона и использовании 1 мл 0,1% раствора адреналина (0,5 мл в 1,5 мл изотонического раствора хлорида натрия). Ингаляции повторяют каждые 2—4 ч. Беспокойство и возбуждение больного часто рассматривают как результат болевых ощущений, но первопричиной их может быть гипоксия. В последнем случае противопоказаны наркотики и седативные средства, необходимы вдыхание 100 % кислорода и поддержание проходимости дыхательных путей.

**5. Что такое лазер?** Термин «лазер» представляет собой аббревиатуру английского словосочетания (light amplification by stimulated emission of radiation). Лазерные приборы позволяют получить параллельный интенсивный пучок лучей одинаковой частоты. Как аргоновый, так и СО<sub>2</sub>-лазер нашли разнообразное применение в медицине. Последний часто используют в хирургии гортани. Глаза медицинского персонала при этом должны быть защищены специальными очками, а глаза больного закрывают и покрывают влажной марлей. Возможность воспламенения — единственная серьезная опасность лазерной хирургии. Закисью азота поддерживает горение, поэтому ее следует исключать из наркотической газовой смеси, если это возможно, и заменять азотом, если это выполнимо. По этой же причине содержание кислорода в ингалируемой газовой смеси должно быть снижено до 25—30 %. Опасность воспламенения может быть еще более снижена при использовании интермиттирующей методики и минимальной мощности, достаточной для получения эффекта. Защита манжетки эндотрахеальной трубки осуществляется с помощью влажной марли, которая действует как поглотитель тепла и уменьшает опасность воспламенения. Если применяется обычная эндотрахеальная трубка, то перед введением ее следует обернуть металлической лентой. Предпочтительно отдавать специальным жаростойким или металлическим эндотрахеальным трубкам. Различные системы вентиляции, принятые в анестезиологии вообще, вполне применимы и в больницах этой категории. Однако необходимо принимать во внимание выраженный эффект высушивания дыхательных путей, что предрасполагает к воспламенению. Манжетку эндотрахеальной трубки следует наполнять не воздухом, а изотоническим раствором хлорида натрия. В случае возгорания пламя погашают этим раствором, изливающимся непосредственно на обожженную поверхность. В подобной ситуации немедленно прекращают подачу кислорода, извлекают эндотрахеальную трубку и вводят новую. За больными с ожогом верхних и нижних дыхательных путей требуется постоянное наблюдение.

Таким образом, в условиях применения лазера необходимо отказываться от наркоза закистью азота и снижать содержание кислорода в ингалируемой газовой смеси. Во всех остальных отношениях тактика анестезиолога при ларингоскопии не отличается от обычной.

#### **6. Что считать побочным действием фибробронхоскопии?**

Фибробронхоскопия только кажется безвредной, в действительности же она сопряжена с опасностью весьма серьезных осложнений. Парциальное давление кислорода в артериальной крови при ней снижается в среднем на 20 мм рт.ст. и удерживание на этом уровне в течение 1—4 ч. Для его нормализации требуется дыхание газовой смесью с повышенным содержанием кислорода (FiO<sub>2</sub>) обычно через рот, а во время бронхоскопии — через эндотрахеальную трубку. При задержке двуокси углерода в организме больного, находящегося на самостоятельном дыхании, назначают газовую смесь, содержание кислорода в которой составляет до 28 %.

После проведения фибробронхоскопии усиливается сопротивление потоку воздуха в дыхательных путях. Это скорее всего связано с непосредственным механическим раздражением, а также с вызванным им отеком слизистой оболочки и кашлем. Показатели сопротивления воздушному потоку в дыхательных путях обычно нормализуются в течение 24 ч после бронхоскопии. Предварительное введение атропина внутривенно, внутримышечно или в аэрозоле вызывает расширение бронхов и предотвращает увеличение сопротивления в дыхательных путях. Атропин снижает также секрецию в бронхах, особенно у больных с обструктивными процессами в дыхательных путях, поэтому его рекомендуют в качестве средства премедикации перед фибробронхоскопией. Бронхоспазмические реакции можно предотвратить также с помощью аэрозоля изопроterenола, однако его широкое применение не рекомендуется из-за большой частоты вызываемых им нарушений сердечного ритма.

Гипоксия, развивающаяся во время фибробронхоскопии, может быть обусловлена рядом причин, среди которых называют выраженную синусовую брадикардию, фибрилляцию предсердий, наджелудочковую тахикардию, пароксизмальную тахикардию. Частота развития опасных для жизни нарушений сердечного ритма может быть снижена при профилактическом использовании лидокаина в виде аэрозоля, при этом в крови его уровень вполне достаточен для обеспечения лечебного эффекта. Увеличение частоты пароксизмальной тахикардии при фибробронхоскопии у больных со стенокардией удалось полностью предотвратить при введении 275 мг лидокаина и 0,5 мг атропина.

Во время фибробронхоскопии используют отсасывающие катетеры с диаметром отверстия 2 мм. Через него проходит 14 л/мин воздуха. При этом может отсасываться кислород, не

Только поступающий через дыхательную трубку, но и находящийся в "альвеолах. Гипоксию, обусловленную этим механизмом, можно предотвратить, ограничив сроки отсасывания.

Фибробронхоскопия через эндотрахеальную трубку у находящегося под наркозом больного может быть проведена при контролируемой вентиляции и максимальном поступлении кислорода. Просвет эндотрахеальной трубки значительно суживается сразу же после введения в нее фибробронхоскопа. Большинство фиброскопов проходят через эндотрахеальные трубки с внутренним диаметром 8 мм, однако сопротивление току воздуха в этом случае резко возрастает. Рациональнее применять трубки с диаметром просвета 8,5—9 мм, позволяющие проводить контролируемую вентиляцию даже во время фибробронхоскопии. При сужении дыхательных путей можно пользоваться специальными трубками, напоминающими эндотрахеальную трубку Cole. Высокое сопротивление воздушному потоку создается только в одном ее коротком сегменте. Одновременно может снижаться давление на вдохе.

При введении фиброскопа заметно снижается оксигенация артериальной крови. Отсасывание бронхиального секрета в этих условиях дополнительно снижает функциональную остаточную емкость легких, их дыхательные объемы и препятствует эффективной кислородотерапии. Сужение внутреннего просвета эндотрахеальной трубки создает условия для повышения положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). На фоне этого состояния повышается риск спонтанного пневмоторакса. Сердечный выброс может увеличиться, если это позволяют функциональные резервы сердца. У больных в состоянии декомпенсации вентиляцию методом ПДКВ следует проводить с осторожностью, так как повышение давления в дыхательных путях может сопровождаться дополнительным сужением просвета эндотрахеальной трубки. Ингаляция 100 % кислорода уменьшает риск гипоксемии. Постоянное наблюдение за состоянием вентиляции и оксигенации должно включать в себя наблюдение за дыхательными движениями грудной клетки, экспираторную капнографию, пульс+оксиметрию и определение газового состава артериальной крови. Отсасывания должны быть кратковременными. Контрольное рентгенологическое исследование после завершения бронхоскопии позволяет исключить пневмоторакс и пневмомедиастинум.

Фибробронхоскопия, проводимая у бодрствующего больного, часто осложняется токсической реакцией на препараты, применяемые для местной анестезии. Чаще всего такие осложнения вызывает тетракаин. Значительно легче переносится лидокаин. Серьезные осложнения, например ларинго- и бронхоспазм, чаще всего обусловлены неадекватностью местной анестезии. Среди других осложнений отмечают пневмоторакс, гипоксию, кровотечения и обрыв щеточной каемки. Такие ослож-

нения, как бронхоспазм, гипоксия, кровотечение и пневмоторакс, могут сопровождать фибробронхоскопию как под общим наркозом, так и под местной анестезией.

**7. Какие методы вентиляции можно применять при бронхоскопии жестким бронхоскопом?** Первоначально единственным доступным методом была интермиттирующая вентиляция, перемежающаяся периодами апноэ. Внедрение инжектора Сандерса позволило проводить более частотную вентиляцию, а адаптер дал возможность обеспечить непрерывную вентиляцию одновременно с ингаляционным наркозом. У 8 здоровых обследуемых после периода вдыхания 100 % кислорода определяли оксигенацию на фоне апноэ, продолжавшемся до 30 мин. При этом насыщение артериальной крови кислородом не было ниже 98 %, уровень гиперкапнии не превышал 250 мм рт.ст., рН составлял 6,88 и более. Содержание двуокиси углерода повышалось в течение периода апноэ до 3 — 5 мм рт.ст. Отношение остаточной функциональной емкости (ОФЕ; к массе тела позволяет определить способность человека переносить оксигенацию в периоде апноэ. Она легче переносится при большом отношении ОФЕ к массе тела, а не при низком.

В 1966 г. Сандерс предложил метод струйной вентиляции при бронхоскопии жестким бронхоскопом. Струя кислорода при этом направляется из инжектора параллельно продольной оси бронхоскопа через его открытый конец. Количества газа, поступающего в дыхательные пути через другой конец бронхоскопа, определяется величиной струи и объемом вышедшего из инжектора газа. Варьируя давление, размеры выходного отверстия инжектора и диаметр трубки бронхоскопа, удается регулировать эффективное давление на вдохе. Адаптер позволяет проводить вентиляцию 100 % -кислородом при давлении на вдохе примерно 55 см вод.ст. Дополнительно можно вводить анестезирующую газовую смесь.

Выведение из наркоза сопряжено с трудностями примерно в 4 % случаев. В значительной степени они устраняются при использовании анестетиков группы волатила. При продолжительной бронхоскопии на фоне вентиляции с высоким давлением на вдохе возникает обратимое шунтирование слева направо, что может существенно усугубить гипоксемию.

Высокочастотная инъекционная вентиляция представляет собой еще один из альтернативных методов вентиляции. Ее можно использовать с эффектом при бронхоскопии жестким или даже гибким бронхоскопом.

**8. Как проводить анестезию при бронхоскопии жестким бронхоскопом?** Премедикация сводится к внутримышечному введению 0,4 мг атропина. Используют жесткий бронхоскоп с адаптером, позволяющим подключить инжектор Сандерса и

проводить вентиляцию под положительным давлением. Ингаляционный наркоз проводят достаточно действенными средствами, сводящими к минимуму опасность преждевременного пробуждения. Вентиляция под положительным давлением может оказаться необходимой в тех случаях, когда предполагается снижение растяжимости ткани легкого. Инжектор Сандерса не позволяет использовать высокие концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси и преодолеть снижение растяжимости легкого. Вводный наркоз тиопенталом начинают после вдыхания 100 % кислорода. Релаксация мышц обеспечивается сукцинилхолином или другим кратковременно действующим недеполяризующим миорелаксантом. Основной наркоз проводится ингаляционными анестетиками, барбитуратами в увеличивающихся дозах или наркотическими средствами. Поддерживается контролируемая вентиляция. Глаза больного закрывают, чтобы защитить роговицу от высыхания и механической травмы.

**9. Что считать осложнениями бронхоскопии жестким бронхоскопом?** Неумелое введение бронхоскопа через рот в трахею может привести к повреждению зубов и даже гортани. Манипуляции на дыхательных путях иногда осложняются их разрывом, кровотечением и пневмотораксом. Кровотечение с накоплением крови в дыхательных путях или неумелые манипуляции по извлечению из них инородных тел могут обусловить окклюзию просвета дыхательных путей. Недостаточная вентиляция и оксигенация вызывают гипоксемию, гиперкапнию и нарушения сердечного ритма.

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Curling PE:* Anesthesia for thoracic diagnostic procedures, p. 319. In Kaplan JA (ed): Thoracic Anesthesia. Churchill Livingstone, New York, 1986

### ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ У РЕБЕНКА

Ребенок в возрасте 1 года с массой тела 9 кг был направлен на бронхоскопию по поводу аспирированного им инородного тела. Признаки дыхательной недостаточности отсутствовали, но прослушивались выраженные шумы на вдохе и выдохе. Частота дыхания составляла 40 в 1 мин, температура тела была в пределах нормы. При перкуссии грудной клетки отмечался корочечный оттенок звука над левым легким, на рентгенограмме грудной клетки — перераздутие левого легкого со смещением средостения вправо.

## ВОПРОСЫ

1. Какова типичная клиническая симптоматика у ребенка при аспирации инородного тела?
2. Следует ли считать, что при острой аспирации инородного тела у ребенка наполнен желудок?
3. Если считают, что у ребенка с аспирированным инородным телом желудок наполнен, то следует ли откладывать анестезию и бронхоскопию на несколько часов?
4. Какова оптимальная анестезия для такого ребенка?
5. Каковы основные проблемы при анестезии и извлечении инородного тела через бронхоскоп?
6. Какие проблемы могут возникнуть после оперативного удаления инородного тела из дыхательных путей?

**1. Какова типичная клиническая симптоматика у ребенка при аспирации инородного тела?** Инородные тела чаще всего аспирируют дети в возрасте 1 года — 4 лет. Открывшийся перед ними мир требует исследования, в том числе и с помощью рта. Дети, у которых еще не появились моляры, испытывают трудности при разжевывании и измельчении пищи. Часто объектами аспирации становятся горошины, зерна, кусочки моркови и небольшие, поддающиеся зубам, игрушки. Частицы пищи, особенно выделяющие органические кислоты, вызывают раздражение и отек слизистой оболочки бронхов. Кроме того, частицы пищи впитывают окружающую их влагу и увеличиваются в размерах. Прочная фиксация частиц связана не только с их разбуханием, но и с фрагментацией при неумелых попытках удалить их щипцами. Отделившиеся частицы могут мигрировать, вызывая частичную или даже полную обструкцию дыхательных путей.

Классическая картина аспирации инородного тела у ребенка проявляется удушьем, поперхиванием, кашлем, хрипами или одышкой и цианозом. Ухаживающий за ребенком может дополнительно сообщить, что перед появлением этих симптомов он играл с несколькими мелкими предметами. Одно или нескольких из них могут в последующем не досчитаться. Физикальное обследование обычно позволяет выявить ослабление дыхательных шумов, хрипы или только коробочный оттенок перкуторного звука. Афония служит признаком обструкции на уровне гортани. Дети часто попадают к врачу вскоре после аспирации инородного тела, но нередко они оказываются у него через несколько дней или даже месяцев. Необычная пневмония, ателектаз или эмфизема могут обнаруживаться при аспирации инородного тела, прозрачного для рентгеновских лучей. В подобных случаях прогрессировать воспалительного процесса может привести к абсцессу легкого, кровотечению или развитию бронхоэктазов. Важное диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование органов грудной клетки, поскольку оно позволяет не только легко идентифицировать рентгеноконтрастные инородные тела, но и локализовать даже прозрачные объекты.

Сегментарные ателектазы образуются при полной обструкции соответствующего бронха. Однако чаще при этом обнаруживают не ателектаз, а гипервентиляцию соответствующих сегментов легкого. Причина этого заключается в некотором расширении дыхательных путей во время вдоха, что позволяет воздуху проникнуть в участки дистальнее инородного тела, обтурирующего бронх. При выдохе просвет дыхательных путей суживается, задерживая воздух, поступивший в периферический от инородного тела участок легкого. В результате формируется так называемая воздушная ловушка, которую легче всего обнаружить при сравнении рентгенограмм легких на вдохе и выдохе. У беспокойных, не поддающихся уговорам детей сравнение изменений в легких легче всего удается с помощью обычной рентгеноскопии. Бронхоскопия показана даже при отрицательных результатах рентгенологического исследования, если клинические данные позволяют предполагать возможность аспирации инородного тела.

**2. Следует ли считать, что при острой аспирации инородного тела у ребенка наполнен желудок?** Инородные тела, аспирируемые ребенком, чаще всего оказываются кусочками пищи, часть которой проглатывается. Однако даже в тех случаях, когда аспирирована игрушка, правильнее допустить, что объект, аналогичный попавшему в бронхи, находится и в желудке, стимулируя его секрецию. Промежуток времени между аспирацией — проглатыванием и поступлением ребенка в отделение неотложной терапии обычно составляет несколько часов. В норме желудок за это время опорожняется. Однако страх, возбуждение и боль, связанные с аспирацией инородного тела, замедляют моторику желудка самым непредсказуемым образом, поэтому правильнее исходить из предпосылки, что желудок ребенка наполнен.

**3. Если считают, что у ребенка с аспирированным инородным телом желудок наполнен, то следует ли откладывать анестезию и бронхоскопию на несколько часов?** Затронутая проблема сложна и противоречива. Немедленные мероприятия требуются при дыхательной недостаточности. Подобная ситуация обычно возникает при обструкции верхних дыхательных путей. Изменения положения или локализации инородного тела могут привести к тому, что обструкция из частичной превращается в полную. Чаще всего аспирированные предметы застревают в главном бронхе или в одном из его разветвлений. Существуют две основные концепции в отношении тактики ведения этих больных. Согласно одной из них, анестезия и активное вмешательство должны проводиться только после опорожнения желудка, так как во время вводного наркоза очень велика опасность регургитации, аспирации и последующей ас-

пирационной пневмонии. Сторонники этой концепции рекомендуют проводить на протяжении всего этого периода постуральный дренаж, физиотерапевтическое воздействие на грудную клетку и вводить бронхолитики, чтобы облегчить удаление инородного тела. Все эти мероприятия должны проводиться в отделении интенсивной терапии, в котором возможна немедленная диагностика тотальной обструкции, если она происходит.

Вторая концепция основана на том, что инородное тело, даже застрявшее в главном бронхе, представляет собой потенциальную опасность для жизни больного, что требует немедленного вмешательства. Нарастающий отек слизистой оболочки бронха и частицы инородного тела могут полностью его обтурировать. Другие аспирированные частицы или фрагменты того же инородного тела могут смещаться, мигрируя в контралатеральный бронх или в пространство под голосовой щелью. При этом частичная обструкция периферического бронха трансформируется в тотальную обструкцию дыхательных путей, непосредственно угрожающую жизни больного. Кроме того, загустевший и инфицированный бронхиальный секрет, скопившийся в просвете бронхов дистальнее места обструкции, способен вызывать непроходимость дыхательных путей и поддерживать ее даже после удаления инородного тела. В подобной ситуации смещение инородного тела в контралатеральный бронх или в подсвязочное пространство вызывает полную обструкцию дыхательных путей.

Смещение и миграция инородного тела происходят при вибрации, перкуссии грудной клетки или изменении положения тела ребенка. Если учитывать, что чаще всего инородные тела задерживаются в правом главном бронхе, то укладка больного на левый бок чревата тем, что один или несколько фрагментов инородного тела могут переместиться в левый главный бронх. Ребенка, у которого инородное тело находится в правом главном бронхе, следует положить на правый бок. При наступлении тотальной обструкции дыхательных путей требуется немедленная бронхоскопия. Однако этот вид срочного вмешательства обычно можно выполнить только в условиях операционной. Вентиляция под положительным давлением через маску или эндотрахеальную трубку может привести к тому, что инородное тело продвинется в более дистальные отделы бронхиального дерева. В результате соответствующие участки легкого исключаются из вентиляции, иногда она сохраняется всего в одной из его долей. Обструкция на уровне глотки может быть устранена простым движением пальца. С помощью ларингоскопии легко диагностируют обструкцию на уровне гортани. Введение эндотрахеальной трубки на обычную глубину ребенку, у которого инородное тело находится глубже гортани, приводит к тому, что оно продвигается еще дальше. Это нередко позволяет проводить искусственную вентиляцию. В тех случаях, когда брон-

«жопия не может быть проведена, торако- и бронхотомия слутуиТ операциями выбора для спасения жизни ребенка.

4. Какова оптимальная анестезия для такого ребенка? Если внимательная забота и ласка родителей не успокаивают Шебенка, для обеспечения седативного эффекта вводят в прямую кишку бривитал в дозе 25—30 мг/кг. К сожалению, действие препарата наступает через 15 мин и позднее. Больным, которым уже наладили капельницу, внутривенно вводят быстродействующие барбитураты в дозе 1—2 мг/кг. Строгое наблюдение за дыханием и состоянием дыхательных путей обязательно I течение всего периода премедикации, где бы она ни проводилась. Современная вводная анестезия позволяет использовать Внутривенное введение кетамина или барбитуратов либо ингаляционный наркоз. Ребенка можно оставлять на руках у родителей вплоть до выключения у него сознания. После этого родители должны покинуть операционную. Дыхание остается спонтанным либо ребенка переводят на искусственную вентиляцию с Положительным давлением. Предпочтительнее сохранять спонтанное дыхание, так как вентиляция под положительным давлением нередко приводит к тотальной обструкции дыхательных путей из-за смещения инородного тела либо вызывает дополнительные трудности при его извлечении. Искусственная вентиляция должна проводиться при низком положительном давлении. Вводный наркоз, осуществляемый газовой смесью, состоящей Из 30 % кислорода, 70 % закиси азота и 0,5—4 % галотана (фторотан), в этих случаях требует более длительного времени, чем обычно. Сохраняется опасность нарушения вентиляции.

Операционная бригада должна быть терпеливой. При выраженной обструктивной эмфиземе закись азота использовать нельзя, поэтому после выключения сознания анестезию проводят 4 % галотаном (фторотан) и кислородом. Закись азота в этом случае провоцирует дальнейшее вздутие эмфизематозного участка из-за повышения давления в дыхательных путях, провоцируя пневмоторакс. Тем не менее закись азота обычно используется в период вводного наркоза для того, чтобы быстрее преодолеть фазу возбуждения. Постоянное наблюдение позволяет контролировать глубину наркоза, при его достаточном уровне в трахею и гортань вводят 4 % раствор лидокаина. Если предполагается, что желудок наполнен, одновременно с интубацией через нос вводят желудочный зонд, через который отсасывают содержимое желудка. Если во время манипуляции на дыхательных путях у больного появляются кашлевые движения или задержка дыхания, то необходимо углубить анестезию. Вентиляция и оксигенация во время бронхоскопии осуществляется через бронхоскоп. Периодически трубку бронхоскопа надо подтягивать несколько выше килы трахеи, чтобы обеспечить более эффективную вентиляцию и оксигенацию.

Благоприятные условия для манипулирования на бронхах создаются при использовании релаксации и вентиляции с положительным давлением на выдохе. Кашель, который увеличивает опасность пневмоторакса, предотвращают непрерывным введением сукцинилхолина, максимально расширяющего голосовую щель и обеспечивающего наиболее благоприятные условия для извлечения инородного тела.

**5. Каковы основные проблемы при анестезии и извлечении инородного тела через бронхоскоп?** Частичная или полная обструкция дыхательных путей приводит к гиповентиляции, гипоксии, гиперкапнии и ацидозу. Часто при этом развиваются гипертензия или, наоборот, гипотензия и аритмия. Манипуляции на дыхательных путях на фоне недостаточно глубокой анестезии могут вызвать задержку дыхания, кашель, ларинго- и бронхоспазм. Кашель иногда может спровоцировать развитие пневмоторакса. Регургитация или активная рвота создают опасность аспирационной пневмонии. Нередко уже захваченное инструментом инородное тело выскальзывает и задерживается в подсвязочном пространстве. При этом иногда возникает тотальная обструкция дыхательных путей. Немедленное лечение сводится к быстрому извлечению инородного тела или его проталкиванию по трахее вниз, пока оно не установится в положение, позволяющее вентилировать одно легкое или хотя бы его часть. Окклюзия второго из главных бронхов приводит к полной обструкции. Необходимо немедленно удалить инородное тело или в крайнем случае протолкнуть его дальше в бронх, пока не станет возможной вентиляция одной доли легкого или больше. При тотальной или частичной обструкции дыхательных путей поступление газообразных анестетиков прекращается или снижается. В связи с этим необходимо переходить на внутривенную анестезию. После устранения обструкции обязательно тщательно осматривают дыхательные пути, чтобы убедиться в том, что удалены все фрагменты инородного тела. Скопившийся гной отсасывается и удаляется. Ребенок с полным желудком, подвергшийся интубации трахеи, может быть экстубирован после оказания ему неотложной помощи. При необходимости после удаления бронхоскопа продолжают ингаляцию 100 % кислорода через маску.

**6. Какие проблемы могут возникать после оперативного удаления инородного тела из дыхательных путей?** Рентгенография грудной клетки после завершения манипуляций необходима для того, чтобы убедиться в отсутствии пневмоторакса, пневмонии и оставшихся рентгеноконтрастных фрагментов инородного тела. Ко времени завершения бронхоскопии дыхательные пути претерпели многочисленные травмирующие воздействия. В послеоперационной палате у больного может развиваться

**Щек** верхних дыхательных путей, приводящий к стридору. • **дыхание увлажненного кислорода, аэрозолей эфедрина и декс-Оаметазона в дозе 0,5—1,5 мг/кг помогает свести к минимуму втек подсвязочного пространства даже у очень маленьких Детей. Повторная интубация может потребоваться при значительном отеке верхних отделов дыхательных путей. В подобных ситуациях необходимо пользоваться интубационной трубкой относительно меньшего диаметра и перед экстубацией убедиться в том, что отек ликвидирован. Об этом свидетельствует Прохождение воздуха помимо интубационной трубки. Ребенка, Состояние которого до аспирации инородного тела было удовлетворительным и быстро восстановилось после его удаления, Можно отпустить домой примерно через 6 ч после окончания Манипуляции в сопровождении взрослого. При сохраняющихся Нарушениях со стороны дыхательных путей его необходимо респитализировать.**

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Woods AM:* Pediatric bronchoscopy and laryngoscopy, p. 218. In Berry FA (ed): Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients. Churchill Livingstone, New York, 1986

#### FURTHER READING

*France NK:* Anesthesia for pediatric ENT, p. 1097. In Gregory GA (ed): Pediatric Anesthesia. 2nd ed. Churchill Livingstone, New York, 1989

### ВЕНТИЛЯЦИЯ ОДНОГО ЛЕГКОГО

**Мужчина в возрасте 61 года направлен на операцию лобэк-ЮМНН по поводу опухоли верхней доли левого легкого. В его Анамнезе есть указание на длительное курение, кашель с мокротой и сниженную переносимость физических нагрузок. При физикальном обследовании выявлены гепатоюгулярный рефлюкс и периферические отеки. Вводный наркоз прошел гладко, для обеспечения дальнейшей анестезии была введена двухпросветная эндотрахеальная трубка. Однако после ее закрепления независимую вентиляцию провести не удалось.**

#### ВОПРОСЫ

1. Как оценить состояние больного перед операцией?
2. У всех ли больных следует перед операцией исследовать функции дыхания?
3. Что служит показанием к применению двухпросветной эндотрахеальной трубки?
4. В чем состоит процедура установки двухпросветной эндотрахеальной трубки типа Робертшоу?

5. Как определить правильное местоположение двухпросветной трубки?
6. Какие проблемы чаще всего возникают при установке двухпросветной трубки?
7. В чем заключаются потенциальные опасности неправильного расположения двухпросветной эндотрахеальной трубки?
8. Какие проблемы могут возникнуть в связи с положением больного на левом боку?
9. Как нарушаются вентиляция и оксигенация при анестезии одного легкого?
10. Как преодолеть гипоксию при односторонней легочной вентиляции?
11. Что представляет собой гипоксическое сужение легочных сосудов?
12. В чем заключается рациональный анестезиологический подход к больным, находящимся в удовлетворительном состоянии, которых готовят к операции резекции легкого?

### 1. Как оценить состояние больного перед операцией?

Многие больные с заболеваниями легких жалуются на кашель, выделение мокроты и одышку. Диагностическое значение может иметь цвет мокроты, ее запах и состав. Ценную информацию получают при ее посеве и определении чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам. Обмен кислорода между эритроцитами и тканями у курильщиков усиливается при отказе от курения хотя бы за один день до операции. При этом кривая диссоциации оксигемоглобина нормализуется и снижается концентрация оксигемоглобина в крови. При прекращении курения за 1 нед или более до операции у больного снижается секреция в бронхах и усиливается оксигенация в пред- и в послеоперационном периоде.

Способность больного перенести операцию на легких или даже на периферических органах зависит от объема сохранившейся легочной ткани. Этот фактор имеет особенно большое значение при отключении вентиляции и прекращении ингаляции обогащенной кислородом газовой смеси. Способность бегом подниматься по ступенькам лестницы служит благоприятным прогностическим признаком. Сниженная переносимость физических нагрузок требует дифференциации ее легочной этиологии от сердечной. Сведения о результатах предыдущего наркоза позволяют предвидеть течение послеоперационного периода. Выраженные нарушения функций дыхания и кровообращения выражаются цианозом слизистых оболочек, затрудненным дыханием и неспособностью произносить длинные фразы. Некоторые заболевания легких сопровождаются гипертензией в системе легочной артерии и приводят к недостаточности правого желудочка. К сопутствующим физикальным признакам относятся гепатомегалия, рефлюкс, набухание яремных вен и периферические отеки. Изменения на электрокардиограмме, свидетельствующие о гипертрофии правого желудочка, увеличении правого предсердия и отклонении оси сердца вправо, относятся к характерным признакам гипертензии в системе легочной артерии. Простая рентгенография легких позволяет обнаружить опухолевые массы, сдавливающие крупные бронхи. В подоб-

ных случаях могут возникнуть противопоказания к интубации трахеи. Полицитемия, развившаяся в результате выраженного поражения легких, указывает на необходимость поддерживать высокий уровень гематокрита в течение всего пред- и послеоперационного периода. Газовый состав артериальной крови при вдыхании атмосферного воздуха остается одним из основных показателей функции легких. По нему судят о кислотно-основном равновесии, оксигенации, вентиляции и, что особенно важно, о величине  $Pa_{O_2}$ . Этот показатель в послеоперационном периоде служит ориентиром для прекращения вентиляции больного.

**2. У всех ли больных следует перед операцией исследовать функции дыхания?** На этот вопрос следует дать отрицательный ответ. Легочные функциональные пробы в последнее время стали, возможно, одним из наиболее распространенных методов исследования в предоперационном периоде. Оказались неточными неисчислимы методы, предложенные для предсказания степени операционного риска, рассчитанной на основании данных функциональных легочных проб. Количественные показатели часто обеспечивают меньшей информацией, чем можно получить из анамнеза больного, данных физикального обследования и определения газового состава крови. Функциональные легочные пробы позволяют судить о выраженности и обратимости обструкции дыхательных путей, но они малоинформативны в отношении прогнозирования объема резекции легочной ткани, которую больной способен перенести.

Обследование, проведенное непосредственно у постели больного, позволяет отличить относительно нормальную функцию легких от ее значительных нарушений. Проба с задуванием горячей спички, оправданная временем, но многократно осуждавшаяся, относится именно к одному из таких приемов. Больному предлагают, не вытягивая губ, задуть горящую на расстоянии от них примерно в 7,5 см спичку. Подобный маневр требует от больного способности генерировать поток выдыхаемого воздуха весьма большой скорости. Неспособность задуть спичку свидетельствует о клинически значимой обструкции дыхательных путей.

К другим важным показателям обструкции относятся результаты хронометрирования жизненной емкости легких. После максимального вдоха фиксируют время форсированного выдоха. Большинству больных для этого требуется менее 5 с. Если же форсированный выдох продолжается более 5 с, это указывает на клинически значимую патологию легких. Третий ориентировочный тест заключается в задержке дыхания. Больной с сохранными сердечно-легочными резервами легко может задержать дыхание на 20 с и более. Задержка дыхания не более чем на 15 с может указывать на значительные нарушения функции сердца или легких.

Для более точной оценки степени обструкции дыхательных путей требуется проведение спирографии. В отличие от многих других индивидуальных клинических норм, спирометрические параметры основаны не на показателях массы тела, а на его длине (рост). Нормальная жизненная емкость легких у мужчин составляет примерно 65 мл/2,5 см, а у женщин — 50 мл/2,5 см. Оценивают жизненную емкость по объему максимального выдоха после максимального вдоха. Снижение максимальной жизненной емкости часто свидетельствует о рестриктивных процессах в легких, например в результате тяжелого кифосколиоза. Объем форсированного выдоха в 1 с (ООVi) представляет собой весь объем воздуха, выдохнутого в 1-ю секунду, выраженный в процентах от жизненной емкости. Большинство молодых людей за это время могут выдохнуть до 85 % от жизненной емкости. Пожилые люди (70 лет и старше) в норме выдыхают в 1-ю секунду 65 % от жизненной емкости. Снижение ОФВ означает обструкцию дыхательных путей, которая часто встречается при бронхиальной астме. Для того чтобы судить о степени обратимости обструкции бронхов, необходимо сравнить ОФВ) до лечения бронхолитическими препаратами и после него.

Некоторые из наиболее тонких методов исследования функции дыхания требуют высокой технической оснащенности. Так, конструирование петли поток — объем часто проводится с помощью компьютера. График скорости потока в соотношении с легочными объемами чертит компьютер в момент максимального выдоха, а затем максимального вдоха больного. Эта техника позволяет установить уровень обструкции (мелкие или крупные бронхи), а также рестриктивный процесс. Тест вымывания азота и дифференцированное сканирование с ксеноном используется для оценки перфузионно-вентиляционного несоответствия, а также помогает предсказать риск легочных осложнений в послеоперационном периоде. Окклюзия легочной артерии при катетеризации сердца, проводимой в специализированной лаборатории, может помочь в оценке способности правого желудочка компенсировать перегрузки, возникающие при пережатии легочной артерии во время пульмонэктомии.

**3. Что служит показанием к применению двухпросветной эндотрахеальной трубки?** За прошедшие годы было разработано много вариантов двухпросветных эндотрахеальных трубок, но наиболее широко в настоящее время используется модель, предложенная Робертшоу. Двухпросветные эндотрахеальные трубки обеспечивают одновременную вентиляцию того и другого легкого, вентиляцию только одного легкого при выключенном контралатеральном или же каждого легкого в разном режиме. Чаще всего эти трубки используют при операциях на органах грудной клетки. Далее приведены основные показания к

введению двухпросветной эндотрахеальной трубки. С ее помощью можно предотвратить затекание патологических масс, например гноя и крови, из пораженного легкого в здоровое. Применение однопросветной трубки у больных с бронхоплевральными свищами значительно снижает эффективность вентиляции. В противоположность этому, разделение легких с помощью двухпросветной эндотрахеальной трубки обеспечивает адекватную вентиляцию. Высокочастотная струйная вентиляция также может быть одним из методов выбора у больных с бронхоплевральными свищами.

Таким образом, к показаниям для применения двухпросветной эндотрахеальной трубки относятся легочное кровотечение, абсцесс и киста легкого, бронхоплевральный свищ, легочный лаваж, операции верхней лобэктомии, пневмонэктомии, эзофагогастроэктомии и удаления аневризмы грудного отдела аорты.

**4. В чем состоит процедура установки двухпросветной эндотрахеальной трубки типа Робертшоу?** Точно выбрать эндотрахеальную трубку с необходимым просветом следует перед интубацией трахеи. Во Франции чаще всего пользуются трубками с размерами 35, 37, 39 и 41. Трубки с размерами 37 и 39 пригодны преимущественно для интубации взрослых. Выбор левосторонней или правосторонней трубки часто определяется, во-первых, местом операции, при этом учитывают и пытаются предотвратить возможность ее закупорки, сжатия или смещения во время операции, особенно если ее производят на интубированном бронхе. Кроме того, при изменении плана операции, при непредвиденной необходимости резекции главного бронха трубка не должна попасть в зону операции, тогда не появится необходимость репозиционировать конец трубки в трахею. Во-вторых, выбор соответствующей эндотрахеальной трубки — это степень безопасности. Venimof и соавт. (1987) определили это как расстояние, на которое может быть продвинута трубка без блокирования при этом дыхательных путей. Результаты этих исследований показали также, что левосторонние двухпросветные трубки типа Робертшоу более безопасны, чем аналогичные правосторонние трубки. По этой причине многие практические врачи предпочитают пользоваться при операциях на органах грудной клетки преимущественно левосторонними трубками, так как при этом снижается вероятность закупорки устья правого верхнедолевого бронха манжеткой трубки.

Тип премедикации и вводная анестезия имеют относительно небольшое значение при установке двухпросветной эндотрахеальной трубки." Некоторые анестезиологи предпочитают поль-

зоваться недеполяризующими миорелаксантами вместо сукцинилхолина, чтобы обеспечить более продолжительную релаксацию. Применяют как стандартный изогнутый, так и прямой клинок ларингоскопа. Клинок Макинтоша, занимающий, как полагают, меньше места в верхних дыхательных путях, может обеспечить несколько больше удобств для интубации. Клинок Миллера обладает некоторыми преимуществами в связи с более панорамным обзором гортани. Клинок ларингоскопа может проникать в просвет гортани, но должен оставлять место для трубки. Под контролем зрения ее конец вводят в рот и затем в гортань больного вогнутой поверхностью кпереди. После того как вертушка трубки прошла между голосовыми связками, стилет ларингоскопа извлекают, а трубку вращают на 90° так, чтобы эндобронхиальная ее часть установилась в направлении соответствующего главного бронха. Затем всю трубку продвигают вглубь до упора.

5. Как определить правильное местоположение двухпросветной трубки? Правильность функционирования двухпросветной эндотрахеальной трубки необходимо проверять сразу же после ее установки и после каждого изменения ее позиции. Отсутствие изоляции легких должно быть обнаружено возможно раньше; чтобы вовремя провести необходимую коррекцию. Вначале раздувают как эндобронхиальную, так и эндотрахеальную манжетки. В эндобронхиальную достаточно ввести 1 — 2 мл воздуха, чтобы добиться герметизации. Вентиляция через *общий* просвета эндотрахеальной трубки должна вызывать запотевание на внутренней поверхности прозрачной пластиковой трубки, сопровождаться движениями обеих половин грудной клетки и дыхательными шумами в том и в другом легком. Проверку проводят следующим образом. Раздувают обе манжетки, а просвет трахеальной трубки закрывают зажимом. При этом дыхательные шумы выслушиваются только на стороне интубации и отсутствуют на контралатеральной стороне, куда обращено отверстие трахеальной трубки (рис. 2). Если же дыхательные шумы продолжают выслушиваться в том и в другом легком, то это свидетельствует о расположении отверстия трубки над килем трахеи (рис. 3). Отсутствие дыхательных шумов над местом должного местоположения конца бронхиальной трубки и их выслушивание на стороне трахеальной заставляет предположить интубацию непредусмотренного бронха (рис. 4). Точная репозиция трубки в этом случае требует следующей последовательности действий: освобождение от воздуха обеих манжеток; извлечение трубки до уровня, когда ее верхушка окажется выше кила трахеи; ротация трубки по ее длинной оси в нужную сторону; продвижение трубки вглубь до упора. Затем вновь раздувают обе манжетки и накладывают зажим на наружный конец трахеальной трубки. При этом дыхательные шу-

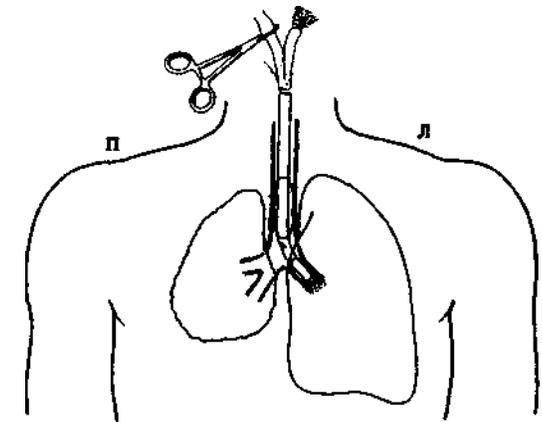


Рис. 2. Правильно установленная в левом бронхе эндобронхиальная трубка.

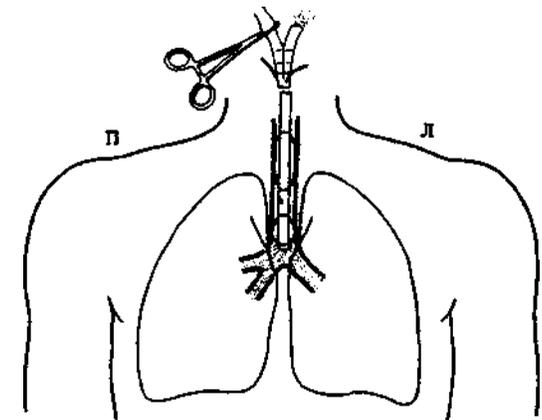


Рис. 3. Очень поверхностно введенная в левый бронх эндобронхиальная трубка.

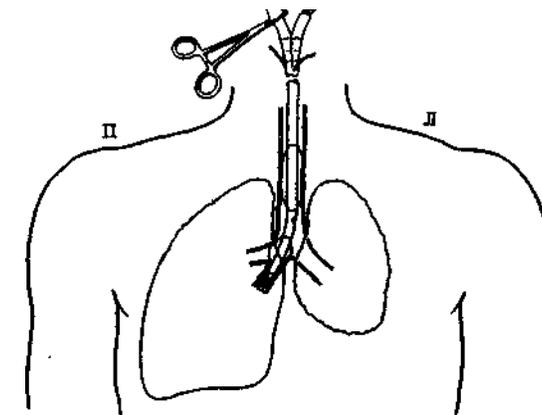


Рис. 4. Эндотрахеальная трубка введена в правый бронх.

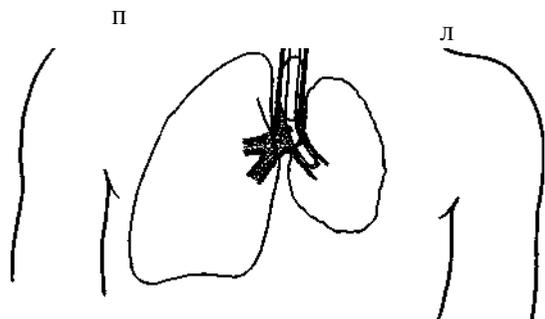


Рис. 5. Правильно установленная эндотрахеальная трубка в левом бронхе.

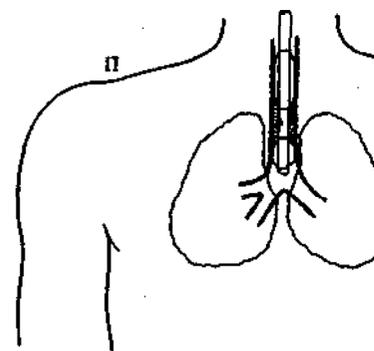


Рис. 8. Очень поверхностная локализация в левом бронхе эндотрахеальной трубки, обе манжетки которой раздуты.

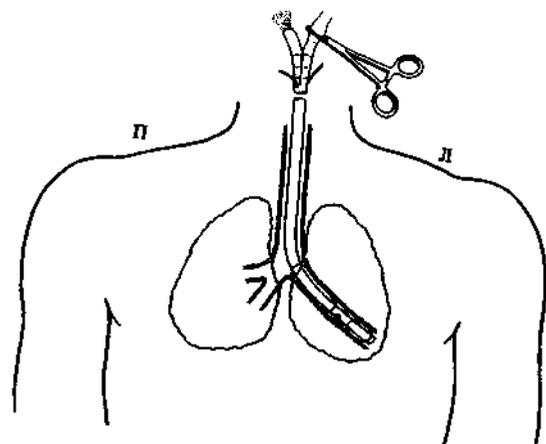


Рис. 6. Очень глубоко введенная в левый бронх эндотрахеальная трубка, обе манжетки которой раздуты.

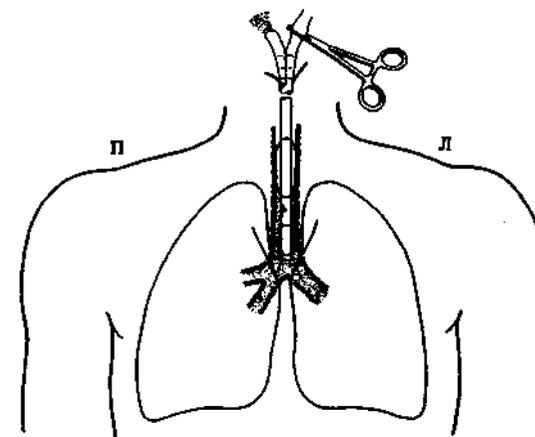


Рис. 9. Очень поверхностная локализация в левом бронхе эндотрахеальной трубки, из манжеток которой отсосан воздух.

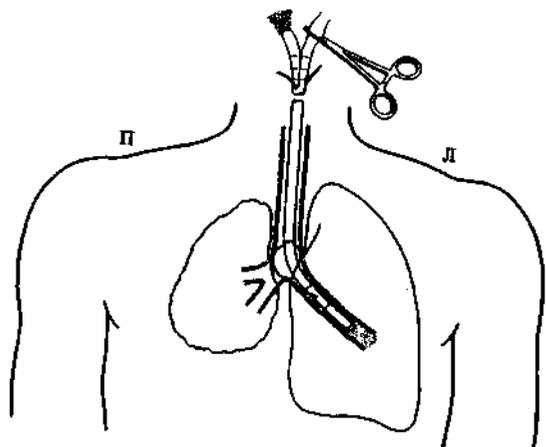


Рис. 7. Очень глубоко введенная в левый бронх эндотрахеальная трубка, из манжетки которой воздух отсосан.

мы на стороне трахеальной трубки должны исчезнуть, но появиться на стороне бронхиальной (см. рис. 2). В последующем снимают зажим с конца трахеальной трубки и пережимают им конец эндобронхиальной трубки. Это приводит к тому, что дыхательные шумы начинают выслушиваться на трахеальной и исчезают на эндобронхиальной стороне (рис. 5). Если поток воздуха через трахеальное отверстие трубки встречает сопротивление, то это может свидетельствовать либо о слишком глубокой, либо о поверхностной установке трубки. В первом случае после выкачивания воздуха из нижней манжетки вентиляция оказывается возможной только лишь через эндобронхиальную трубку (рис. 6 и 7). Во втором случае после освобождения от воздуха эндобронхиальной манжетки дыхательные шумы появляются в том и в другом легком (рис. 8 и 9).

добную ситуацию необходимо иметь в виду при левосторонней интубации у больных с восходящей аневризмой аорты.

Осложнения при интубации двухпросветной эндотрахеальной трубкой чаще всего связаны с неправильной ее установкой или же с прямой механической травмой дыхательных путей. Нередко левосторонняя эндобронхиальная трубка проталкивается так далеко в левый главный бронх, что проскальзывает за устье левого верхнедолевого бронха. В результате этого верхняя доля не спадается, когда во время операции необходимо спадение всего левого легкого. Если в тех же условиях интубации вызывают спадение правого легкого, то вентиляция сохраняется только в нижней доле левого легкого. В результате развиваются глубокие гипоксемия и гипоксия. Репозиция производится после откачивания воздуха из обеих манжеток. Затем трубку вытягивают на 1—2 см. Продвижение левосторонней эндобронхиальной трубки за устье верхнедолевого бронха слева чаще всего происходит при введении двухпросветной эндотрахеальной трубки неоправданно малого диаметра. Такие трубки могут применяться при интубации больных с сужением верхних отделов дыхательных путей, трахеи и бронхов.

Таким образом, к потенциальным опасностям при использовании двухпросветных трубок относятся обструкция дыхательных путей, инфицирование и загрязнение контралатерального легкого, массивная утечка газа через бронхоплевральный свищ, «газовая ловушка», помехи для проведения операции, разрыв бронха.

**8. Какие проблемы могут возникнуть в связи с положением больного на левом боку?** Операции на органах грудной клетки часто проводятся в положении больного на боку. Трудности, создаваемые положением больного на боку, еще более увеличиваются при одновременном изменении угла наклона операционного стола. Из нарушений, создаваемых подобным положением больного, указывают на ухудшение условий функционирования легких, сердечно-сосудистой и нервной системы. В послеоперационном периоде эти нарушения усиливаются пропорционально их выраженности перед операцией.

Сердечно-сосудистая система в целом адекватно реагирует на положение супинации. После вводного наркоза, проведенного в обычном положении, больному придают положение на боку для проведения торакальной операции. Поворот лишь слегка анестезированного больного может вызвать у него кашель, тахикардию, гипер- или, наоборот, гипотензию. Введение деполяризующих или недеполяризующих миорелаксантов перед тем, как повернуть больного, предотвращает подобные эакации. Гипертензию и тахикардию удается предупредить или

**Ослабить**, если предварительно ввести лидокаин, наркотики и Ингаляционные анестетики сильного действия. Во время обработки кожи, укрывания больного и отграничения операционного поля стимуляция минимальна, и кровь депонируется. Оба фактора предрасполагают к снижению артериального давления. Снижение уровня анестезии в этом периоде помогает Предупредить гипотензию. Последующее изменение угла наклона операционного стола заметно затрудняет венозный возврат к Сердцу. Одновременно усиливается гипотензия. Постоянное наблюдение и постепенное изменение угла наклона стола позволяют предупредить коллапс. Столь же положительное влияние оказывает введение жидкости перед вводным наркозом и перед перекладыванием больного.

Положение больного лежа на боку весьма неудобно для вентиляции и оксигенации. Упор на боковую поверхность грудной Клетки значительно снижает ее движения и эластичность. Валики, подложенные под бедра и в подмышечную впадину, позволяют придать больному несколько приподнятое над операционным столом положение и облегчают вентиляцию. При этом в неоперированном легком она усиливается, перфузия в нем остается достаточной. Приспособления для фиксации больного не должны сдавливать грудную клетку и живот, так как это значительно затрудняет вентиляцию.

Положение больного лежа на боку может привести к компрессионному повреждению нервов, что связано с растяжением или сдавливанием чаще всего плечевого сплетения или промежуточного нерва. Использование подкладок под ноги и валиков для подмышечной области позволяет предотвратить некоторые из этих осложнений. Необходимо контролировать так называемые типичные точки сдавления, особенно около глаз и ушных раковин. Положение головы следует периодически менять для восстановления местной микроциркуляции. Валики в подмышечной области (большие валики) приподнимают грудную клетку, способствуя тем самым усилению вентиляции, предупреждая растяжение плечевого сплетения, сдавление подмышечной артерии. Введение артериального катетера на соответствующей руке позволяет оценить давление в ней крови. Длительное давление на глаз может вызвать повышение внутриглазного давления на соответствующей стороне, а затем обусловленные им нарушение кровотока и слепоту.

**9. Как нарушаются вентиляция и оксигенация при анестезии одного легкого?** Можно с уверенностью предсказать, что при односторонней легочной анестезии оксигенация снижается. Степень снижения определяется величиной увеличенного шунтирования. Кровь, продолжающая циркулировать в спавшемся легком, не оксигенируется. При ее смешении с кровью, поступившей из вентилируемого легкого, значительно снижается

парциальное давление кислорода в артериальной крови, которое часто становится ниже 100 мм рт.ст., а шунтирование нередко превышает 20 %. Снижение  $P_{a_{O_2}}$  при переходе на одностороннюю вентиляцию в значительной степени зависит от предшествующих изменений в выключенном легком и соответственно от имевшегося ранее перераспределения кровотока в малом круге. Если и до операции перфузия в пораженном легком была незначительной, то изменения вентиляционно-перфузионных соотношений на фоне односторонней легочной анестезии будут минимальными. Оксигенация при этом заметно не изменится, поскольку и ранее перфузировалось преимущественно то же самое (вентилируемое) легкое. Спадение больного легкого способно даже увеличить вентиляционно-перфузионное соотношение в связи с более эффективной вентиляцией контралатерального легкого.

Ток крови в невентируемом и коллабированном легком может оставаться на прежнем высоком уровне еще в течение 1 ч и более. Локальная альвеолярная гипоксия способствует гипоксическому сужению легочных сосудов. В результате значительно уменьшается шунтирование и усиливается оксигенация. Нарушения оксигенации в вентилируемом легком могут быть обусловлены различными механическими причинами. Неправильно подложенный подмышечный валик способствует снижению растяжимости вентилируемого легкого. Помимо этого, легкое может сдавливаться лежащими над ним органами средостения. Компрессия со стороны органов брюшной полости, если она имеет место, еще более снижает вентиляцию. Низкое давление в глубоких отделах дыхательных путей и высокое в сосудах малого круга создает предпосылки для того, чтобы жидкость под влиянием гидростатического давления выходила из легочных капилляров в паренхиму легкого. Появляется вероятность развития интерстициального отека легких.

Признаки интерстициального отека и заполнение терминальных отделов дыхательных путей жидкостью создают картину так называемого влажного легкого, при котором существенно затрудняется оксигенация. Повышение давления в дыхательных путях, когда дыхательные объемы большие, сопровождается повышением давления и в легочном интерстиции. В связи с этим задерживается выход жидкости из легочных капилляров, остаточная функциональная емкость легких поддерживается на достаточном уровне, что в целом предупреждает заполнение терминальных отделов дыхательных путей.

Уменьшение сердечного выброса оказывает обратное действие на оксигенацию. Снижение сократительной способности миокарда под влиянием анестетиков, уменьшение преднагрузки из-за хирургических манипуляций, а также депонирование крови при необычном положении больного способствует нарушению сердечного выброса. Значительное его снижение приводит

к нарушениям оксигенации даже при постоянном уровне шунтирования. Взаимодействие всех этих факторов создает опасность развития гипоксии во время проведения односторонней вентиляции. Особенно большое значение в этих условиях приобретает профилактика гипоксии. Вдыхание 100 % кислорода должно обеспечить оптимальные анестезиологические возможности. Ведущими ориентирами кислородотерапии у таких больных при постоянном мониторинге является определение показателей пульсоксиметрии и газового состава крови. Концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе может быть снижена до 50 % после стабилизации парциального давления кислорода в крови.

Главный критерий адекватной вентиляции при односторонней Ингаляционной анестезии заключается в обеспечении того же Минутного объема вентиляции, который требуется при ингаляционной анестезии через то и другое легкое. Необходимы большие дыхательные объемы (12 — 15 мл/кг) и такая частота дыхания, которая позволяет поддерживать  $P_{a_{CO_2}}$  на уровне примерно 40 мм рт.ст. При этом может значительно увеличиться давление на вдохе. Постоянный контроль за содержанием двуокиси углерода в конце выдоха представляет собой «линейный» показатель эффективности вентиляции.

В редких случаях при односторонней вентиляции у больного начинается кашель, что следует рассматривать как результат раздражения рецепторов при растяжении коллабированного легкого или манипуляций на средостении. Единственный эффективный метод лечения в этом случае заключается во введении миорелаксантов.

10. Как преодолеть гипоксию при односторонней легочной вентиляции? Лечение больного с гипоксией, развившейся во время наркоза при вентиляции только одного легкого, может быть разным. За последние годы по этой проблеме было опубликовано довольно много работ. Краткая схема лечения изложена далее, а более детальные рекомендации можно найти в прекрасных руководствах и в обзорных работах, ссылки на которые приведены в конце главы.

Вентиляция одного легкого с применением положительного давления в конце выдоха (ВПДКВ) часто повышает исходно низкую функциональную остаточную емкость. К сожалению, при этом не всегда усиливается оксигенация. В тех случаях, когда на фоне ВПДКВ нормализуется остаточная функциональная емкость, снижается и сопротивление в сосудах легких и создаются условия для большей перфузии легких, в том числе и вентилируемого. Естественно, что при этом усиливается и оксигенация. Однако если на фоне ВПДКВ произошло перерастяжение легкого, сопротивление в легочных сосудах становится выше желаемого, и перфузия еще более снижается.

Таким образом, для коррекции гипоксии во время наркоза с однократной вентиляцией требуются вдыхание 100 % кислорода, непрерывное положительное давление в дыхательных путях невентилируемого легкого 5—10 см вод.ст., положительное давление в конце выдоха 5—10 см вод. ст. для вентиляции одного легкого, раздувание невентилируемого легкого 100 % кислородом каждые 5—10 мин, увеличение сердечного выброса, наложение зажима на легочную артерию невентилируемого легкого и вентиляция того и другого легкого 100 % кислородом.

**11. Что представляет собой гипоксическое сужение легочных сосудов?** Гипоксическое сужение легочных сосудов представляет собой компенсаторную реакцию на гипоксию, помогающую ее преодолению. Альвеолярная гипоксия вызывает спазм легочных артерий. Местная или общая альвеолярная гипоксия вызывает соответственно местное или общее сужение сосудов. С помощью этого механизма происходит переборс циркулирующей крови от невентилируемых альвеол к вентилируемым, в которых возможна нормальная оксигенация.

На развитие гипоксического сужения легочных сосудов заметно влияют напряжение кислорода в смешанной венозной крови, величина сердечного выброса, давление в легочной артерии, хронические необратимые заболевания сосудов легких и хирургические манипуляции. Ослабление или устранение гипоксического сужения легочных сосудов возможно с помощью сосудорасширяющих препаратов, например нитропруссид натрия, нитроглицерина, блокаторов кальция и бета-2-агонистов. Ранее считалось, что сильнодействующие анестетики способны подавлять реакцию сосудов на гипоксию. Однако результаты последних исследований опровергли подобные представления. Нейтрализующее действие изофлурана (и, весьма вероятно, энфлурана и галотана) на эту реакцию зависит от дозы препарата. Энфлуран в минимально активной концентрации (МАК) несколько снижает реакцию легочных сосудов на гипоксию и одновременно увеличивает шунтирование примерно на 4 %. Половинная доза препарата оказывает более слабое действие на оба этих процесса. Изофлуран в двойной дозе значительно сильнее воздействует на гипоксическое сужение сосудов, в связи с чем повышается оксигенация артериальной крови. Однако действие изофлурана часто непредсказуемо, поскольку упомянутые патологические процессы, вызывающие сужение сосудов легкого, многообразны и трудно учитываются. Влияние изофлурана на шунтирование требует тщательного наблюдения. У большинства больных, у которых отсутствует сопутствующая патология сердца и легких, ингаляционное и внутривенное введение анестетиков (при дозе не более 1 МАК), по-видимому, очень слабо влияет или совсем не влияет на гипоксическое сужение легочных сосудов. Сосудосуживаю-

щие средства повышают сопротивление току крови в сосудах здорового легкого. В результате этого увеличивается ток крови в ателектазированных участках легкого и соответственно усиливается шунтирование.

**12. В чем заключается рациональный анестезиологический подход к больным, находящимся в удовлетворительном состоянии, которых готовят к операции резекции легкого?** Мониторинг осуществляется с помощью стандартных приборов: электрокардиографа, эзофагального стетоскопа, пульсоксиметра, капнографа, термодатчика, аппарата для измерения артериального давления и кислородного анализатора. Один большой катетер должен быть введен в вену. Почти рутинным стало введение катетера и в артерию. От артериального катетера можно отказаться при обследовании молодых здоровых лиц, которым предстоит небольшая эндоторакальная операция. Если оперируют больного, находящегося в боковом или в переднебоковом положении, то катетер в артерию предпочтительнее вводить на стороне вентилируемого легкого. Наблюдение за пульсом позволяет своевременно обнаружить сдавление подмышечных структур (подмышечная артерия и плечевое сплетение). Катетеры в центральные вены и легочную артерию вводят только при специальных показаниях, строго индивидуально. Центральный венозный катетер обеспечивает не только информацией о гемодинамике, но и надежный путь введения сосудорасширяющих препаратов. Катетер в легочной артерии служит ценным источником информации во время операции пульмонэктомии у больных с нарушениями функции сердца. При пережатии легочной артерии может произойти чрезмерное увеличение нагрузки правого желудочка. В подобной ситуации существует реальная опасность развития недостаточности правого сердца. Давление наполнения в положении больного на боку иногда отличается от такового в положении его на спине. Тем не менее определенная зависимость может быть прослежена. При резекции легкого катетер следует вводить в легочную артерию вентилируемого контралатерального легкого, что позволяет получить более точную информацию о гемодинамике. Рентгенограммы грудной клетки позволяют проверить правильность местоположения катетера. При значительных затруднениях его точность можно определить с помощью рентгеноскопии.

Наибольшее распространение в настоящее время получила ингаляционная анестезия, обеспечивающая оптимальные возможности для использования высоких концентраций кислорода. Обычно при этом вводят и сильнодействующий ингаляционный анестетик. Однако подобные препараты нерационально использовать в больших дозах (не более 1 МАК), поэтому в повседневной практике вместе с сильнодействующим анестетиком вводят наркотик. При этом учитывают, что наркотические сред-

ства, например фентанил, не оказывают заметного действия на гемодинамику даже при введении в больших дозах. Ингаляционные анестетики при этом применяют в небольших дозах (менее 1 МАК), а фентанил — по 20 мкг/кг или менее. Использование мышечных релаксантов не считается обязательным при торакальных операциях. Все же с их помощью удается провести наркоз по более легкому варианту, а также снизить кашлевой рефлекс на введение эндотрахеальной трубки при неглубоком наркозе. Анестезию можно проводить закистью азота на фоне наркотиков. При этом следует иметь в виду, что больной может проснуться. Буллезные изменения в легких служат противопоказанием для наркоза закистью азота, так как велика опасность разрыва пузырей и развития пневмоторакса. В конце операции, перед зашиванием грудной стенки, вентиляцию производят повышенными дыхательными объемами, чтобы облегчить расправление легких. Этот метод способствует более быстрой репозиции средостения в обычное для него срединное положение, в результате чего нормализуется венозный отток крови к сердцу. Плевральную полость дренируют с целью более быстрого расправления коллабированного легкого и удаления из нее крови и воздуха. После пневмонэктомии концы дренажных трубок рекомендуют помещать под воду и не проводить активного отсасывания, так как оно может сопровождаться смещением средостения в сторону оперированного легкого, что вновь приводит к затруднению венозного возврата. Если одновременно с пневмонэктомией производят и перикардэктомию, то сохраняется потенциальный риск гипотензии. Оставшаяся часть перикарда препятствует достаточному наполнению полостей сердца. Этот риск особенно усиливается у больного в положении на боку на стороне операции.

Культия бронха должна формироваться из относительно здоровых тканей, переносящих нагрузки, возникающие при вентиляции с положительным давлением. Швы, наложенные на ткани патологически измененного бронха, могут не выдержать нагрузок при длительной вентиляции, поэтому многие хирурги настаивают на возможно более быстром экстубировании больного. Двухпросветную эндотрахеальную трубку рекомендуют оставлять на более длительный срок в том случае, если в послеоперационном периоде ожидается продолжительное отхождение гноя и крови, так как она защищает здоровое легкое от аспирации патологических масс. Возможен и другой вариант, когда больного после операции экстубируют, а при необходимости вентилируют через однопросветную эндотрахеальную трубку. Рентгенологическое исследование имеет особенно важное значение в послеоперационном периоде. С его помощью получают информацию о расправлении легкого, о правильности положения средостения, локализации центральных катетеров и эндотрахеальной трубки.

Боли, исходящие из места разреза грудной клетки и из места расположения эндотрахеальной трубки, вызывают общие нарушения, способствуют снижению вентиляции и оксигенации. Для их купирования рекомендуют блокаду межреберных нервов, эпидуральное введение анестетиков и наркотиков, а также их интратрахеальное применение. Все эти средства вызывают определенный эффект, поддерживая анальгезию и облегчая дыхание в послеоперационном периоде.

## RECOMMENDED REFERENCES

- Benumof JSL*: One-lung ventilation: which lung should be PEEP'ed? *Anesthesiology* 56:161, 1982
- Benumof JL*: Physiology of the open chest and one lung ventilation, p. 287. In Kaplan J A (ed): *Thoracic Anesthesia*. Churchill Livingstone, New York, 1983
- Brodsky JB, Mark JBD*: A simple technique for accurate placement of double-lumen endobronchial tubes. *Anesth Rev* 10:26, 1983
- Wilson RS*: Endobronchial intubation, p. 389. In Kaplan JA (ed): *Thoracic Anesthesia*. Churchill Livingstone, New York, 1983

## FURTHER READINGS

- Benumof JL*: One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg* 64:821, 1985
- Benumof JL*: Isoflurane anesthesia and arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 64:419, 1986
- Benumof JL, Partridge BL, Salvatierra C, et al*: Margin of safety in positioning modern double lumen endotracheal tubes. *Anesthesiology* 67:729, 1987
- Black AMS, Harrison GA*: Difficulties with positioning Robertshaw double-lumen tubes. *Anaesth Int Care* 3:299, 1975
- Brodsky JB, Shulman MS, Mark JBD*: Malposition of left-sided double-lumen endobronchial tubes. *Anesthesiology* 62:667, 1985
- Capan LM, Turdorf H, Patel C, et al*: Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesth Analg* 59:847, 1980
- Cohen JA, Denesio RA, Richards TS, et al*: Hazardous placement of a double-lumen endobronchial tube. *Anesth Analg* 65:100, 1986
- Katz J A, Laverne RG, Fairley HB, et al*: Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 64:164, 1982
- Rogers SN, Benumof JL*: Halothane and isoflurane do not decrease PaO<sub>2</sub> during one-lung ventilation in intravenously anesthetized patients. *Anesth Analg* 64:946, 1985
- Thompson DS, Read RC*: Rupture of the trachea following endotracheal intubation. *JAMA* 204:995, 1968
- Tornvall SS, Jackson KH, Oyanedel TEO*: Tracheal rupture, complication of a cuffed endotracheal tube. *Chest* 59:237, 1971

## ЧАСТЬ II

# СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

### СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Мужчина в возрасте 86 лет был госпитализирован по поводу опухоли нижней доли левого легкого. Планировалось произвести ему бронхоскопию и сразу же после нее — лобэктомию. Бронхоскопия жестким бронхоскопом под общим наркозом прошла без осложнений, больного положили на правый бок и приступили к операции лобэктомии. Через 25 мин после разреза кожи перестало определяться артериальное давление.

#### ВОПРОСЫ

1. Как идентифицировать остановку сердца?
2. Какие электрические процессы в миокарде сопровождают остановку сердца?
3. Какие механизмы обеспечивают кровоток при закрытом массаже сердца?
4. Какие основные мероприятия рекомендованы при первичной сердечно-легочной реанимации?
5. Какие осложнения возможны при сердечно-легочной реанимации?
6. Какие мероприятия рекомендованы на дальнейших этапах реанимации?
7. Какие существуют показания к открытому массажу сердца?
8. Что служит показанием к удару по грудной стенке в области проекции сердца?
9. Что служит показанием к окончанию реанимации?

**1. Как идентифицировать остановку сердца?** Остановка сердца у больного, за которым не проводится постоянное наблюдение, определяется по его неподвижности, ареактивности и отсутствию пульса. У больных, находящихся под специальным наблюдением, остановка сердца диагностируется, если не определяется артериальное давление даже при сохранении признаков электрической активности сердца. Капнография в это время позволяет выявить очень небольшое количество двуокси углерода в выдыхаемом воздухе. В случае успеха реанимационных мероприятий и восстановления гемодинамики на капнограммах регистрируется увеличение ее количества в последних порциях выдыхаемого воздуха.

Обязательны при остановке сердца немедленная ее диагностика и срочное лечение больного. Комплекс лечебных меро-

**Прияти** при этом называют сердечно-легочной реанимацией (СЛР). Ее цель заключается в обеспечении снабжения жизненно важных органов оксигенированной кровью до тех пор, пока не приступят к дальнейшим мероприятиям по поддержанию Сердечной деятельности. Наиболее результативна СЛР в тех случаях, когда она начинается не позднее чем через 4 мин, а дальнейшие мероприятия — не позднее чем через 8 мин после остановки сердца.

**2. Какие электрические процессы в миокарде сопровождают остановку сердца?** Остановка сердца часто сопровождается фибрилляцией желудочков, их тахикардией, асистолией или электромеханической диссоциацией.

**3. Какие механизмы обеспечивают кровоток при закрытом массаже сердца?** Закрытый массаж сердца сводится к тому, что при сдавлении нижней части грудины восстанавливается кровоток в системе большого и малого круга кровообращения. При правильно проводимом закрытом массаже сердца может создаваться систолическое давление до 100 мм рт.ст., однако среднее давление при этом не превышает 40 мм рт.ст., а диастолическое давление остается крайне низким. Первоначально считали, что такое давление создается непосредственно в результате сдавления полостей сердца грудиной и позвоночником. При этом кровь из желудочков с силой выдавливается в магистральные сосуды. Эта теория получила название сердечного насоса. В последнее время большее значение придают другим механизмам, называемым торакальным насосом. В основе этой концепции лежит утверждение, что сдавление грудной клетки извне сопровождается повышением внутригрудного давления, что передается на все внутригрудные структуры. В частности, давление во внутригрудных артериях передается во внегрудные, в результате чего кровь течет из аорты на периферию. В то же время при сдавлении внутригрудных вен не происходит сколько-нибудь значительного оттока крови от центра к периферии из-за присутствия в них клапанов. Наоборот, при сдавлении грудной клетки ток крови направляется из слабо заполненных вен в почти пустой правый желудочек. Двухмерная эхокардиография показала, что при СЛР двухстворчатый и трехстворчатый клапаны остаются открытыми, поэтому более правильной представляется концепция, согласно которой сердце в этой ситуации служит пассивным проводником, а не активным насосом. При особых условиях, имитирующих кашель, систолическое давление может превысить 100 мм рт.ст. в связи с повышением внутригрудного давления. Более того, СЛР часто оказывается неаффективной у больных с флоттирующей грудной клеткой, если не удается стабилизировать ее состояние. Механизмы торакального насоса прошли серьезную проверку в условиях новых технических возможное-

тей СЛР. Некоторые из перспективных направлений исследований в этом отношении включают в себя одновременно компрессию грудной клетки и вентиляцию легких. Исследуются также возможности абдоминальной компрессии с синхронизированной вентиляцией. В настоящее время при СЛР используют специальные военные антишоковые штаны, позволяющие проводить постоянное или перемежающееся сдавление брюшной полости.

**4. Какие основные мероприятия рекомендованы при первичной сердечно-легочной реанимации?** Национальная конференция по СЛР и неотложной кардиологии в 1985 г. предложила новые стандарты ее проведения.

Т а б л и ц а 8. Проведение сердечно-легочной реанимации

Установление факта ареактивности больного	Азбука поведения и мероприятий в неотложных ситуациях
Вызов бригады скорой помощи	
Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей	
Обеспечение функции дыхания	
Закрытый массаж сердца	

Необходимость в СЛР определяется прежде всего отсутствием реакции больного на словесные стимулы (табл. 8). Достаточно просто спросить его: «Все ли у вас в порядке?» При отсутствии реакции необходимо проверить, определяются ли дыхание и пульс, вызвать по телефону бригаду скорой помощи, уложить больного на спину на твердую поверхность, освободить верхние дыхательные пути от инородных тел, голову его запрокинуть или выдвинуть вперед нижнюю челюсть. Механические приспособления типа назальных или оральных воздухопроводов и эндотрахеальная трубка обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей. Если спонтанное дыхание не восстанавливается, то необходимо начинать искусственное дыхание методом рот в рот либо с помощью кислородной подушки. Вначале производят четыре быстрых вдоха, а затем два медленных продолжительностью  $\sqrt[3]{1}$  с каждый. Новые рекомендации по более медленному проведению искусственного дыхания отражают стремление избежать раздувание желудка и создания так называемой воздушной ловушки. Если пульс определяется, но отсутствует спонтанное дыхание, искусственную вентиляцию следует проводить с частотой дыхания 12–15 в 1 мин. Если же он не определяется, одновременно проводят закрытый массаж сердца. Для этого реаниматор наложенными одна на другую кистями надавливает на нижнюю часть грудины на глубину 3–5 см. По рекомендациям, принятым на конференции 1985 г., надавливания производят с частотой 80–100 в 1 мин. При этом учитывают механизмы реанимации, извест-

ные в теории как сердечный, так и торакальный насос. Если необходимо прямое сдавление сердца, то большая частота надавливаний способствует увеличению сердечного выброса, если же требуется повысить внутригрудное давление, то при сдавлении, продолжающемся примерно половину всего времени компрессионного цикла, усиливается кровоток к жизненно важным Органам. При большой частоте сдавлений грудной клетки примерно половину всего времени занимает ее компрессия и полотно — расслабление. Таким образом, большая скорость сдавления оставляет возможность и для инспираторной паузы, необходимой для более медленного потока вдыхаемого воздуха.

Если реанимацию проводит один человек, вначале он должен произвести два вдоха, а затем начать закрытый массаж Сердца путем 15 сдавлений грудной клетки с частотой 80–100 в 1 мин, затем вновь производит два вдоха и вновь 15 надавливаний. И так не менее четырех циклов, после чего проверяет, появились ли спонтанное дыхание и пульс. В дальнейшем необходимо продолжить СЛР по тому же плану. При появлении пульса на фоне невосстановленного спонтанного дыхания Продолжают искусственную вентиляцию с положительным давлением с частотой вдохов 12 в 1 мин. При участии в реанимации двух специалистов один из них обеспечивает дыхание, второй — закрытый массаж сердца. При этом один вдох проводят Через каждые 5 сдавлений грудной клетки. Частота последних должна удерживаться в пределах 80–100 в 1 мин. В тех случаях, когда в дыхательные пути у больного введена эндотрахеальная трубка, вентиляцию можно проводить с частотой 12–15 в 1 мин, не синхронизируя ее со сдавлениями грудной клетки. Эта асинхронная вентиляция представляет собой одну из Новых рекомендаций, предложенных на конференции 1985 г.

**5. Какие осложнения возможны при сердечно-легочной реанимации?** Раздувание желудка воздухом служит основной из проблем, с которыми сталкивается реаниматор при проведении Искусственной вентиляции. Частичная или полная обструкция дыхательных путей вынуждает применять повышенное давление при вентиляции. В результате этого воздух с силой проталкивается в пищевод и желудок. Растяжение желудка можно свести к минимуму, если постоянно поддерживать свободную проходимость дыхательных путей и ограничивать вентиляционный объем. Критерием последнего может служить расширение грудной клетки больного во время вдоха. Более медленное и продолжительное вдыхание снижает давление в дыхательных путях и уменьшает опасность раздувания желудка. Значительное скопление воздуха в желудке ограничивает функциональные резервы легкого и создает предпосылки для регургитации. Если во время вентиляции обнаруживают растяжение желудка, то необходимо проверить свободную проходимость дыхательных путей, при не-

обходимости обеспечить ее и уменьшить давление в них. При регургитации больного кладут на бок, удаляют желудочное содержимое из полости ротоглотки, после чего вновь укладывают на спину для продолжения СЛР. Давление руками на область желудка с целью удаления из него воздуха, мешающего адекватной вентиляции, обычно противопоказано. Этот маневр увеличивая! опасность аспирационной пневмонии. В тех случаях, когда растянутый желудок создает помехи для вентиляции, его необходимо опорожнить, для чего больного кладут на бок и рукой надавливают на область эпигастрия. Извергнутое желудочное содержимое удаляют из ротовой полости и из глотки. После этого больного вновь кладут на спину для дальнейшего проведения СЛР. Попытки предупредить раздувание желудка с помощью постоянного сдавливания живота противопоказаны, поскольку создают опасность разрыва печени.

Закрытый массаж сердца даже при правильном его проведении нередко сопровождается осложнениями. К ним относятся переломы ребер, грудины, отрывы ребер и грудины, контузия легкого, пневмо- и гемоторакс, повреждения печени и селезенки. Кровотечение из печени и селезенки уменьшает преднагрузку и еще более снижает сердечный выброс. Кроме того, катастрофические последствия может иметь приложение избыточных усилий на мечевидный отросток, резкие дергающие движения при компрессии или сдавление пальцами реаниматора.

6. Какие мероприятия рекомендованы на дальнейших этапах реанимации? Последующий этап реанимации начинается с проведения оксигенации. При искусственном дыхании методом рот в рот в легкие больного поступает воздух, содержащий всего 16 % кислорода. При этом даже в самых благоприятных условиях парциальное давление кислорода в альвеолах не превышает 80 мм рт.ст. Малое количество кислорода во вдыхаемом воздухе, снижение сердечного выброса и вентиляционно-перфузионная диссоциация почти обязательно приводят к гипоксемии, повышению анаэробного обмена в клетках и метаболическому ацидозу. Вдыхание 100 % кислорода становится абсолютно необходимым. Приспособления типа оральных и назальных воздухопроводов (предпочтительнее эндотрахеальная трубка) значительно облегчают проведение вентиляции и оксигенации. Установка этих приспособлений занимает обычно не более 30 с. Интубация трахеи не только способствует оксигенации и вентиляции, но и защищает дыхательные пути от аспирации желудочного содержимого. Кроме того, при интубации можно успешно проводить асинхронную вентиляцию.

Закрытый массаж сердца легче выполняется и более эффективен, если больной лежит на твердой поверхности. Для этого можно использовать щит от кровати, топчан или положить больного просто на пол. При гиповолемическом шоке рекомен-

Дуется приподнимать нижнюю часть тела пострадавшего и использовать медицинские противошоковые костюмы.

- Внутриаортальный противопульсационный баллон поддерживающий давление в аорте и способствует коронарной перфузии при левожелудочковой недостаточности. Открытый массаж сердца, производимый в соответствующих условиях, более результативен, он обеспечивает увеличение сердечного выброса более, чем закрытый.

Контроль за изменениями на ЭКГ необходимо начать как можно раньше, чтобы точнее дифференцировать разные формы аритмии. Остановка сердца часто сопровождается фибрилляцией Желудочков, их тахикардией, асистолией или электромеханической диссоциацией. Лечение заключается в ранней дефибрилляции, если она показана, и применении лекарственных средств. Такие препараты, как адреналин, лидокаин, атропин, легко всасываются через альвеолы, поэтому при отсутствии недостаточности или венозного притока их можно вводить непосредственно в легкие через эндотрахеальную трубку. Внутрисердечно адреналин вводят лишь в тех случаях, когда отсутствует венозный приток, а эндотрахеальная трубка еще не установлена. Введение катетера в периферическую вену сопряжено у этих больных со значительными затруднениями, в центральную вену ввести его несколько легче. Через этот катетер средства неотложной терапии поступают в близко расположенные к сердцу сосуды.

Кислород остается универсальным и наиболее важным средством реанимации на последующем этапе. Вентиляция 100 % Кислородом должна начинаться как можно быстрее. Восстановление объема циркулирующей крови у больного с гиповолемией осуществляется растворами кристаллоидов, коллоидов или кровью в зависимости от конкретных нарушений.

Аритмии, часто сопровождающие сердечно-легочный синдром, обычно корригируются при электротерапии (табл. 9). Непосредственная и своевременная дефибрилляция служит методом выбора при лечении больного с фибрилляцией желудочков. Недостаточный электрический заряд при этом не эффективен, но и излишне сильный разряд может вызвать повреждение миокарда и еще более усугубить аритмию. Разработаны специальные рекомендации по лечению разных форм аритмий, позволяющие избежать подобных осложнений. Быстрые последовательные электрические разряды часто позволяют купировать обратимые формы аритмии даже без использования медикаментов. Дефибрилляцию производят последовательными разрядами, сила которых возрастает (200, 300 и 360 Дж). С целью купирования желудочковой тахикардии последовательно действуют разрядами в 50, 100, 200 или 360 Дж. При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии или при фибрилляции предсердий рекомендуются разряды в 100, 200 и 300 Дж, при трепетании предсердий вполне достаточен разряд в 25 Дж. Неэффективность электрической кардиоверсии может быть обу-

словлена рядом вполне устранимых факторов. К таким факторам, повышающим трансторакальный импеданс и тем самым мешающим кардиоверсии, относится пневмоторакс, слабый контакт между электродом и стенкой грудной клетки, неоптимальное положение электродов и недостаточное давление на них. Электрическая дефибрилляция на открытом сердце начинается с разряда в 5 Дж и никогда не превышает 50 Дж.

Т а б л и ц а 9. Лечение, необходимое для поддержания функции жизненно важных органов на последующих этапах реанимации

Лечение	Описание	Доза
Электрическая кардиоверсия	Желудочковая фибрилляция	200, 300, 360 Дж
Лидокаин	Желудочковая тахикардия Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или фибрилляция предсердий	50, 100, 200, 360 Дж 100, 200 или 360 Дж
	Трепетание предсердий Дефибрилляция на открытом сердце	25 Дж 5-50 Дж
Лидокаин	Показания: эктопия, тахикардия и фибрилляция желудочков Побочное действие: угнетение чувствительности, судороги, блокада сердца	1 мг/кг в виде болюса, затем 0,5 мг/кг каждые 10 мин до общей дозы 3 мг/кг После стабилизации состояния начинают продолжительные инфузии по 2 — 4 мг/мин
Новокаинамид	Показания: эктопия или желудочковая тахикардия Использовать в случае неэффективности при эктопии лидокаина Побочное действие, расширение комплекса QRS, гипотензия, судороги Механизм действия: стабилизация мембран	50 мг каждые 1 — 5 мин до общей дозы 1000 мг После стабилизации состояния начинают капельное введение по 1 — 4 мг/мин
Бретилий	Показания: резистентные формы тахикардии и фибрилляции желудочков Действие: высвобождение катехоламинов с последующей постганглионарной симпатической блокадой Побочное действие: гипер- или гипотензия, аритмия	5 мг/кг и дефибрилляция, повторно вводить каждые 15 мин по 10 мг/кг до общей дозы 30 мг/кг При постоянно рецидивирующей желудочковой тахикардии назначают по 10 мг/кг через 10 мин и постоянные инфузии по 1 — 2 мг/мин
Пропранолол (анаприлин)	Показания: наджелудочковая тахикардия, тахиаритмия, стенокардия Побочное действие: бронхоспазм, угнетение функции миокарда, стенокардия, блокада бета-адренорецепторов	1 — 3 мг каждые 2 мин до общей дозы 0,1 мг/кг

Имение	Описание	Доза
пролол	То же, что относится к пропранололу, но обладает более выраженной селективностью в отношении $\beta_1$ -адренорецепторов	То же
и чол	Показания: наджелудочковая тахиаритмия Действие: $\beta_1$ -антагонист Быстрый гидролиз эстеразой эритроцитов Период полураспада 15 — 30 мин Побочное действие: небольшое увеличение сопротивления в дыхательных путях	0,5 мг/кг (нагрузочная доза)
шамил	Показания: пароксизмальная наджелудочковая тахикардия Действие: блокатор кальциевого канала, удлиняет проводимость по атрио-вентрикулярному узлу, угнетает автоматизм надпредсердного узла, оказывает отрицательное инотропное действие, расширяет периферические и коронарные сосуды Противопоказания: фибрилляция предсердий, сочетающаяся с синдромами типа Вольфа— Паркинсона — Уайта или Лоун — Генона — Левина Побочное действие: брадикардия, сердечная недостаточность, гипотензия	0,07 мг/кг или 5 мг, затем 10 мг через 15 мин (при необходимости)
опин	Показания: брадикардия Действие: парасимпатиколитик Повышает автоматизм синусового узла и атриоventрикулярную проводимость Побочное действие: тахикардия, фибрилляция желудочков	0,5 мг каждые 5 мин до общей дозы 2 мг
иротеренол (>адрин)	Показания: брадикардия, не поддающаяся действию атропина Действие: симпатомиметический амин $\beta$ -агонист Чистый $\beta$ -агонист с выраженным хроно- и инотропным действием Побочное действие: аритмия, ишемия миокарда, гипертензия	2 — 10 мкг/мин
еналин	Показания: сердечная недостаточность, гипотензия, бронхоспазм, незначительная фибрилляция желудочков Действие: $\alpha$ -агонист, усиливающий общее сосудистое сопротивление; как $\beta$ -агонист усиливает инотропный эффект, укрупняет фибрилляцию желудочков Побочное действие: гипертензия, аритмия, ишемия миокарда	0,5—1 мг каждые 5 мин или 1 — 10 мкг/мин для непрерывной инфузии

Продолжение табл.

Лечение	Описание	Доза
Норадреналин	Показания: гипотензия при низком сопротивлении периферических сосудов Действие: первичная стимуляция $\alpha$ -рецепторов, вызывающая сужение сосудов; как $\beta$ -агонист оказывает выраженное инотропное действие и усиливает сократимость миокарда Побочное действие: гипертензия, аритмия, усиление или ослабление сердечного выброса в зависимости от сократимости и общего сосудистого сопротивления, ишемия миокарда, почек, кишечника	1 — 8 мкг/мин Начальная доза 2 — 5 мкг/(кг·мин)
Дофамин	Показания: гипотензия, олигурия Действие: стимуляция дофаминергических рецепторов (в дозе 1—2 мкг/кг в 1 мин усиливает почечный и мезентериальный кровоток), $\beta$ -рецепторов (в дозе 2—10 мкг/кг в 1 мин усиливает сократительную способность гладких мышц) и $\alpha$ -рецепторов (в дозе более 10 мкг/кг в 1 мин повышает общее сосудистое сопротивление) Побочное действие: тахикардия, повышение общего сосудистого сопротивления, аритмия, ишемия миокарда	Начальная доза 2 — 5 мкг/(кг·мин)
Добутамин	Показания: застойная сердечная недостаточность Действие: стимуляция $\beta$ -рецепторов (усиление сократимости миокарда, рефлекторное расширение периферических сосудов) Побочное действие: гипертензия, аритмия, ишемия миокарда	2,5 — 15 мкг/(кг·мин)
Амринон	Показание: застойная сердечная недостаточность Действие: усиление сократимости миокарда, расширение периферических сосудов Побочное действие: тромбоцитопения	0,5–0,75 мг/кг в инфузиях в течение 2 мин с последующей постоянной инфузией 5–10 мкг/(кг·мин)
Препараты кальция	Показания: гипо-, гиперкалиемия, гипермагниемия Действие: усиление сократимости миокарда Побочное действие: брадикардия	250 мг в виде 10 % раствора хлорида кальция (при необходимости введение повторяют) либо 500 мг кальция глюконата
Нитроглицерин	Показания: ишемия миокарда, легочная и системная гипертензия Действие: непосредственная релаксация гладких мышц, вызывающая расширение сосудов сердца, легких и на периферии Побочное действие: гипотензия, рефлекторная тахикардия	0,5—1,0 мкг/(кг·мин) вначале, затем доза зависит от полученного результата Обычно дозы варьируют [1 — 8 мкг/(кг·мин)]

Продолжение табл. 9

Лечение	Описание	Доза
игропруссид игрия	Показания: системная гипертензия, наведенная гипотензия, застойная сердечная недостаточность без ишемии миокарда Действие: непосредственная релаксация гладких мышц Побочное действие: гипотензия, рефлекторная тахикардия, токсичность цианида	Вначале 0,2 мкг/(кг·мин), затем коррекция дозы в зависимости от потребности Максимальная доза 10 мкг/(кг·мин) или 1 — 1,5 мг/(кг·мин) в течение 2 — 3 ч
дрокарбонат прия	Показания: начальный этап СЛР, когда ацидоз предшествует остановке сердца, метаболический ацидоз, потеря щелочей с мочой, гиперкалиемия Побочное действие: гиперкарбия, метаболический алкалоз, гиперосмолярность, нарушение диссоциации оксигемоглобина	Дефицит оснований (мЭкв) $\times$ 0,3 Если дефицит оснований не поддается определению, то эмпирически дозу рассчитывают на 1 мЭкв/кг, в дальнейшем эмпирически ее рассчитывают по 0,5 мЭкв/кг
уросемид	Показания: отек легких и мозга Действие: непосредственное расширение вен, приводящее к перераспределению крови на периферии, выведение воды и солей, в связи с чем уменьшается внутрисосудистый объем Побочное действие: гипотензия	0,5—1 мг/кг

Лидокаин служит классическим препаратом выбора при желудочковой терапии, тахикардии и фибрилляции. Он показан при жстрасистолах, относящихся к категориям парных, полиморфных, взрывных (по 3 и более) и частых (более 6 в 1 мин). Постоянные инфузии лидокаина после перенесенного инфаркта миокарда уменьшают опасность фибрилляции желудочков. Вначале его вводят в дозе 1 мг/кг, затем через каждые 10 мин ее увеличивают на 0,5 мг/кг, доводя до 3 мг/кг. На последующих этапах реанимации для предупреждения желудочковой аритмии капельное введение лидокаина назначают из расчета 2 — 4 мг/мин.

Новокаиномид занимает второе место среди препаратов выбора при лечении больных с желудочковой эктопией и тахикардией. Его используют при непереносимости лидокаина или его неэффективности в дозе 50 мг через каждые 1 — 5 мин, пока не будет достигнут результат в виде коррекции гипертензии и расширения комплекса *QRS* на ЭКГ. Общая доза новокаиномидов должна превышать 1000 мг. После стабилизации состояния больного внутривенное капельное введение препарата продолжают в дозе 1 — 4 мг/мин.

Желудочковая тахикардия и фибрилляция, не поддающаяся обычным методам лечения, может быть купирована бретилием

или кардиоверсией. По механизму действия бретилий отличается от других противоаритмических средств. Он высвобождает катехоламины, предрасполагающие к гипертензии и дальнейшей эктопии. Однако одновременное блокирование постганглиарного отдела симпатической нервной системы приводит к гипотензии и снижению общего сосудистого сопротивления. Это потенциально весьма серьезное побочное действие бретилия отодвигает его на одно из последних мест среди противоаритмических препаратов. Его назначают только в тех случаях, когда обычные методы лечения безрезультатны. Бретилий можно ввести вслед за электрической дефибрилляцией в начальной дозе 5 мг/кг. В последующем дозу повышают до 10 мг/кг, при необходимости повторяя введение каждые 15 мин. Общая доза препарата при этом не должна превышать 30 мг/кг. Повторяющиеся приступы желудочковой тахикардии и фибрилляции иногда удается купировать введением бретилия в дозе 10 мг/кг через каждые 10 мин, в дальнейшем переходят на капельное постоянное введение из расчета 1–2 мг/мин.

Суправентрикулярная тахикардия часто купируется под влиянием  $\beta$ -адреноблокаторов. Из препаратов этой группы чаще всего назначают пропранолол (анаприлин), метапролол и эсмолол. Действие  $\beta$ -блокаторов основано на конкурентной ингибции адренорецепторов. Пропранолол (анаприлин) и метапролол уже длительное время используются при лечении больных преимущественно с суправентрикулярными аритмиями. Эсмолол используют при фибрилляции предсердий и других суправентрикулярных тахикардиях. Побочное действие пропранолола (анаприлин) может проявиться бронхоспазмом и угнетением сократительной способности миокарда. Метапролол оказывает более выраженное селективное действие на  $\beta_1$ -рецепторы. Период его полураспада, как и у пропранолола, составляет 2–5 ч. Эсмолол,  $\beta_1$ -блокатор, весьма слабо действует на  $\beta_2$ -рецепторы. Пропранолол (анаприлин) и метапролол разрушаются в печени, а эсмолол довольно быстро разрушается эстеразой эритроцитов. Метаболизм эсмолола не зависит от уровня холинэстеразы в плазме, действия антихолинэстеразы. Период его полувыведения из организма составляет примерно 15 мин. Эсмолол в связи с его выраженной селективностью действия на  $\beta_1$ -рецепторы лишь незначительно повышает давление в дыхательных путях. Пропранолол (анаприлин) и метапролол назначают для внутривенного введения в дозе 1–3 мг. Инфузии повторяют каждые 2 мин, общая доза не должна превышать 0,1 мг/кг. Эсмолол назначают в нагрузочной дозе 0,5 мг/кг, а эффективная поддерживающая доза варьирует (50–300 мкг/кг в 1 мин).

Верапамил, блокатор кальциевого канала, представляет собой высокоэффективное средство при суправентрикулярной Тахикардии. Он замедляет атриовентрикулярную проводимость, создавая предпосылки к развитию брадикардии. Его отрица-

тельное инотропное действие способствует развитию сердечной недостаточности, а расширение периферических сосудов приводит к гипотензии. Лечение верапамилом противопоказано при фибрилляции предсердий на фоне ранее имевшейся патологии, и л пример при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта или Ло-VM Генона—Левина. Лечение верапамилом начинают с дозы 5 мг (0,07 мг/кг), через 15 мин его вводят повторно в дозе 10 мг, если аритмия сохраняется и побочные реакции не выражены.

Препаратом первого ряда при большинстве видов брадикардии служит атропин. Его действие на парасимпатическую нервную систему, и прежде всего ослабление влияния блуждающего нерва, сопровождается повышением атриовентрикулярной проводимости и усилением автоматизма синусового узла. В связи с этим атропин очень ценен при желудочковых экстрасистолах, обусловленных замедленным проведением импульсов. Побочное действие атропина проявляется тахикардией вплоть до фибрилляции желудочков и атриовентрикулярной диссоциацией. Препарат вводят в дозе 0,5 мг каждые 5 мин до общей дозы не более 2 мг. Дозы менее 0,5 мг могут вызвать обратную реакцию и усилить влияние парасимпатической системы с развитием еще более выраженной брадикардии.

Не купируемая атропином брадикардия служит показанием к назначению изопротеренолола (изадрин), относящегося к катехоламинам и действующего как чистый  $\beta$ -агонист. Под его влиянием увеличиваются частота и сила сердечных сокращений, а также сердечный выброс. Изопротеренол (изадрин) назначают в виде непрерывных капельных вливаний в дозе 2–20 мкг/мин. Инфузию ускоряют при отсутствии эффекта и сохранении брадикардии.

Лечение больных с левожелудочковой недостаточностью предусматривает увеличение сократительной способности миокарда. Это действие может оказать адреналин,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренергический агонист. В результате его  $\alpha$ -стимулирующего действия увеличивается постнагрузка, что повышает перфузию сердца и мозга. Способность препарата стимулировать  $\beta$ -рецепторы проявляется усилением сердечных сокращений. Слегка выраженная фибрилляция желудочков при этом может стать более заметной. Побочное действие препарата связано с повышением нагрузки на миокард, снижением субэндокардиальной перфузии, ишемией, повышением артериального давления и аритмией. При остановке сердца адреналин назначают в расчете на его положительное инотропное действие и влияние на фибрилляцию желудочков. Дозу 0,5–1 мг можно вводить повторно через каждые 5 мин. Наиболее полное использование инотропного и сосудосуживающего эффекта адреналина возможно при его непрерывной капельной инфузии в дозе 1–10 мкг/мин.

Гипотензия, вызванная снижением тонуса периферических сосудов, легко корригируется норадреналином. Он стимулирует

как  $\alpha$ -, так и  $\beta$ -рецепторы. Стимуляция  $\alpha$ -рецепторов проявляется сужением сосудов, а ( $\beta$ -рецепторов — увеличением силы и частоты сердечных сокращений. Повышение сократительной способности миокарда и сосудистого сопротивления, потенцированное норадреналином, определяет изменения сердечного выброса. Иногда действие препарата может проявиться гипертензией, аритмией и ишемией миокарда, почек и кишечника. Увеличение или уменьшение сердечного выброса определяется преимущественным влиянием на сократимость миокарда либо на общее сосудистое сопротивление. Начальная доза норадреналина при его непрерывной инфузии составляет 1—8 мкг/мин.

Дофамин купирует гипотензию, вызванную снижением сократительной способности левого желудочка. Этот препарат представляет собой естественный предшественник адреналина и норадреналина, он стимулирует дофаминергические  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторы. Их стимуляция прослеживается после введения препарата в дозе 1—2 мкг/(кгмин). Она выражается в усилении кровотока в почечных и мезентериальных сосудах, поэтому дофамин часто используют при олигурии. В дозе 2—10 мкг/Чкг-мин) он действует преимущественно на  $\beta$ -рецепторы, увеличивая сократительную способность миокарда. В дозе более 10 мкг/(кгмин) препарат стимулирует преимущественно  $\alpha$ -рецепторы, в результате чего повышается общее сосудистое сопротивление. Его побочное действие проявляется тахикардией, аритмией, ишемией миокарда и повышением периферического сосудистого сопротивления.

Добутамин, синтетический катехоламин, хорошо зарекомендовал себя при застойной сердечной недостаточности. Он относится к группе  $\beta$ -агонистов. Особенность его действия состоит в усилении сократимости миокарда без значительного ускорения ритма сердечных сокращений. В малых дозах добутамин расширяет периферические сосуды. Побочные реакции появляются после введения больших доз препарата и проявляются гипертензией, аритмией, ишемией миокарда. Доза добутамина обычно составляет 2,5—15 мкг/(кгмин).

Амринон, новый препарат, оказывает неадренергическое инотропное действие и способен ингибировать активность фосфодиэстеразы III. По своим свойствам он во многом подобен добутамину. Амринон усиливает сократительную способность миокарда и расширяет периферические сосуды. Побочное действие проявляется главным образом тромбоцитопенией. Начальную дозу 0,5—0,75 мг/кг вводят в течение 2 мин, поддерживающая доза составляет 5—10 мкг/(кгмин).

Хлористый кальций уже давно используют для лечения больных с гипотензией, однако результаты недавних исследований не подтвердили достоверности изменений давления крови. Гипотензия, вызванная блокадой кальциевого канала, гипокальциемией и гиперкалиемией, служит прямым

наказанием к лечению хлоридом кальция. Его вводят внутривенно в дозе 250 мг в виде 10 % раствора. При необходимости введение повторяют.

Ишемия миокарда, особенно сопровождающаяся тахикардией и сердечной недостаточностью, служит показанием для назначения нитроглицерина. Его механизм действия заключается в расслаблении гладких мышц сосудов миокарда, легких и в расширении периферических капилляров. Одновременно расслабляются гладкие мышцы бронхов, кишечника и желчных путей. Побочное действие нитроглицерина проявляется гипотензией и рефлекторной тахикардией. Начальная доза составляет 0,5—1 мкг/(кгмин). В дальнейшем дозу корригируют в зависимости от выраженности его действия. Чаще всего она составляет 1—8 мкг/(кгмин).

Итропруссид натрия используют при системной гипертензии, сердечной недостаточности без выраженной ишемии миокарда и в начальном периоде контролируемой гипотензии. Действие препарата проявляется быстро, но бывает непродолжительным и выражается в расширении периферических сосудов. По механизму действия нитропруссид лежит расслабление гладких мышц. У больных с сердечной недостаточностью препарат снижает постнагрузку, облегчает опорожнение желудочков во время систолы, усиливает ток крови от центра к периферии и уменьшает преднагрузку. Все эти моменты способствуют уменьшению желудочкового объема и напряжения стенок левого желудочка. В результате этих изменений снижается потребление кислорода миокардом. Побочное действие проявляется гипотензией, рефлекторной тахикардией и токсическими реакциями на цианид. Начальная доза препарата обычно составляет  $>2$  мкг/(кгмин), в дальнейшем ее корригируют в зависимости от достигнутого эффекта. Максимальная доза составляет 10 мкг/(кгмин) или 1—1,5 мг/кг в течение 2—3 ч.

Рано назначать гидрокарбонат натрия в настоящее время не рекомендуют при асистолии, если только у больного не определялся исходный ацидоз. Кислотно-основное равновесие поддерживается в пределах нормы с помощью адекватной вентиляции. Результаты последних исследований показали, что гидрокарбонат не влияет на результаты дефибрилляции и не повышает выживаемости животных. Алкалоз, часто развивающийся после введения гидрокарбоната натрия, затрудняет высвобождение кислорода из оксигемоглобина. Гиперосмолярность и гипернатриемия после введения гидрокарбоната создают условия внутрисосудистой гипергидратации. Лечение гидрокарбонатом приводит к высвобождению двуокиси углерода, который быстро проникает в сердечную мышцу и в нервные клетки, усиливая внутриклеточный ацидоз. На фоне последнего снижается не только функция этих клеток, но и эффективность действия катехоламинов. Из-за большого числа побочных реакций препара-

рат используют только после дефибрилляции и при неэффективности других более приемлемых медикаментов. При необходимости назначения гидрокарбоната натрия его дозу в миллиэквивалентах рассчитывают, умножая дефицит оснований на массу тела больного в килограммах и на коэффициент 0,3. Если дефицит оснований определить не удастся, дозу рассчитывают эмпирически, исходя из 1 мЭкв/кг. В дальнейшем каждые 10 мин препарат вводят из расчета 0,5 мЭкв/кг.

Лечение при отеке легких или мозга можно проводить фуросемидом. Его диуретическое действие объясняется угнетением реабсорбции в проксимальных и дистальных участках почечных канальцев и в петле нефрона (Генле). Фуросемид влияет также непосредственно на вены, вызывая их расширение, в результате чего облегчается транспортировка крови из центральных сосудов в периферические. Побочное действие препарата проявляется в основном гипотензией из-за снижения внутрисосудистого объема. Его начальная доза составляет 0,5—1 мг/кг. Он эффективен при отеке легкого.

**7. Какие существуют показания к открытому массажу сердца?** Массаж на открытом сердце может быть проведен в особых, четко оговоренных, ситуациях. Эта манипуляция рекомендуется далеко не всегда при остановке сердца. Ее выполнение возможно только опытным специалистом. Операционная травма и послеоперационная инфекция относятся к наиболее частым осложнениям. К специальным показаниям для открытого массажа сердца относятся вскрытая грудная клетка при операции или травме, тампонада сердца, раздавливание и флаттирование грудной клетки при травме, ее деформация, выраженная эмфизема, фибрилляция желудочков, не купируемая другими методами лечения, выраженная гипотермия и разрыв аневризмы аорты.

**8. Что служит показанием к удару по грудной стенке в области проекции сердца?** В некоторых случаях после единственного удара по грудной стенке в области проекции сердца фибрилляция желудочков может перейти в нормальный синусовый ритм. Время, прошедшее от начала фибрилляции до проведения реанимации, остается решающим для достижения успеха. Между тем удар — это самое быстрое и легко выполнимое мероприятие, в связи с чем он рекомендуется при фибрилляции желудочков, когда свидетель наступающей остановки сердца не имеет возможности воспользоваться дефибриллятором. Удар по области проекции сердца рекомендуют также при желудочковой тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде и асистолии.

**9. Что служит основанием для окончания реанимации?** Прекратить мероприятие по СЛР возможно при явных призна-

и смерти головного мозга и отсутствии реакции со стороны г-рдца. Смерть головного мозга очень трудно определить, поэтому реанимацию прекращают после того, как комплекс начальных мероприятий и последующие, проводимые достаточно длительное время, оказались неэффективными. После того, как несмотря на все проведенные мероприятия, констатирована необратимая остановка сердца, нет необходимости в поиске формальных признаков смерти головного мозга.

#### RECOMMENDED REFERENCE

1985 National conference on cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care; standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation. JAMA 255:2915, 2979, 1986

#### FURTHER READING

Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, et al: End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 257:512, 1987

### БОЛЕЗНИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ; АНЕВРИЗМА БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Мужчине в возрасте 73 лет была произведена операция удаления аневризмы брюшного отдела аорты. Из сопутствующей патологии у него следует отметить гипертоническую болезнь, но по поводу которой он принимал этенолол по 50 мг и гидрохлортиазид по 25 мг, стенокардию, купируемую нитроглицерином, атеросклероз сосудов головного мозга, осложненный гемипарезом, хроническое обструктивное заболевание легких, обусловленное бронхитом курильщика, инфекцию мочевых путей. Паркоз фентанилом и панкуронием на фоне вентиляции кислородом, введения нитроглицерина и диуретиков прошел без осложнений. Во время поперечного пережатия аорты в течение 70 мин количество мочи уменьшилось до 30 мл/ч. В послеоперационном периоде развились симптомы почечной недостаточности с повышением уровня креатинфосфокиназы с положительной МВ фракцией. Гемодиализ проводился между 10-м и 22-м днем после операции.

#### ВОПРОСЫ

1. В связи с чем риск смерти особенно велик у больных, оперируемых по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?
2. Каким образом определяют степень риска осложнений со стороны сердца у оперируемого больного?
3. Какова опасность повторного инфаркта у оперируемого больного?
4. Какова физиологическая значимость гипертензии?

5. В чем заключаются основные патофизиологические механизмы гипертрофии левого желудочка?
6. В каких органах нарушается кровоток при хронической гипертензии?
7. Что может происходить с артериальным давлением во время наркоза у больных с гипертензией?
8. Каковы последствия значительной потери калия?
9. Как оценить состояние миокарда перед операцией?
10. Каковы причины увеличения риска легочных осложнений после операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?
11. Какие факторы предрасполагают к развитию почечной недостаточности после операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?
12. Как определить степень срочности операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?
13. В чем состоит премедикация у больных с аневризмой брюшного отдела аорты?
14. Какие приборы используются при наблюдении за больными, оперированными по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?
15. В чем состоит вводный и основной наркоз при операциях по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?
16. Какие проблемы возникают в периоде основного наркоза при операции удаления аневризмы брюшного отдела аорты?
17. Как вести больного, прооперированного по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, в послеоперационном периоде?

**1. В связи с чем риск смерти особенно велик у больных, оперируемых по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?**

Общий уровень смертности при различных операциях независимо от возраста больного составляет 0,2 %, в то же время среди больных, прооперированных по поводу аневризмы аорты, он достигает 8 %. Сопоставив эти цифры, можно видеть, что уровень смертности среди последних в 40 раз выше, чем среди больных с общей хирургической патологией.

Аневризмой брюшного отдела аорты (АБА) обычно страдают лица пожилого возраста (60—90 лет). Как правило, у них выявляются и другие серьезные заболевания. Почти всегда у них определяют болезнь коронарных сосудов, признаки стенокардии, перенесенного инфаркта миокарда и/или застойной сердечной недостаточности. Большинство из них страдают гипертензией, а некоторые и хроническими обструктивными болезнями легких. К частым сопутствующим болезням относятся сахарный диабет и более или менее выраженная почечная недостаточность. При подобном «букете» большие операции представляют собой непереносимый стресс для легких, почек и главным образом для сердечно-сосудистой системы больного.

Таким образом, для больного с аневризмой брюшного отдела аорты типичны возраст 60—90 лет, болезнь коронарных артерий (стенокардия), признаки перенесенного инфаркта миокарда и застойной сердечной недостаточности, гипертензия, хронические обструктивные болезни легких, болезни почек и сахарный диабет.

Ишемия миокарда, инфаркт миокарда, кардиомиопатия, гипертензия, стеноз аорты, регургитация аортального клапана

Левый желудочек не обеспечивает достаточного сердечного выброса  
Расширение левого желудочка  
Снижение сердечного выброса

Повышение гидростатического давления в полостях сердца и легочных сосудах



Выход жидкой части крови в легочный интерстиций  
Накопление внесосудистой жидкости в легких

Закрытие терминальных отделов дыхательных путей

Усиление несоответствия вентиляции и перфузии (V/Q)



Шунтирование



Усиление гипоксемии

Г не. 10. Застойная сердечная недостаточность.

Застойная сердечная недостаточность — обычное явление у больного АБА в пред- и послеоперационном периоде. Ишемия и инфаркт миокарда, кардиомиопатия, хроническая гипертензия, стеноз или недостаточность клапанов сердца могут стать причиной недостаточности и расширения левого желудочка (рис. 10). Снижение сократительной способности миокарда приводит к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного диастолического объема. По мере повышения давления в полостях сердца и легочной артерии сердечный выброс все меньше соответствует потребностям метаболизма. Жидкая часть крови начинает проникать из легочных капилляров в интерстиций. Накапливающийся в легком экстравазат заполняет терминальные отделы дыхательных путей, что усиливает несоответствие между перфузией и вентиляцией. Повышается шунтирование и еще более увеличивается гипоксемия. Воздействие наркотических препаратов на расширенный левый желудочек со сниженной сократительной способностью еще более ослабляет его функцию. В этих условиях пережатие аорты и вызванное им острое повышение сопротивления току крови могут создать непереносимые для ослабленного сердца перегрузки.

**2. Каким образом определяют степень риска осложнений со стороны сердца у оперируемого больного?** Факторы, позволяющие предвидеть и предсказать степень риска осложнений со стороны сердца, обобщены и закодированы в специальном сборнике (Cardiac risk index, 1977). Его цель состоит в том, чтобы помочь идентификации признаков, которые при подготовке к операции, во время ее проведения и после нее указывают на повышенную вероятность осложнений вплоть до наступления смерти. В основном имеются в виду нарушения функций сердца, имеющих наиболее важное значение. Вслед за сердечной недостаточностью второй по значимости прогностический фактор возможных осложнений — это инфаркт миокарда в течение предшествующих 6 мес. Аритмии, за исключением предсердных и желудочковых экстрасистол с частотой менее 3 в 1 мин, позволяют прогнозировать развитие сердечной недостаточности во время операции и после нее. Выраженная стенокардия, повторные приступы ишемии миокарда, недавно перенесенный альвеолярный отек легких и тяжело протекающий стеноз аортального клапана служат признаком возможной остановки сердца. К другим неблагоприятным прогностическим симптомам относятся возраст больного более 70 лет, показания к экстренной операции, серьезные нарушения гемодинамики в результате стеноза аортального клапана и большие полостные операции. Настораживающими факторами служат признаки смешения артериальной и венозной крови, парциальное давление кислорода в артериальной крови ниже 60 мм рт.ст., парциальное давление углекислоты выше 50 мм рт.ст., уровень калия ниже 3,0 мЭкв, гидрокарбоната натрия — ниже 20 мЭкв, уровень остаточного азота в крови выше 500 мг/л, креатинина — выше 30 мг/л, повышение активности трансаминаз и выраженные признаки хронической патологии печени. Инфаркт миокарда, перенесенный более чем за 6 мес до операции, и анамнестические данные о перенесенном альвеолярном отеке легких также относятся к неблагоприятным прогностическим признакам.

Таким образом, к факторам наибольшего риска сердечных осложнений у больных, которым предстоит операция, относятся застойная сердечная недостаточность (Бз-галоп, расширение яремных вен), инфаркт миокарда, перенесенный менее чем за 6 мес до операции, аритмии, за исключением желудочковых и предсердных экстрасистол с частотой менее 5 в 1 мин, некупируемая и нестабильная стенокардия, перенесенный альвеолярный отек легких, выраженный стеноз аортального клапана. К факторам умеренного риска

носятся возраст более 70 лет, показания к экстренной операции, полостные операции, признаки смешения артериальной и венозной крови, инфаркт миокарда, перенесенный более чем за 6 мес до операции, перенесенный альвеолярный отек легких и нарушения гемодинамики, обусловленные выраженным стенозом аортального клапана.

**3. Какова опасность повторного инфаркта у оперируемого больного?** Вероятность инфаркта миокарда у взрослых больных при больших операциях (не на сердце) составляет 0,2—0,6 %. у больных, перенесших инфаркт или страдающих стенокардией, риск инфаркта миокарда резко повышается и достигает 5—35 %. По наблюдениям Tarhaa (1972), повторный инфаркт был зарегистрирован у 38 % больных, оперированных в течение 3 мес после перенесенного инфаркта (табл. 10). В два раза реже он был у больных, оперированных через 4—6 мес после предыдущего инфаркта. При операциях, выполненных через 6 мес и более, повторный инфаркт наступал у 6 % больных. Rao с сотр. (1983) показали, что риск повторного инфаркта миокарда можно значительно уменьшить, если в максимальном объеме проводить лечение сердечными средствами и учитывать результаты катетеризации легочной артерии. По данным этих авторов, повторный инфаркт миокарда у больных, оперированных в первые 3 мес после предыдущего, развивался в 5,8 % случаев. Его частота составляет 2,3 % при операциях, выполняемых через 4—6 мес, и снижается до 1,7 % при операциях в более поздние сроки после предыдущего инфаркта миокарда. Приведенные Rao и сотр. цифры внушают оптимизм, однако другие специалисты не смогли добиться подобных результатов. Во всяком случае можно надеяться, что оптимальная фармакотерапия и наблюдение за больными позволят снизить частоту повторных инфарктов миокарда до показателей, приведенных Rao.

Т а б л и ц а 10. Риск повторного инфаркта у оперируемого больного

Время, прошедшее после предыдущего инфаркта миокарда	Процент	
	Tarhan (1972)	Rao (1983)
— 3 мес	38	5,8
6 мес	16	2,3
и более мес	6	1,7
нестабильная стенокардия не повышает риска инфаркта миокарда		
нестабильная стенокардия или поражение трех коронарных сосудов повышают риск инфаркта до 6%		

Повторный инфаркт чаще всего развивается на 3-й день после операции. Обычно он не сопровождается болевыми ощущениями и заканчивается летально в 60 % случаев. Распространенное поражение коронарных сосудов и нестабильная стенокардия повышают риск инфаркта миокарда в послеоперационном периоде до 6 %.

Анамнестические данные о стенокардии требуют детальной расшифровки. Так, необходимо узнать частоту появления болей в области сердца и нагрузки, после которых наступает стенокардия, купируются ли боли за грудиной после приема обычных доз препаратов или необходимы большие дозы. Если ответ на эти вопросы позволит поставить диагноз нестабильной стенокардии, то риск повторного инфаркта повышается с 0,2 до 6 %, т.е. в 30 раз.

Операцию в первые 3 мес после перенесенного инфаркта миокарда производят только в крайнем случае, к ее помощи прибегают как к последней возможности спасения жизни больного, которой угрожает непосредственная опасность. Иногда больного оперируют в период 3—6 мес после перенесенного инфаркта только в том случае, если ее промедление сопряжено с большой опасностью для жизни. Если признать приведенные Рао данные правильными, то прогноз для больного более благоприятен при проведении ему катетеризации легочной артерии, введении р-адреноблокаторов, сосудорасширяющих средств и блокаторов кальциевого канала.

**4. Какова физиологическая значимость гипертензии?** Согласно обобщенным статистическим данным, на долю гипертензии приходится 40—60 % всех сосудистых заболеваний. Возможно, что она относится к наиболее важным факторам в развитии атеросклероза. Атеросклеротические изменения сосудов мозга, сердца, почек обуславливают выраженные нарушения функций соответствующих органов вплоть до выраженной недостаточности. Гипертензия, кроме того, представляет собой наиболее значимый этиологический фактор гипертрофии левого желудочка и застойной сердечной недостаточности. Она часто играет ведущую роль в развитии инфаркта миокарда, инсульта, в разрыве аневризмы аорты и синдроме внезапной смерти.

Периферическое сосудистое сопротивление в большинстве случаев при гипертонической болезни повышено. Чаще всего оно повышается по мере утяжеления заболевания. Сердечный выброс обычно остается в пределах нормы или несколько снижается.

Гладкие мышцы стенок сосудов у больных с гипертензией утолщаются, в них накапливаются соли и вода. По мере гипертрофии в силу этого механизма стенок артериол уменьшается их просвет. Эта патология не поддается действию имеющихся в

настоящее время медикаментозных средств. Кроме того, измененные артериолы, по-видимому, усиленно реагируют на вазомоторные воздействия, еще более увеличивая сосудистое сопротивление.

Постоянное повышение давления в фазе диастолы приводит к уменьшению объема жидкой части крови, так как при этом усиливается фильтрация из просвета капилляров в ткани. Иода, альбумин и соли из крови поступают в интерстициальные пространства. Тонус стенок артериол ослабевает по мере уменьшения объема плазмы. Этот же процесс, происходящий под влиянием некоторых анестетиков, создает предпосылки для снижения давления, что иногда приводит к гипотензии. Наиболее активные гипотензивные препараты, за исключением диуретиков и р-блокаторов, снижают тонус стенок артериол, увеличивая тем самым просвет сосудов. К таким препаратам относятся каптоприл, клонидин, лабеталол и др. После их длительного приема объем плазмы нормализуется, что имеет решающее значение в периоде вводной анестезии. На этом этапе наркоза расширяются сосуды, поэтому при недостаточности объема плазмы возможно выраженное снижение артериального давления. В связи с этим перед началом анестезии обычно рекомендуют переливать достаточное количество жидкости, что позволяет сгладить гипотензивное воздействие вводного наркоза.

**5. В чем заключаются основные патофизиологические механизмы гипертрофии левого желудочка?** При длительном повышении общего сосудистого сопротивления левый желудочек работает с повышенной нагрузкой, что в конечном итоге приводит к его гипертрофии. К тому времени, когда гипертрофию левого желудочка можно диагностировать на основании данных ЭКГ, сердечный выброс уже снижается. Наряду с этим опасность развития застойной сердечной недостаточности и отеков усиливается в 3 раза, а уровень смертности повышается в 6 раз. Гипертрофированная мышца сердца становится менее эластичной и растяжимой, она не полностью расслабляется во время диастолы, в результате чего давление при наполнении левого желудочка повышается. Это необходимо для достаточного расслабления миокарда в конце диастолы, что обеспечит адекватный сердечный выброс. Кривая Франка—Старлинга смещается вправо. Поскольку в подобных случаях сердечный выброс определяют преимущественно по преднагрузке, то и все факторы могут изменить его. К факторам, предрасполагающим к уменьшению преднагрузки, относятся гиповолемия, тахикардия, расширение сосудов, аритмия и гипотензия.

Таким образом, патофизиологические механизмы гипертрофии левого желудочка заключаются в компенсаторной гипертрофии при гипертензии левого же-

лудочка, снижении эластичности его стенок и растяжимости, повышении давления в конце диастолы, что необходимо для достаточного растяжения и наполнения левого желудочка, смещения кривой Франка—Старлинга вправо (сердечный выброс зависит от преднагрузки) и уменьшения в результате снижения преднагрузки сердечного выброса, что приводит к гипотензии.

**6. В каких органах нарушается кровоток при хронической гипертензии?** Хроническая гипертензия сопровождается нарушениями регионарного кровотока во многих органах. Прежде всего повышается сопротивление в сосудах почек, в результате чего в них снижается кровоток. В свою очередь уменьшение кровоснабжения почек стимулирует усиленный синтез ренина и ангиотензина, еще более усугубляющих гипертензию. Было убедительно доказано, что при хронической гипертензии кривая церебральной ауторегуляции смещается вправо, в связи с чем мозг становится более толерантным к высокому артериальному давлению по сравнению с нормой. Однако наряду с этим при снижении давления снижается его способность поддерживать в пределах нормы кровоток. Утрата способности ауторегуляции кровотока приводит к тому, что больные с гипертензией при снижении артериального давления подвержены риску ишемии мозга.

Гипертрофия левого желудочка означает увеличение массы миокарда, снабжение которого должно осуществляться по коронарным артериям. Обеспечение повышенной потребности мышцы сердца в кислороде достигается постоянным расширением коронарных артерий. Однако при стрессах типа тахикардии или гипертонического криза потребности левого желудочка повышаются столь значительно, что ток крови в коронарных сосудах уже не способен их удовлетворить.

**7. Что может происходить с артериальным давлением во время наркоза у больных с гипертензией?** Серия исследований, проведенных R.Prys-Roberts (1984), позволила сделать определенные выводы в отношении больных с гипертензией. Снижение у них артериального давления во время наркоза зависит от исходного давления. Это справедливо как для больных, поддающихся лечению, так и для больных, у которых оно неэффективно. Гипотензия во время общего наркоза значительно чаще развивается у больных с диастолическим давлением 110 мм рт.ст. и выше, чем при более низком. Более высокое артериальное давление до операции сопряжено с большим абсолютным снижением его и сопротивлением системных сосудов во время наркоза. При тяжелой форме гипертонической болезни

и гипотензия (давление в среднем 50 мм рт.ст. и ниже) и признаки субэндокардиальной ишемии миокарда на ЭКГ встречаются чаще, чем при ее легкой форме.

Результаты исследований позволили также установить основные направления в развитии гипертонических реакций во время анестезии. Наиболее выражены повышение артериального давления и тахикардия во время ларингоскопии и интубации у больных, поддающихся лечению гипотензивными средствами. В то же время при гипертонической болезни, толерантной к лекарственным препаратам, эти изменения давления и частоты сердечных сокращений бывают менее выраженными. Бета-блокаторы, в соответствующих дозах вводимые перед ларингоскопией и интубацией, могут предотвратить их. Примечательно, что вентиляция под положительным давлением, сопровождающаяся гипоканией, провоцирует повышение периферического сосудистого сопротивления, снижение ударного объема и сердечного выброса. Эти изменения приводят к снижению артериального давления.

Таким образом, вазомоторная нестабильность при гипертонической болезни в условиях общего наркоза и при диастолическом давлении 110 мм рт.ст. и выше предрасполагает к гипотензии. Больные с гипертензией (поддающейся лечению или нет) склонны к крайне выраженному повышению давления во время ларингоскопии и интубации трахеи (сосудистая гиперреактивность). Гипокания приводит к повышению периферического сосудистого сопротивления и в последующем к снижению ударного объема, уменьшению сердечного выброса и, наконец, снижению артериального давления.

**8. Каковы последствия значительной потери калия?** Многие больные с гипертензией с целью купирования гипертонических кризов и коррекции застойной сердечной недостаточности пользуются диуретиками, вызывающими усиленное выведение калия и гипокалиемию. То же состояние наступает при остром респираторном или метаболическом алкалозе, когда калий из плазмы переходит в клетки, заменяя ион водорода и компенсируя тем самым интерстициальный и внутриклеточный алкалоз. Гипокалиемия и гипонатриемия развиваются при усиленном выведении электролитов через желудочно-кишечный тракт, альдостеронизме и длительном лечении кортикостероидами. Почечная недостаточность чаще всего сопровождается гиперкалиемией.

Соотношение содержания калия в клетках и во внеклеточном пространстве особенно важно. Оно характеризует потенци-

ал покоя мембран. (Соотношение содержания натрия внутри и вне клеток характеризует скорость и амплитуду деполяризации.) Гипокалиемия вызывает гиперполяризацию клетки (увеличение потенциала покоя мембраны). Наряду с этим она способствует удлинению периода реполяризации, что проявляется уплощением и расширением U-волны на ЭКГ. Гипокалиемия гиперполяризует клетки, замедляет проводимость, угнетает их возбудимость и повышает автоматизм эктопических участков. Она снижает потенциал покоя и увеличивает проводимость. По мере того как уровень калия становится выше 6,5 мЭкв/л, проводимость сердечной мышцы снижается.

Примечательно, что внезапное уменьшение количества калия в плазме обычно не создает проблем, поскольку его общее количество в организме остается вполне достаточным. Примером может служить гипокалиемия при гипервентиляции. В противоположность этому хроническая гипокалиемия связана с выведением калия из организма в целом. Подобное состояние часто бывает обусловлено длительным лечением диуретиками или хроническим нарушением обмена. Гипокалиемия сопровождается наджелудочковой и желудочковой тахикардией. Считается общепринятым, что риск этой аритмии особенно велик при проведении общего наркоза у больных с гипогликемией. Однако в литературе не встречаются сообщения, в которых подтверждается повышенный риск аритмии во время наркоза, в том числе и у больных с гипокалиемией. Отличить острую гипокалиемию от хронической можно по данным анамнеза, изменениям на ЭКГ и содержанию калия в моче. Попытки быстро восстановить запасы калия путем внутривенного введения его препаратов обычно бывают безуспешными, поскольку большая его часть при этом выделяется с мочой. По мере быстрого повышения уровня внеклеточного калия замедляется проводимость по сердечной мышце, повышается опасность брадикардии и остановки сердца. Клинически это состояние напоминает гиперкалиемию. В тех случаях, когда уровень калия становится ниже 3 мЭкв/л или общее насыщение им организма уменьшается до 80 % от нормы, для купирования гипокалиемии требуется прием препаратов калия в течение 3—4 дней. Если все же избран внутривенный путь введения, то следует придерживаться некоторых правил: 1 — вводить не более 20 мЭкв/ч и не более 240 мЭкв/сут; 2 — постоянно следить за данными ЭКГ, обращая особое внимание на зубцы *T* и комплекс *QRS*; 3 — определять уровень калия в плазме каждые 4 ч.

При исходной гипокалиемии 2,8—3,2 мЭкв/л требуется не менее 12 ч, чтобы нормализовать уровень калия, 2,5 мЭкв и менее — по крайней мере 24 ч.

Почечная недостаточность бывает наиболее частой причиной гипокалиемии. Больные с хронической почечной недостаточностью хорошо себя чувствуют при содержании калия в крови

более 6,0 мЭкв/л. Возможно, это объясняется тем, что при хронической гипокалиемии соотношение внутри- и внеклеточного калия остается относительно в пределах нормы. Гиперкалиемия в предоперационном периоде может быть нормализована с помощью: 1 — диализа, 2 — катионообменных смол, вводимых внутрь или ректально, 3 — введения в экстренных случаях кальция с целью купирования аритмии, 4 — внутривенного введения гидрокарбоната натрия, если гиперкалиемия сопровождается ацидозом, 5 — введением инсулина с глюкозой.

Аритмии весьма часто определяют у больного в предоперационном периоде, поэтому перед началом наркоза необходимо определить их этиологию и при возможности провести необходимое лечение. Goldman с соавт. (1972) связывали повышение числа осложнений и случаев смерти в послеоперационном периоде именно с аритмиями. К последним он не относил предсердные и желудочковые экстрасистолы с частотой менее 5 в 1 мин.

**9. Как оценить состояние миокарда перед операцией?** Инфаркт миокарда относится к наиболее частой причине смерти больного, перенесшего операцию на сосудах, поэтому перед ее проведением большое значение приобретает правильная оценка состояния миокарда и его резервов. Выраженность атеросклероза и гипертензии, снижающих функциональные возможности сердца, должна быть установлена до операции, что позволяет при возможности провести соответствующее лечение. Следует обращать пристальное внимание на симптомы сердечной недостаточности, среди которых имеются в виду учащение дыхания, одышка при нагрузке, ортопноэ, ночные приступы диспноэ, расширение яремных вен, увеличение печени, отеки на голенях, ритм галопа и сердечные шумы. На обзорных рентгенограммах грудной клетки обнаруживают увеличение тени сердца и характерную фигуру бабочки (признак отека легких). Снижение интервала *S—T* относится к типичным изменениям. Ишемия миокарда, не выявляемая на ЭКГ, зарегистрированной в состоянии покоя, может быть выявлена по данным ЭКГ, зарегистрированной после физической нагрузки. Снижение после нагрузки интервала *S—T* на 2 мм и более можно считать благоприятным прогностическим признаком. К таковым относятся и одновременное снижение давления или же только углубление интервала *S—T* после легкой нагрузки. Достоверная корреляция установлена между признаками ишемии миокарда после нагрузки по данным ЭКГ и частотой операционных и послеоперационных осложнений со стороны сердца. В связи с этим некоторые авторы не рекомендуют проводить особенно травмирующие операции больным с высоким риском. В частности, при выявлении признаков ишемии после нагрузки они рекомендуют вместо реконструкции аорты производить операцию аксиллофеморального шунтирования.

Тяжелые болезни венечных сосудов сердца часто протекают без выраженной клинической симптоматики. В связи с этим ряд клиницистов считают необходимым проводить коронарную ангиографию у всех больных перед операцией по поводу аневризмы брюшного отдела аорты. Это исследование позволяет идентифицировать серьезную патологию коронарных сосудов, которая, несмотря на бессимптомность, существенно ограничивает функциональные резервы миокарда. Реконструктивная операция по поводу аневризмы брюшного отдела аорты в этом случае может быть произведена только после операции шунтирования коронарных артерий. Подобная тактика, по мнению некоторых специалистов, снижает опасность инфаркта миокарда при операциях на аорте. В отдельных медицинских центрах коронарную ангиографию и операцию коронарного шунтирования производят перед операцией по поводу аневризмы брюшного отдела аорты только больным с нестабильной стенокардией. Дигитальная субтракционная коронарография в недалеком будущем может стать более приемлемым и менее травматичным методом.

Такие методы, как эхокардиография, радионуклидные тесты по изучению перфузии миокарда, его сократимости и резервов и др., весьма трудоемки, дорогостоящи и в настоящее время могут применяться только в специализированных учреждениях. Состояние миокарда можно определить также путем катетеризации легочной артерии и построения кривой Франка—Старлинга. За сутки или хотя бы за ночь до операции за больным требуется тщательное постоянное наблюдение. Катетеры вводят в легочную артерию и в одну из артерий большого круга кровообращения. Регистрируют давление в желудочках и сердечный выброс, рассчитывают общее периферическое сопротивление и ударный объем. Дополнительный сердечный выброс измеряют, создавая повышенное давление заклинивания в легочных капиллярах. Идентифицируют пик кривой Франка—Старлинга. Он соответствует тому давлению заклинивания, при котором максимальны сердечный выброс, ударный объем и ударная работа левого желудочка. Построение кривой функции левого желудочка позволяет уточнить возможные резервы миокарда и пределы давления наполнения, оптимизирующие сердечный выброс. Кривая функции желудочков у разных больных с однотипными анамнестическими и клиническими данными часто бывает разной. Поэтому ее определение имеет важное значение и должно проводиться у каждого больного. Кривая Франка—Старлинга во время операции изменяется под влиянием общего наркоза и вентиляции под положительным давлением. Однако предварительно полученная кривая служит ориентиром в правильном ведении больного.

Оценка резервов миокарда часто сопряжена с трудностями. Электрокардиограмма с нагрузкой имеет преимущества перед

другими методами у больных, в анамнезе которых отсутствуют указания на ишемию миокарда. Артериография и шунтирование коронарных артерий приобретают особое значение у больных с выраженными признаками ишемии на ЭКГ, зарегистрированной после нагрузки, а также при тяжелой и нестабильной стенокардии. Цель предоперационной оценки состояния миокарда заключается в выявлении больных, за которыми требуется особенно тщательное медицинское наблюдение или же им необходима предварительная операция шунтирования коронарных артерий.

Таким образом, функции миокарда перед операцией оценивают по признакам и симптомам застойной сердечной недостаточности, кардиомегалии и отеку легких (рентгенография), по снижению интервала  $S-T$  на 2 мм и более, его снижению после нагрузки, а также на фоне гипотензии и после минимальной нагрузки. Кроме того, имеют значение данные коронарной ангиографии, эхокардиографии, радионуклеотидных методов исследования, характер кривой Франка—Старлинга, целью получения, которой служит выявление больных, за которыми требуется особое наблюдение или которым необходима операция шунтирования коронарных артерий.

**10. Каковы причины увеличения риска легочных осложнений после операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?** Окклюзии сосудов чаще всего встречаются у курильщиков. Многие из них страдают хроническими обструктивными болезнями легких. Воспалительные процессы в дыхательных путях, избыточная выработка бронхиального секрета, сужение бронхов и эмфизема вполне обычны для этой категории больных. Взаимосвязанные изменения функциональной остаточной емкости и остаточного объема способствуют коллапсу мелких бронхов, нарушают вентиляционно-перфузионные взаимоотношения и приводят к гипоксии. Высокий разрез брюшной стенки ограничивает дыхательные движения, дыхание становится более поверхностным, больные стараются подавить кашель. Все это предрасполагает к спадению конечных отделов дыхательных путей и в конечном счете приводит к гипоксемии.

Желательно, чтобы в период подготовки к операции больные занимались дыхательной гимнастикой, получали антибиотики, бронхолитики и отказались от курения. Спирометрию, по мнению ряда специалистов, необходимо проводить всем больным при указаниях на хронические легочные заболевания, курение, признаках ожирения и лицам в возрасте старше 70 лет.

Если показатели спирометрии отличаются от нормы, необходимо определить газовый состав крови. По общепринятому мнению, он в условиях дыхания атмосферным воздухом характеризует преимущественно степень оксигенации и ее нарушения. Проводимое перед операцией исследование функции легких должно ответить также на вопрос о степени обратимости бронхоспазма.

**11. Какие факторы предрасполагают к развитию почечной недостаточности после операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?** Почечная недостаточность занимает второе место по частоте среди причин смерти больных после операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты. Скрининговые тесты, например определение мочевины, креатинина и электролитов в крови, весьма часто позволяют обнаружить нарушение функции почек, развившееся еще в предоперационном периоде. Почки закономерно вовлекаются в патологический процесс при атеросклерозе и гипертонической болезни. Обострение болезни почек, кроме того, может быть спровоцировано контрастными веществами, используемыми при ангиографии. Подобные осложнения могут развиваться из-за кровопотери при операции, неизбежного при ней прекращения перфузии почек и, наконец, непосредственной их травмы. Контрастные вещества для ангиографии могут оказаться опасными для почечной паренхимы. Большие количества, аллергия к ним, гиповолемия и повторные инъекции значительно увеличивают риск последующего развития почечной недостаточности. Большинство контрастных веществ обладает свойствами осмотических диуретиков. Они уменьшают объем внутрисосудистой жидкости, что создает предпосылки к развитию дегидратации, снижению сердечного выброса и перфузии почек. Почечная недостаточность, развившаяся под влиянием сосудисто-контрастных веществ, корректируется методами гидратации и стимуляции диуреза. Для достижения диуретического эффекта применяют либо петлевые (фуросемид), либо осмотические диуретики (маннитол).

Кровопотеря во время операции создает предпосылки для гипотензии и, следовательно, для недостаточной перфузии и развивающейся на ее фоне гипоксии почек. Гемолитические реакции на переливание крови также создают опасность нарушения функции почек. Сами хирургические манипуляции сопряжены с определенной степенью риска. Так, при лапаротомии почки иногда случайно травмируются. Наиболее важным фактором нарушения почечного кровотока является пережатие аорты. Если зажим накладывают на аорту выше места отхождения почечных артерий, то кровоток в почках прекращается. Пережатие аорты ниже отхождения почечных артерий приводит к расширению сосудов почек и повышению давления в них.

**12. Как определить степень срочности операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?** Аневризма брюшного отдела аорты в большинстве случаев не проявляется симптоматикой. Тупые боли в спине и ограниченная пульсация в брюшной полости сопровождают аневризму диаметром 5 см и более. Ультразвуковые методы исследования позволяют не только подтвердить диагноз, но и точно установить размеры аневризмы. Вероятность ее разрыва при диаметре 5 см составляет 10 % в год, при диаметре 7 см повышается до 40 % в год. В то же время операционная летальность при резекции аневризмы составляет 4—8 %.

Острое расслоение аневризмы аорты можно распознать у больного с уже установленным диагнозом по появлению приступов болей в животе и пояснице. Часто они предшествуют разрыву аневризмы. Больные с расслаивающей аневризмой подлежат немедленной операции. В подобных случаях уже не бывает времени для лечения по поводу сопутствующих заболеваний. Все, что анестезиолог может предпринять, — это ввести один катетер большого диаметра или более в вены и один катетер в артерию. Катетер для измерения центрального венозного давления и катетер в легочную артерию можно ввести позднее. Смертность при экстренных операциях по поводу расслаивающей аневризмы аорты выше, чем при плановых операциях по поводу аневризмы брюшного отдела аорты.

Разрыв аневризмы обычно сопровождается сильными болями и появлением пульсирующей опухоли в брюшной полости. Характерным симптомом является также гипотензия. Прорыв аневризмы в забрюшинное пространство приводит к формированию большой гематомы и нередко к тампонаде с прекращением дальнейшего кровотечения. Прорыв в брюшную полость заканчивается летально. Если состояние больного стабилизировалось и он способен перенести транспортировку, его немедленно переводят в операционную.

Расслаивающая аневризма аорты потенциально способна вызывать нарушение кровоснабжения головного и спинного мозга и мышцы сердца. Расслоение в области отхождения коронарных сосудов препятствует нормальному току крови в них, расслоение более проксимальных отделов может вызвать регургитацию аортальных клапанов, а распространение этих изменений на область, закрываемую перикардом, создает реальную опасность тампонады сердца.

**13. В чем состоит премедикация у больных с аневризмой брюшного отдела аорты?** Цель премедикации состоит в снятии возбуждения и обеспечении седативного эффекта, при этом не допускается угнетение дыхания и гипоксия. Успешная премедикация сводится к ослаблению чувства страха и связанных с ним тахикардии и гипертензии. Эти состояния развиваются на

фоне стимуляции симпатического отдела нервной системы и высвобождения эндогенных катехоламинов. Гипертензия усиливает опасность разрыва аневризмы. Тахикардия и гипертензия сопровождаются повышенным потреблением кислорода миокардом, что увеличивает вероятность его ишемии, а также развития аритмии и инфаркта. Больного следует информировать о болезненности и опасности предстоящей анестезии. Его необходимо предупреждать о неудобствах, связанных с введением катетеров в артерию, центральную вену, легочную артерию и катетера с большим просветом в периферическую вену. Больной должен знать об интубации и вентиляции в послеоперационном периоде, а также об особенностях лечения в реанимационном отделении. Беседа по этим вопросам проводится в мягких успокаивающих тонах, чтобы волнение больного было минимальным. Больные с сосудистыми поражениями ставят перед анестезиологической службой ряд серьезных проблем. У них часто определяется разная степень дебильности, что позволяет проводить премедикацию значительно меньшими дозами препаратов. Цель адекватной премедикации и в этих случаях заключается в снятии возбуждения и достижении седативного эффекта без угнетения функции центральной нервной системы, по крайней мере до такой степени, когда возникает опасность гипоксии. Больным с очень небольшим сердечным выбросом вообще не требуется премедикация.

**14. Какие приборы используются при наблюдении за больными, оперированными по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?** Постоянное наблюдение за больным, оперированным по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, требует использования самой элементарной и хорошо разработанной техники. Измерение температуры тела позволяет определить ее повышение при сепсисе или злокачественной гипертермии, ее снижение увеличивает опасность развития фибрилляции желудочков. С помощью эзофагального стетоскопа обнаруживают шумы, хрипы, раздвоенные сердечные тоны. Катетер, дренирующий мочевой пузырь, позволяет судить о количестве образовавшейся мочи, что служит важным показателем тканевой перфузии. Кроме того, он предупреждает задержку мочи и перерастяжение мочевого пузыря. Электрокардиография обеспечивает информацию об аритмии и ишемии миокарда. Основное значение имеет II отведение, в котором легче всего выявляется зубец *P* и дифференцируются наджелудочковая и желудочковая аритмии. Отведение *Is* или любое другое грудное отведение, в котором определяют изменение интервала *S—T* перед операцией, пригоднее всего для выявления ишемии миокарда.

Неинвазивный высокотехнологичный метод наблюдения также имеет значение. Пульсоксиметрия обеспечивает непрерывный анализ насыщения кислородом гемоглобина. Этот по-

казатель непосредственно отражает парциальное давление кислорода в плазме. Капнография обеспечивает информацией как и форме кривых, так и в абсолютных цифрах о концентрации двуокиси углерода. Анализ капнографических кривых позволяет получить важные данные о гипервентиляции, неравномерности вентиляции и вдыхании образовавшейся двуокиси углерода. Снижение уровня двуокиси углерода в конце выдоха может отражать усиленную вентиляцию альвеол, снижение продукции двуокиси или увеличение мертвого пространства. Уменьшение продукции двуокиси углерода часто бывает обусловлено гипотермией. Увеличение мертвого пространства нередко свидетельствует о гипотензии, шоке или эмболии легочной артерии. Количество двуокиси углерода в конце выдоха увеличивается при снижении вентиляции альвеол, усиленной продукции двуокиси углерода и ее вдыхании или при введении больным гидрокарбоната натрия. Продукция двуокиси углерода усиливается при сепсисе, тиреотоксикозе и злокачественной гипертермии.

Решающее значение при ведении больного в реанимационном отделении имеют высокотехнологичные инвазивные методы наблюдения. Постоянный катетер в артерии позволяет непрерывно контролировать артериальное давление, с его помощью всегда можно получить кровь для исследования. К важным инвазивным методам наблюдения относятся и введение катетера в центральную вену. Его часто вводят больным, оперируемым по поводу аневризмы брюшного отдела аорты. Сам по себе катетер в центральной вене может рассматриваться как неадекватный метод наблюдения при хронической недостаточности левого желудочка, а также при его острой недостаточности, развивающейся во время пережатия аорты. Это осложнение невозможно предсказать, если перед операцией у больного отсутствуют клинические признаки коронарной недостаточности. Нарушения у них возникают остро во время пережатия аорты, поэтому предпочтительнее катетер вводить не в центральную вену, а в легочную артерию, что позволяет получить информацию о давлении наполнения и сердечном выбросе. Эти важные сведения необходимы для расчета ударного объема и сосудистого сопротивления. Смешанная кровь, получаемая из катетера, введенного в легочную артерию, позволяет судить о напряжении в ней кислорода, отражающем степень адекватности сердечного выброса. Напряжение кислорода в мышечной ткани служит еще одним ранним критерием недостаточности сердечного выброса. Однако последний метод в настоящее время находится в процессе научной разработки и не внедрен в клиническую практику.

Таким образом, наблюдение за больным предусматривает измерение температуры тела, использование пищеводного стето-

скопа, измерение диуреза, электрокардиографию, особенно в отведениях II, V<sub>s</sub> или другом грудном, пульсоксиметрию, контроль за содержанием двуокси углерода в последней порции выдыхаемого воздуха и использование артериального катетера. С помощью катетера в легочной артерии определяют давление наполнения, давление в легочной артерии, сердечный выброс, общее периферическое сопротивление и ударный объем. Оксигенация смешанной венозной крови свидетельствует об адекватности сердечного выброса, о напряжении кислорода в мышечной ткани и адекватности сердечного выброса.

**15. В чем состоит вводный и основной наркоз при операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты?** Вводный наркоз при аневризме брюшного отдела аорты не должен сопровождаться стрессами ни у больного, ни у анестезиолога. Во время операции наркоз должен быть достаточно глубоким, чтобы не было значительных колебаний пульса, давления и сердечного выброса. Анестезия должна обеспечить проведение ларингоскопии и интубацию трахеи без развития рефлекторных тахикардии и гипертензии (табл. И). Ингаляционные анестетики можно использовать для вводного наркоза обычно в дозе 1,3 x МДК (минимальная достаточная концентрация), чтобы обеспечить безопасную интубацию трахеи. Это сравнительно легко достигается у больных с удовлетворительной функцией левого желудочка. При этом следует иметь в виду, что подразумевается так называемая интубационная МДК, обеспечивающая адекватные условия для интубации у 50 % больных. При использовании этой дозы ларингоскопия может вызвать реакции со стороны симпатической нервной системы. Дополнительное введение наркотиков внутривенно помогает снять подобные нежелательные реакции. Последующая анестезия, проводимая также с использованием наркотических анальгетиков, позволяет предупредить нежелательную стимуляцию симпатической нервной системы при ларингоскопии и интубации, что особенно важно для больных со сниженными резервами миокарда.

Уменьшение сердечного выброса приводит к относительному замедлению циркуляции крови. В результате удлиняется период между внутривенным введением препарата и проявлением его действия. Наряду с этим эффект от ингаляционных анестетиков наступает быстрее, так как раньше повышается их парциальное давление в альвеолах. У больного с застойной сердечной недостаточностью нередко развиваются реакции раздражения симпатической нервной системы, сопровождающиеся повышением ар-

Т а б л и ц а 11. Периоды анестезии, наиболее опасные в отношении нарушения гемодинамики

Ларингоскопия		
Интубация трахеи		
Разрез		
: висцерация	I	Повышенная опасность аритмии и тяжелых нарушений гемодинамики
Пережатие аорты	/	
Снятие зажимов с аорты		
(осудорасширяющие средства и бета-блокаторы всегда должны быть под рукой)	/	

териального давления. Введение анестетиков и наркотических средств в виде ингаляций значительно ослабляет эти побочные реакции, что способствует расширению периферических сосудов и снижению артериального давления. При шунтировании справа налево действие ингалируемых веществ проявляется позднее, а введенных внутривенно — быстрее. По мере углубления наркоза независимо от примененных анестетиков снижается периферическое сосудистое сопротивление и увеличивается шунтирование справа налево. Результатом этих изменений часто бывает гипоксемия, которую удается преодолеть с помощью фенилэфрина.

Выбор миорелаксантов обычно определяется их побочным действием. Следует учитывать, что повышение внутрибрюшного давления теоретически может способствовать разрыву аневризмы аорты, поэтому для дефасцикуляции рекомендуется применять дробные дозы недеполяризующих нейромусcularных блокаторов перед введением сукцинилхолина. Альтернативным методом может служить введение векурония в начальном периоде вводного наркоза. Его доза в этом случае составляет примерно 0,01 мг/кг. В течение 4—6 мин ее доводят до 0,1 мг/кг. При этом необходимая для интубации глубина наркоза достигается уже через 90 с. Больным с исходной тахикардией не следует назначать панкуроний и галламин. Если предполагается использовать сильнодействующие наркотики, панкуроний помогает купировать выраженную брадикардию во время наркоза. Использовать малые дозы сукцинилхолина не рекомендуется. В случаях неадекватной релаксации может потребоваться его повторное введение, что сопряжено с риском тяжелой брадикардии.

Таким образом, вводный наркоз предусматривает гладкий, без стрессов переход к основному наркозу, проведение ларингоскопии и интубации трахеи. Сильнодействующие ингаляционные анестетики (1,3 x МДК) могут обеспечить более адекватные условия для больного с удо-

влетворительной функцией миокарда. Наркотические средства обеспечивают вводный наркоз при недостаточных резервах миокарда-. Низкий сердечный выброс замедляет действие внутривенно введенных анестетиков и ускоряет действие ингалируемых препаратов. Наркотические средства ослабляют реакции раздражения симпатической нервной системы у больных с застойной сердечной недостаточностью и способствуют гипотензии. Шунт справа налево замедляет действие ингалируемых и ускоряет действие внутривенно введенных анестетиков. Снижение периферического сосудистого сопротивления усиливает шунтирование и гипоксемию. Фасцикуляция в принципе может повышать внутрибрюшное давление и ускорять разрыв аневризмы брюшного отдела аорты.

Сильнодействующие ингаляционные анестетики угнетают функцию миокарда, особенно у больных, страдающих застойной сердечной недостаточностью (табл. 12). Галотан в некоторых случаях используют для снижения общего сосудистого сопротивления. Расширение периферических сосудов при этом способствует снижению давления наполнения и увеличению сердечного выброса. В подобных ситуациях галотан действует преимущественно как сосудорасширяющее средство, а его угнетающее действие на миокард выражено в меньшей степени. Однако подобным образом он действует не всегда. У больных с удовлетворительной функцией левого желудочка галотан, энфлуран или изофлуран преимущественно усиливают перфузию миокарда и в меньшей степени угнетают его сократительную способность. Основное преимущество сильнодействующих ингаляционных анестетиков состоит в возможности их применения на фоне высоких значений  $FiO_2$ . Это обстоятельство имеет особенно важное значение при легочной патологии, значительном шунтировании и у больных, оперируемых в положении на боку. Снижение диастолического давления, наступающее при воздействии сильнодействующего ингаляционного анестетика, приводит к снижению перфузии миокарда. Энфлуран и изофлуран действуют как мощные коронаролитики. При этом в результате расширения здоровых венечных сосудов кровь уходит из стенозированных артерий (синдром «обкрадывания»). Сосуды, локализованные дистальнее суженных коронарных артерий, постоянно находятся в состоянии максимального расширения, что также приводит к ишемии миокарда.

Т а б л и ц а 12. Использование ингаляционных анестетиков

Предварительное условие	Физиологическое состояние	Следствие
Иногда уменьшение постнагрузки при снижении функции левого желудочка выражено больше, чем снижение его сократительной способности	Угнетение миокарда с ослаблением функции левого желудочка	Уменьшение сердечного выброса у больных, страдающих застойной сердечной недостаточностью
Уменьшение постнагрузки выражено больше, чем снижение сократительной способности	Угнетение миокарда при сохранении функции левого желудочка	Снижение диастолического перфузионного давления в коронарных артериях. В коронарных артериях энфлуран провоцирует синдром «обкрадывания»
Повышение $FiC_2 > 2$ по возможности без нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений	Хронические obstructивные болезни легких Фиброз легких	

Т а б л и ц а 13. Использование наркотических средств

Предварительное условие	[ Физиологическое состояние	Следствие
Большие дозы наркотиков 100 % кислород Минимальная опасность аритмии Минимальное угнетение функции миокарда	! Снижение функции левого желудочка	Гипертензия, а иногда и тахикардия, купируются
Меньшее подавление катехоламинами, чем под влиянием сильнодействующих ингаляционных анестетиков	Катехоламины поддерживают сниженную функцию левого желудочка	

Высвобождение катехоламинов представляет собой компенсаторный механизм, приобретающий важное значение у больных с застойной сердечной недостаточностью, дисфункцией левого желудочка, гиповолемией и при шоке. Катехоламины помогают поддерживать кровоток в органах на необходимом для жизнедеятельности уровне. Неглубокая анестезия, создаваемая введением наркотических средств или минимально достаточной концентрацией сильнодействующих анестетиков, поддерживает этот компенсаторный механизм. Техника наркоза с использованием больших доз наркотических веществ на фоне ингаляций кислорода (до 100 %) минимизирует опасность развития аритмии и угнетения функции миокарда (табл. 13). Морфин обычно не применяют, поскольку он избыточно расширяет периферические сосуды и способствует депонированию крови. При этом значительно повышается потребность в дополнительном введении жидкости. Анестезия большими дозами наркотичес-

ких средств часто позволяет преодолеть гипертензию и тахикардию, которые следовало бы корригировать другими методами. Возможной комбинацией препаратов в подобных случаях является закись азота с сильнодействующими ингаляционными анестетиками и сосудорасширяющими средствами.

**16. Какие проблемы возникают в периоде основного наркоза при удалении аневризмы брюшного отдела аорты?** Чаще всего аневризма локализуется вблизи места бифуркации брюшной аорты, что позволяет пережимать ее ниже места отхождения почечных артерий (табл. 14). Если же аневризма локализуется выше, то При пережатии этого участка неизбежно прерывается кровоток в почках. Нарушение их перфузии может произойти даже в тех случаях, когда аорту пережимают ниже места отхождения почечных артерий. Немедленное и сколько-нибудь значительное увеличение постнагрузки левого желудочка непосредственно после пережатия аорты не имеет большого значения. По мере увеличения, постнагрузки (импеданс) снижается частота сердечных сокращений и уменьшается ударный объем. Гемодинамические изменения в этой ситуации определяются скоростью выполнения операции, внутрисосудистым объемом, функциональными резервами левого желудочка, коллатеральными вблизи места окклюзии и даже методом анестезии.

Т а б л и ц а 14. Возможные осложнения во время операции

Проблема	Предупреждение или лечение
Чрезмерная потеря внеклеточной жидкости Кровотечение Третье пространство	Переливание крови Введение жидкостей, введение катетера в легочную артерию
Чрезмерное охлаждение Испарение Теплопроводение Конвекция Теплоизлучение	Обернуть кишечник пластиковым мешком Согреть и вводить жидкость Согреть помещение Согреть помещение
Пережатие аорты Повышение периферического сосудистого сопротивления Уменьшение венозного возврата	Сосудорасширяющие I средства \ Введение катетера Инфузия жидкости J <sup>B</sup> легочную артерию
Снятие зажима с аорты Гипотензия	Предварительное введение жидкости и сосудорасширяющих средств во время пережатия аорты
Защита почек Почечная недостаточность в послеоперационном периоде	Поддержание перфузии в почках Дофамин по 0,5 — 2 мкг/(кг-мин) Введение кристаллоидов Осмотические и/или петлевые диуретики

Пережатие аорты вызывает немедленное и значительное повышение общего сосудистого сопротивления (или по меньшей мере постнагрузки), которое необходимо преодолеть сердцу. Так, постнагрузка при этом увеличивается примерно на 40 %, ударный объем снижается приблизительно на 15 %, а сердечный выброс уменьшается на 35 %. Артериальное давление при измерении на руке повышается после пережатия аорты. Обычно это повышение незначительно, так как одновременно уменьшается сердечный выброс и повышается сосудистое сопротивление. Отмечается тенденция к увеличению конечного диастолического объема левого желудочка, что связано с уменьшением ударного объема. Исключение из циркуляции значительного участка сосудистой системы приводит к выраженному уменьшению венозного возврата или преднагрузки. Преднагрузка левого желудочка определяется уменьшением венозного возврата, увеличением объема левого желудочка в конце систолы и основными резервами миокарда.

Пережатие аорты у больных с поражениями коронарных артерий и истощенными резервами миокарда может вызвать недостаточность левого желудочка. В ее основе лежит значительное уменьшение сердечного выброса и существенное увеличение давления заклинивания в легочных капиллярах. Часто появляется аритмия и развивается ишемия миокарда. Пережатие аорты у больных с сохранившейся функцией миокарда и значительными его резервами, наоборот, снижает давление заклинивания в легочных капиллярах. Повышение последнего на 3 мм рт.ст. и выше после пережатия аорты служит верным прогностическим признаком истощения компенсаторных возможностей миокарда и надвигающейся недостаточности левого желудочка. Эта недостаточность может быть выражена тем больше, чем продолжительнее сдавление аорты. Потребность миокарда в кислороде увеличивается по мере того, как его сократительная способность снижается. Внутривенное введение нитроглицерина в дозе 25 мг/(кгмин) предупреждает повышение сосудистого сопротивления при пережатии аорты. Необходимо также принимать меры для предотвращения снижения сократительной способности миокарда.

Манипуляции в области локализации почек сопровождаются заметным снижением в них кровотока и соответственно продукции мочи. Это происходит даже в тех случаях, когда аорту пережимают ниже места отхождения почечных артерий. Одновременно усиливается секреция ренина. Само по себе пережатие аорты изменяет гемодинамику и нарушает ток крови в почках. Кроме того, уменьшение мочеобразования и повышенная секреция ренина развиваются в результате атероматоза, эмболии, уменьшения объема циркулирующей крови и механической травмы почек. Олигурия и почечная недостаточность нередко сопутствуют пережатию аорты. Развившуюся при этом

почечную недостаточность удается предотвратить введением маннитола в дозе 12,5 — 25 мг внутривенно. Для предупреждения почечной недостаточности маннитол рекомендуют вводить еще до пережатия аорты, особенно если только введение жидкости внутривенно не обеспечивает усиления диуреза.

После наложения зажимов на аорту прекращается поступление кислорода к нижним конечностям и тазовым органам. В результате в них усиливаются процессы анаэробного обмена, скапливаются большие количества кислых продуктов. После снятия зажимов с аорты кислые продукты анаэробного метаболизма вымываются кровью и открывается большой процент сосудистого пространства. Оба этих процесса могут провоцировать снижение артериального давления. Гипотензия в подобных обстоятельствах опосредована также снижением постнагрузки и подавлением сократительной способности миокарда. Изменения сердечного выброса связаны с изменениями давления наполнения в левом желудочке. Процессы анаэробного метаболизма и накопление молочной кислоты в нижнем отделе туловища способствуют расширению в ней сосудов. После снятия зажимов с аорты артериальное давление резко снижается также из-за уменьшения периферического сосудистого сопротивления и расширения сосудов нижнего отдела туловища. Подобное расширение сосудов существенно увеличивает сосудистое пространство и приводит к депонированию крови. Венозный возврат уменьшается в основном из-за депонирования крови в периферических сосудах, соответственно уменьшаются объем желудочков в конце диастолы и сердечный выброс. По мере того как из-за расширения сосудов нижнего отдела тела уменьшается сердечный выброс, кровь все больше подтекает от почек, печени и из системы коронарных сосудов.

Артериальное давление определяется в основном двумя факторами: сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением. При снятии зажимов с аорты снижается сосудистое сопротивление и уменьшается сердечный выброс. Следовательно, необходимо ожидать и снижения давления. Для того чтобы предотвратить гипотензию на этом этапе операции, следует заранее принять меры для расширения периферических сосудов и увеличения количества внутрисосудистой жидкости. После расширения сосудов давление заклинивания в легочных капиллярах повышают путем внутривенного введения жидкости. Повысить его стараются до уровня, создаваемого при максимальном сердечном выбросе. Если зажимы с аорты снимают на фоне оптимальной функции сердца, ожидаемое уменьшение сердечного выброса оказывается минимальным. Само собой разумеется, что введение сосудорасширяющих средств необходимо прекратить до снятия зажимов с аорты. Альтернативным методом может служить быстрое введение жидкости, позволяющее давлению заклинивания в ле-

точных капиллярах повыситься на 5 мм рт.ст. больше, чем оно было до снятия зажимов.

Поддержание жидкостного баланса у больных, оперированных по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, крайне затруднительно. Потеря крови и экстрацеллюлярной жидкости во время операции бывает обычно весьма значительной. Понятие жидкостного баланса включает в себя поддержание внутрисосудистого объема, образование мочи, кислотно-основное и электролитное равновесие, гематокрит, транспорт кислорода и параметры гемокоагуляции. Избыточная кровопотеря чаще всего обуславливается недостаточным гемостазом во время операции либо ятрогенной антикоагуляцией. Значительная потеря жидкости происходит в результате ее испарения с поверхности раны и серозных оболочек внутренних органов. Большое ее количество переходит в стенки и просвет кишечника. Больные с аневризмой брюшного отдела аорты почти всегда в той или иной степени испытывают дефицит жидкости, обусловленный диуретиками, ангиографией, манипуляциями на внутренних органах, гипертензией. Все эти факторы предрасполагают к уменьшению сердечного выброса и снижению артериального давления. Состав обычно используемых для поддержания жидкостного равновесия растворов не имеет значения при операциях по поводу аневризмы брюшного отдела аорты. Они были составлены в то время, когда основными критериями водного равновесия во время операции были артериальное давление, частота сердечных сокращений и количество выделяемой мочи. В настоящее время о жидкостном равновесии необходимо судить по таким параметрам, как давление заклинивания в легочных капиллярах, сердечный выброс, центральное венозное давление и количество выделенной мочи. Данные о центральном венозном давлении — недостаточно надежный фактор, особенно во время проведения операции, и не может заменить данных, получаемых при исследовании давления заклинивания в легочных капиллярах. Центральное венозное давление может снижаться, в то время как давление заклинивания в легочных капиллярах повышается.

Постоянство внутрисосудистого объема во время операции обеспечивается различным сочетанием солевых растворов с декстрозой или без нее, с альбумином или без него. Мнения относительно соотношения вводимых внутривенно кристаллоидов и коллоидов значительно расходятся. Вероятно, наиболее надежные ориентиры для поддержания жидкостного равновесия можно получить, ежечасно определяя гематокрит, уровни электролитов и глюкозы и осмолярность. Количество вводимой жидкости определяется с таким расчетом, чтобы поддерживать давление заклинивания в разумных пределах, а количество выделенной мочи на уровне примерно 0,5 мл/(кгч). Усиление мочеотделения при необходимости достигается путем увеличе-

ния сердечного выброса. Нередко при вливании больших количеств жидкости с целью повысить давление заклинивания в легочных капиллярах одновременно достигается увеличение сердечного выброса и усиление продукции мочи. Если же мочевыделение не увеличивается, несмотря на усилившийся сердечный выброс, то назначают маннитол и/или фуросемид. По мнению ряда специалистов, количество выделяемой мочи перед пережатием аорты должно составлять 1 мл/(кгч) или более, что достигается инфузией жидкости, введением маннитола и/или фуросемида. Перед снятием зажимов с аорты давление заклинивания в легочных капиллярах повышают на 5 мм рт.ст. больше исходного или добиваются нормализации сердечного выброса путем вливания жидкости и введения сосудорасширяющих средств.

Объем циркулирующей крови определяют перед операцией у каждого больного. В процессе операции до начала гемотрансфузии допускается ее потеря до 20 %. При уровне гематокрита ниже нормы переливание крови во время операции начинают раньше, чем при ее потере в количестве 20 %. Стараясь, чтобы уровень гематокрита составлял 25—35 %. Принято считать, что при уровне ниже 20 % у здорового в других отношениях человека снижается способность крови транспортировать кислород и нарушается функция левого желудочка. В среднем у взрослых 1 ед. консервированной крови при гемотрансфузии повышает уровень гемоглобина на 10 г/л, а гематокрита — на 3 %. Кровь и жидкости, вводимые больному, ингалируемые им газы и воздух в помещении должны быть теплыми, чтобы температура тела больного была в пределах нормы. После массивного переливания крови в ней уменьшается количество факторов коагуляции, особенно количество тромбоцитов. Кривая диссоциации гемоглобина смещается влево из-за более прочного связывания молекул кислорода гемоглобином. Соответственно снижается транспорт кислорода. Некоторые специалисты считают, что коагулопатии не развиваются, если количество перелитой крови не превышает 20 ед. консервированной крови.

Аутоотрансфузия позволяет сократить ее использование. Для этого кровь из области операционного поля отсасывают с помощью специальных приспособлений и собирают в резервуар, фильтруют, освобождают от пены и при необходимости вновь вводят больному. Преимущества этого метода заключаются в том, что незамедлительно вводится совместимая кровь, pH и количество 2,3-ДПГ в которой находятся в пределах нормы. Исключается и опасность заражения гепатитом и СПИДом. Однако аутоотрансфузия создает и свои проблемы. Так, она предрасполагает к гемолизу и тромбоцитопении. Часто приходится сталкиваться с воздушной эмболией и уменьшением количества факторов свертывания крови, особенно фибриногена.

Существуют определенные требования, соблюдение которых обязательно даже при неотложных операциях по поводу разрыва аневризмы аорты. Систолическое давление следует удерживать на уровне 80—100 мм рт.ст., что обеспечивает адекватную перфузию тканей и уменьшает опасность разрыва аорты с развитием ретроперитонеальной блокады. Вводить назогастральную трубку и катетеры в мочеточники можно только после вводного наркоза. Точно так же не следует пользоваться приемом Вальсальвы, поскольку при этом повышается опасность ретроперитонеальной блокады. Хирурги должны начинать готовиться и быть готовыми к операции сразу же после того, как анестезиолог закончит свои мероприятия. Операционное поле обрабатывают и ограничивают еще у бодрствующего больного. Вводный наркоз обычно проводят ускоренным методом. При этом используют кислород, кетамин, сукцинилхолин, не следует забывать о необходимости надавливания на перстневидный хрящ. Операцию начинают сразу же после вводного наркоза. Следующая задача состоит во введении катетеров, в том числе в артерию и мочевые пути. Катетер в легочную артерию редко вводят при неотложных операциях и преимущественно больным, у которых гемодинамика стабильна.

**17. Как вести больного, прооперированного по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, в послеоперационном периоде?** Подготовка к ведению больного в послеоперационном периоде начинается уже во время операции. Больного, оперированного в срочном порядке, выводят из наркоза, имея в виду повышенную опасность осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких и почек (табл. 15). Прекращение действия анестезирующих средств и экстубация после операции сопряжены с возможностью осложнений. Больной после операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты находится в состоянии более или менее выраженной гипотермии из-за потери тепла в результате испарения, конвекции, теплопроводения и излучения. Ингаляционные смеси обычно подогреваются, однако температура воздуха в операционной обычно бывает невысокой, что необходимо для удобства работы хирургов и медицинских сестер, специально одетых. Следовательно, к концу операции организм больного обычно охлаждается и реагирует на это естественно: дрожью. Она обусловлена множественным сокращением крупных скелетных мышц, в результате чего усиливается метаболизм и выделяется тепло с последующим повышением температуры тела. Усиление процессов метаболизма в этих условиях подразумевает резкое увеличение потребности в кислороде. Продолжающаяся нейромышечная блокада, а также введение хлорпромазина или меперидина помогают уменьшить дрожь и связанное с ней повышение потребности в кислороде.

Т а б л и ц а 15. Проблемы, с которыми сталкивается врач у больного в послеоперационном периоде

Гипотермия Дрожь, вызывающая усиление метаболизма	Мышечная релаксация, хлорпромазин или меперидин
Боль	! Внутривенно, субарахноидальное или эпидуральное введение наркотиков
Гиповентиляция Наложение повязки при разрезе верхней половины брюшной стенки Повышение внутрибрюшного давления из-за вздутия кишечника	! Контролируемая вентиляция
Гипоксемия Снижение функционального резервного объема Закрытие конечных отделов дыхательных путей Ателектаз Пневмония Шунтирование Угнетение дыхания из-за остаточного действия анестетиков	Вентиляция под положительным давлением
Повышение общего сосудистого сопротивления Боль Гипотермия Гиповолемия из-за продолжающегося выхода жидкости в ткани	Внутривенное или эпидуральное введение наркотиков Согревание больного, введение жидкостей, увлажнение Восстановление объема жидкости
Нарушение равновесия электролитов Гипонатриемия, повышение уровня антидиуретического гормона, избыточный прием жидкости, диурез	Задержка жидкости, введение изотонического раствора солей натрия
Гипокалиемия	Коррекция алкалоза, внутривенное введение до 20 мЭкв хлорида калия, наблюдение за изменениями на ЭКГ (уплощение зубцов <i>G</i> и <i>U</i> , аритмия), постоянный контроль за уровнем калия
Гиперкалиемия	j Постоянное наблюдение за изменениями <i>I</i> на ЭКГ (высокий зубец <i>T</i> , удлинение j интервала <i>P—R</i> , расширение комплекса <i>i QRS</i> , фибрилляция желудочков) [Диализ Катионообменные смолы внутрь или ректально Гидрокарбонат натрия при сопутствующем ацидозе Инсулин с глюкозой (1 ЕД/2 г, т.е. 20 ЕД/40 г глюкозы), медленное введение препаратов кальция при аритмии

Боль, особенно при большом разрезе в верхнем отделе брюшной стенки, ограничивает дыхательные движения и может вызвать гиповентиляцию. Традиционное внутривенное и внутримышечное введение наркотиков купирует болевые ощу-

ния, но одновременно нарушает центральную регуляцию дыхания. Эпидуральная и интратекальная анестезия обеспечивает более глубокое обезболивание и в меньшей степени нарушает регуляцию дыхания. Повышение внутрибрюшного давления из-за вздутия петель кишечника служит одной из причин нарушения вентиляции и оксигенации. Исключение закиси азота из наркотической смеси обычно устраняет эту проблему. Однако большинство анестезиологов все же предпочитают использовать закись азота, расплачиваясь за это транзиторным повышением у больного внутрибрюшного давления. Соответственно в послеоперационном периоде у него значительно повышается опасность гипоксемии из-за снижения функциональной остаточной емкости легких. При этом могут закрыться конечные отделы дыхательных путей, усиливается шунтирование, развиваются пневмонии, угнетаются дыхательные движения и увеличивается потребность в кислороде.

Увеличение общего сосудистого сопротивления обусловлено болевыми факторами, гипотермией и гиповолемией. Гипотермия может усугубиться в связи с продолжающимся накоплением жидкости в тканях и геморрагией. Даже в послеоперационном периоде значительные количества жидкости продолжают поступать в забрюшинное пространство, накапливаться в стенках и просвете кишечника. Купирование боли и перегревание больного в конечном результате могут способствовать расширению периферических сосудов и депонированию крови. Все это иногда приводит к гипотензии, при которой требуется введение достаточного количества жидкости для поддержания внутрисосудистого объема. Нередко нарушается и электролитный состав. Гипонатриемия развивается под воздействием антидиуретических гормонов, приеме больших количеств воды или в результате обильного диуреза. Лечение больного в подобном состоянии заключается в ограничении диуреза и инфузии изотонического раствора солей натрия.

Усиленный диурез или метаболический алкалоз предрасполагает к гипокалиемии. Она распознается при исследовании сыворотки крови, а также по характерным изменениям на ЭКГ. Последние проявляются нарушениями ритма, уплощением зубцов *T* и *U* и снижением сегмента *ST*. Лечение при гипокалиемии заключается во внутривенном введении хлористого калия в количестве 20 мЭкв/ч или несколько менее. Гиперкалиемия может стать результатом почечной недостаточности. Ее диагностируют по результатам исследования сыворотки. К типичным признакам относятся удлинение интервала *P—R*, уплощение или отсутствие зубца *P*, широкий комплекс *QRS*, асистолия, желудочковая аритмия или заостренный зубец *T*. Снижение уровня калия достигается с помощью диализа и катионообменных смол, но для этого требуется продолжительное время. Лечение при гиперкалиемии, непосредственно угрожающей

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ СУБАОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

жизни больного, состоит во внутривенном введении раствора гидрокарбоната натрия или кальция с целью устранения аритмии. В экстренных ситуациях снизить уровень калия можно путем внутривенного вливания глюкозы и простого инсулина из расчета 1 ЕД в 2 г глюкозы. Нестабильное течение послеоперационного периода чаще всего бывает при болезнях легких, дыхательной и почечной недостаточности и значительных изменениях массы тела до операции.

Вопрос об экстубации можно обсуждать после стабилизации функций сердечно-сосудистой, легочной и почечной системы. Больной должен быть в состоянии поддерживать в пределах нормы уровень  $Pa_{CO_2}$  на фоне спонтанного дыхания. Дыхательный объем, по данным спирометрии у постели больного, должен быть не менее 8 мл/кг, а жизненная емкость легких — 15 мл/кг. Усилие, затрачиваемое больным при вдохе, должно составлять 20 см вод. ст. или более. У больного с этими параметрами экстубация может быть проведена без особого риска.

### RECOMMENDED REFERENCES

*Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, et al:* Cardiac assesment for patients undergoing noncardiac surgery - a multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med 146:2131, 1986

*Goldman L, Caldera KL, Nussbaum SR, et al:* Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 297:845, 1977

*Mangano DT:* Preoperative assessment, p. 341. In Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia. 2nd ed. Grune & Stratton, Orlando, FL, 1987

*Culten BS, Wheeler HB, Paraskos JA, et al:* Applicability and interpretation of electrocardiographic stress testing in patients with peripheral vascular disease. Am J Surg 141:501, 1981

*DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, et al:* Aortic dissection. N Engl J Med 317:1060, 1987

*Diehl JT, Gali RF, Hertger NR:* Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. Ann Surg 197:49, 1983

*Prys-Roberts C:* Anaesthesia and hypertension. Br J Anaesth 56:711, 1984

*Rao TLK, Jacobs KH, El-Etr AA:* Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. Anesthesiology 59:499, 1983

### FURTHER READINGS

*Brezis M, Epstein FH:* A closer look at radiocontrast-induced nephropathy. N Engl J Med 320:179, 1989

*Derrer SA, Bastulli J A, Baele H, et al:* Effects of nifedipine on the hemodynamic response to clamping and declamping of the abdominal aorta in dogs. J Cardiothoracic Anesth 3:(1)58, 1989

*Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al:* Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both: a prospective controlled study. N Engl J Med 320:143, 1989

*Sabawala PB, Strong MJ, Keats AS:* Surgery of the aorta and its branches. Anesthesiology 33:229, 1970

*Thompson JE, Hollier LH, Putman RD, et al:* Surgical management of abdominal aortic aneurysms: factors influencing mortality and morbidity — a 20-year experience. Ann Surg 181:654, 1975

Мужчина в возрасте 56 лет был направлен на операцию резекции сигмовидной кишки. Кроме того, он страдал идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом (ИГСС), желудочковой аритмией и пароксизмальной тахикардией. Жалоб на боли в области грудной клетки не предъявлял. Он лечился пропранололом по 20 мг 4 раза в день, фуросемидом по 40 мг через день, фенилгидантоином по 100 мг 4 раза в день. При физикальном обследовании существенных нарушений выявлено не было. Данные ЭКГ свидетельствовали о синусовом ритме, частоте сердечных сокращений 55 в минуту, увеличении размеров левого желудочка. На рентгенограмме грудной клетки тень сердца выглядела незначительно расширенной.

### ВОПРОСЫ

1. Какие синонимы ИГСС известны?
2. Каков тип наследования ИГСС?
3. Какова патофизиология ИГСС?
4. Как диагностируется ИГСС?
5. Какие факторы вызывают сужение просвета выходного отдела левого желудочка?
6. Какие методы лечения применяют при ИГСС?
7. Как проводится премедикация у больных с ИГСС?
8. В чем состоит рациональный анестезиологический подход к больным с ИГСС?

**1. Какие синонимы ИГСС известны?** В практической работе специалисты пользуются терминами асимметричная септальная гипертрофия, мышечный субаортальный стеноз, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия.

**2. Каков тип наследования ИГСС?** Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз наследуется по аутосомально-доминантному типу с высокой пенетрантностью. Для подтверждения диагноза необходима эхокардиография. Часто показанием для целенаправленного обследования больного служит выявление ИГСС у одного из близких родственников больного. Примерно половина больных, не предъявлявших ранее определенных жалоб, умирают от внезапной остановки сердца.

**3. Какова патофизиология ИГСС?** Генетическая предрасположенность является первоначальным фактором, дающим начало патологическому процессу. В его основе лежит гипертрофия межжелудочковой перегородки, в результате которой сужается просвет выходного отдела левого желудочка и соответственно в нем повышается конечное диастолическое давление. Гипертрофированная перегородка сзади примыкает к переднему листку

митрального клапана. Смещение этого листка кпереди у большинства больных с обструкцией выходного отдела левого желудочка усугубляет обструкцию. У них часто выявляют регургитацию митрального клапана. Он корригируется при успешном лечении больного с ИГСС. Снижение эластичности миокарда левого желудочка компенсируется повышением конечного диастолического давления в нем. По мере повышения давления снижается перфузия коронарных артерий. Недостаточное расслабление желудочка во время диастолы еще более снижает коронарный кровоток и наполнение желудочков. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз нередко сочетается с аномалиями коронарных сосудов.

**4. Как диагностируется ИГСС?** Диагноз ставят на основании данных анамнеза и физикального обследования, а подтверждают результатами лабораторных исследований. К начальным симптомам, связанным со снижением сократимости левого желудочка, относятся одышка, стенокардия и обмороки. Аналогичными симптомами бывает представлен и аортальный стеноз, сопровождающийся снижением эластичности левого желудочка. Желудочковая аритмия часто проявляется их трепетанием. Особенно неблагоприятна для больного наджелудочковая аритмия, так как адекватное наполнение ригидного левого желудочка требует достаточно продолжительного сокращения предсердий. На ЭКГ обычно обнаруживают признаки гипертрофии левого желудочка и наджелудочковой аритмии, а также асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки. Результаты, полученные при катетеризации полостей сердца, свидетельствуют о незначительной гипертензии в легочной артерии и о градиенте систолического давления в выходном тракте левого желудочка. Введение изопроterenола (изадрин), проба Вальсальвы, нитроглицерин или желудочковые экстрастолы провоцируют или усиливают градиент давления.

**5. Какие факторы вызывают сужение просвета выходного отдела левого желудочка?** У больного с ИГСС градиент давления в выходном отделе левого желудочка изменяется при сокращении миокарда, во время пред- и постнагрузки. Усиление сократимости миокарда определяет патофизиологические процессы при ИГСС. По мере ее усиления все больше и быстрее сужается просвет выходного отдела левого желудочка. Факторы, усиливающие сократительную способность миокарда, например препараты наперстянки, изопроterenол (изадрин) или желудочковые экстрастолы еще больше усиливают обструкцию. Расслабление левого желудочка требует достаточно большой преднагрузки, чтобы поддерживать свободным выходной отдел. Гиповолемия, нитроглицерин и амилнитрит уменьшают преднагрузку, поэтому плохо переносятся больными. Наджелудочковая арит-

мия, особенно фибрилляция предсердий, препятствует продолжительному сокращению последних и достаточному наполнению левого желудочка. В связи с этим при снижении эластичности мышцы желудочка значительно уменьшается ударный объем. Фибрилляция предсердий, приводящая к нарушениям гемодинамики, служит показанием скорее для электрической кардиоверсии, нежели для лечения дигоксином. Уменьшение постнагрузки также влияет на градиент давления в выходном отделе желудочка. Лечение нитропруссидом натрия, введение сильнодействующих ингаляционных средств и симпатэктомию под регионарной анестезией могут сопровождаться обратным эффектом.

**6. Какие методы лечения применяют при ИГСС?** Краеугольный камень при лечении больного с ИГСС — это снижение сократимости миокарда при нормализации синусового ритма, пред- и постнагрузки. Используют преимущественно бета-адреноблокаторы, предотвращающие усиление сократимости, купирующие тахикардию и аритмию. Блокаторы кальциевого канала также ослабляют сократимость миокарда, но их неблагоприятное побочное действие заключается в расширении сосудов. Больные с ИГСС должны избегать физических нагрузок, при которых увеличивается число сердечных сокращений и усиливается сократительная функция миокарда.

**7. Как проводится премедикация у больных с ИГСС?** Больным с ИГСС требуется тщательное проведение достаточно глубокой премедикации. Она позволяет избежать возбуждения и сопровождающего его выброса симпатергических веществ, ускоряющих сердечный ритм и усиливающих сократимость миокарда. Бета-блокаторы, как и блокаторы кальциевого канала, следует вводить в течение всего периода операции. Внутривенное введение атропина противопоказано из-за возможности возникновения тахикардии. Для того чтобы избежать избыточной саливации и бронхиальной секреции, вводят скополамин.

**8. В чем состоит рациональный анестезиологический подход к больным с ИГСС?** Одна из важных задач анестезии у больных с ИГСС — не допустить еще большего сужения выходного отдела левого желудочка. Решающее значение при введении больного имеют изменения на ЭКГ и результаты катетеризации легочной артерии. Одновременная регистрация ЭКГ во II и в V<sub>s</sub> грудном отведении повышает вероятность выявления аритмии и ишемии. У многих больных уже до операции определялась особая предрасположенность к наджелудочковой тахикардии и аритмии. Введение катетера в центральную вену позволяет быстро ввести необходимые медикаменты, но получаемые при этом данные об объеме левого желудочка оказываются недостаточно точными из-за сниженной эластичности

мышцы. Катетер в легочной артерии позволяет более обоснованно судить о преднагрузке. Недостаточная эластичность мышцы левого желудочка обуславливает необходимость поддержания давления заклинивания в легочных капиллярах на более высоком, чем в норме, уровне.

Наджелудочковая тахикардия, сопровождающаяся гипотензией или без нее, требует быстрого проведения кардиоверсии с последовательными разрядами тока в 50, 150 и 300 Дж. Лечение верапамилом остается методом выбора у большинства больных, однако оно может сопровождаться сосудорасширяющим эффектом из-за блокады кальциевого канала. Коррекция сопутствующей гипотензии фенилэфрином (мезатон), стимулятор  $\alpha$ -адренорецепторов, обычно бывает успешным. Фенилэфрин обладает двойным преимуществом: увеличивает постнагрузку и рефлекторно уменьшает частоту сердечных сокращений. Гипотензия во время вводного наркоза чаще всего обусловлена расширением периферических сосудов и часто корректируется введением жидкостей. Расширение сосудов можно предупредить, если жидкости ввести перед вводным наркозом. Стандартный вводный наркоз барбитуратами, ксипродом и сукцинилхолином обычно проходит без осложнений. Добавлять кетамин противопоказано. Основной наркоз чаще всего проводят наркотическими средствами или галотаном (фторотан). Наркотики не снижают сократительной способности миокарда, но могут снижать периферическое сосудистое сопротивление. Преимущество галотана состоит в его способности снижать сократимость миокарда. Энфлуран и изофлуран могут на некоторое время снизить общее сосудистое сопротивление, усугубляя тем самым патофизиологические соотношения. Гипотензия во время основного наркоза обычно корректируется после введения жидкости с добавлением фенилэфрина или без него. Бета-агонисты, препараты кальция и другие инотропные средства относительно противопоказаны, поскольку усиливают сократимость миокарда и тем самым усугубляют обструкцию выходного отдела левого желудочка. Релаксация мышц достигается введением веркурония, атракурия или метокурин. Однако следует учитывать, что производные кураре предрасполагают к гипотензии, а ваголитические свойства панкурония обуславливают повышение частоты сердечных сокращений.

Патофизиологические изменения при ИГСС с трудом корректируются симпатической блокадой, тем не менее большая проводниковая анестезия не противопоказана этим больным. Разумное введение жидкости и фенилэфрина позволяет с успехом проводить эпидуральную и спинальную анестезию. Метод катетеризации эпидурального пространства предпочтительнее при любом уровне спинальной анестезии. В табл. 16 суммированы основные факторы лечения при ИГСС, а также указаны моменты, влияющие на них положительно или отрицательно.

Т а б л и ц а 16. Факторы, имеющие решающее значение при лечении больных с ИГСС

Решающий фактор	Положительное действие	Отрицательное действие
Преднагрузка	Нагрузка жидкостью Нормальное или повышенное давление заклинивания в легочных капиллярах	Фуросемид Энфлуран ( $\pm$ ) Изофлуран (+) Нитроглицерин Симпатэктомия Блокаторы кальциевого канала Сульфат морфина Кураре
Постнагрузка	Фенилэфрин	Нитропруссид натрия
Сократимость миокарда	Пропранолол (анаприлин)	Дигоксин Бета-агонисты
	То же	То же
Ритм сердечных сокращений	Кардиоверсия	» »

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Jackson JM, Thomas SJ:* Valvular heart disease, p. 602. In Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia. 2nd Ed. Grune & Stratton, Orlando, FL, 1987

#### FURTHER READINGS

*Stoeltina RK, Dierdorf SF, McCammon RL:* Anesthesia and Coexisting Disease. 2nd ed. p. 151. Churchill Livingstone, New York, 1988

*Frank S, Braunwald E:* Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis — clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation* 57:758, 1968

*Braunwald E (ed):* Heart Diseases — A Textbook of Cardiovascular Medicine, p. 1409. WB Saunders, Philadelphia, 1980

*Minnich ME, Quirk JG, Clark RB:* Epidural anesthesia for vaginal delivery in a patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Anesthesiology* 67:590, 1987

#### ВРОЖДЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Девочка в возрасте 10 лет с массой тела 21 кг, страдавшая рецидивирующим двусторонним серозным отитом, направлена на операцию миригнотомии и восстановления проходимости слуховых труб. В анамнезе есть указание на врожденную патологию сердца (синдром Айзенменгера с двунаправленным шунтированием через дефект в межжелудочковой перегородке, гипертонией в малом круге, незаращением аортального протока и значительной регургитацией митрального клапана). Из других заболеваний отмечались рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей и несчастный случай в прошлом с сосудистыми и мозговыми нарушениями. Во время плача у девочки обычно появляется цианоз. Гематокрит перед операцией составляет 55 %.

## ВОПРОСЫ

1. Какие врожденные пороки сердца чаще всего встречаются у новорожденных, детей старшего возраста и взрослых?
2. Каковы патофизиологические соотношения при дефекте межжелудочковой и межпредсердной перегородок, тетраде Фалло, синдроме Эйзенменгера и незаращении аортального протока?
3. Каковы классические проявления синдрома Эйзенменгера при большом дефекте межжелудочковой перегородки?
4. Какие показатели следует оценивать перед проведением наркоза у больных с врожденными пороками сердца?
5. Как проводить премедикацию у больных с врожденными пороками сердца?
6. Как предупредить воздушную эмболию сосудов большого круга кровообращения?
7. Каково влияние врожденной патологии сердца на скорость введения наркотиков?
8. Каковы преимущества и недостатки анестетиков, предназначенных для больных с врожденными пороками сердца?

**1. Какие врожденные пороки сердца чаще всего встречаются у новорожденных, детей старшего возраста и взрослых?** Разработка паллиативных и реконструктивных операций по поводу врожденных пороков сердца привела к тому, что подобные больные стали все чаще встречаться в клинической практике анестезиологов. Операции на сердце по поводу его врожденных аномалий по-прежнему остаются компетенцией специализированных клиник. Однако эти больные на протяжении удлинившейся жизни могут подвергаться и другим операциям, не связанным с патологией сердца. В связи с этим в клинической практике все большее значение приобретает знание особенностей патофизиологии при врожденных пороках сердца. Из всех аномалий развития сердца во всех возрастных группах чаще всего встречаются дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородок и незаращение артериального протока. Больные со стенозом легочной артерии в настоящее время все чаще доживают до подросткового и юношеского возраста, поэтому необходимо правильно трактовать эти нарушения.

**2. Каковы патофизиологические соотношения при дефекте межжелудочковой и межпредсердной перегородок, тетраде Фалло, синдроме Эйзенменгера и незаращении артериального протока?** В норме давление в правых отделах сердца ниже, чем в левых, поэтому сообщение между ними приводит к шунтированию крови из левой половины сердца в правую. Эта модель действует при дефекте как межжелудочковой, так и межпредсердной перегородок. Количество крови, шунтируемой из одной половины сердца в другую, зависит от соотношения давления в сообщающихся сердечных камерах, сопротивления току крови в их выходных отделах и от сопротивления току крови в месте сообщения между камерами. Чем больше дефект, тем меньшее сопротивление он оказывает току крови. При де-

фекте межжелудочковой и межпредсердной перегородок происходит перегрузка правого сердца, увеличивается ток крови по легочной артерии, что приводит в конечном итоге к сердечной недостаточности. Лечение сводится к попыткам уменьшить шунтирование Слева направо, снизить тем самым кровоток в легочной артерии и одновременно увеличить его в большом круге. Повышение давления в дыхательных путях, например при вентиляции с положительным давлением или с положительным давлением в конце выдоха, способствует усилению сосудистого сопротивления в легких, в результате чего уменьшается количество крови, проходящей через малый круг кровообращения. По мере повышения сопротивления току крови из правого желудочка уменьшается шунтирование через дефекты в межжелудочковой и межпредсердной перегородках. Точно так же снижение сопротивления выбросу крови из левого желудочка сопровождается снижением шунтирования через эти дефекты.

Циркуляция крови у плода в норме характеризуется существованием двух путей сообщения между системой большого и малого круга кровообращения: овальное отверстие в межпредсердной перегородке и артериальный (боталлов) проток, локализованный между аортой и легочной артерией. Овальное отверстие перестает функционировать в первые же часы после рождения ребенка, когда давление в левом предсердии становится выше, чем в правом. Полное же его анатомическое заращение происходит через несколько лет или же оно сохраняется в течение всей жизни человека. Примерно у 25 % взрослых оно доступно для зондирования. Артериальный проток перестает функционировать через 1 — 2 дня после рождения ребенка. Его закрытию способствует повышение парциального давления кислорода в артериальной крови и снижение уровня простагландинов. Анатомическое закрытие происходит обычно через несколько недель после рождения. При незаращении артериального протока сохраняется сообщение между нисходящей частью аорты и главным стволом легочной артерии. По мере снижения давления в сосудах малого круга кровообращения и повышения в сосудах большого круга усиливается ток крови из аорты в легочную артерию, что создает предпосылки для развития застойной сердечной недостаточности. Количество шунтируемой слева направо крови определяется разницей давления в аорте и легочной артерии, а также просветом незаращенного артериального протока. Последствиями значительного шунтирования слева направо через артериальный проток бывают избыточное кровенаполнение сосудов малого круга, гипотензия и предпосылки к развитию застойной сердечной недостаточности, в основном из-за перегрузки левого сердца.

Тетрада Фалло включает в себя дефект межжелудочковой перегородки, дэкстрапозицию аорты, сужение правого артери-

ального конуса и гипертрофию правого желудочка. Сужение правого артериального конуса часто сопровождается стенозом легочной артерии, что способствует шунтированию справа на лево через дефект в межжелудочковой перегородке. При этом венозная кровь из правого желудочка смешивается с богатой кислородом кровью левого желудочка, в результате чего в сосуды большого круга поступает смешанная кровь, недостаточно насыщенная кислородом. Степень шунтирования справа налево зависит от соотношения давления в правом и левом желудочках. Расширение сосудов большого круга кровообращения и снижение давления, нередко происходящее во время наркоза, сопровождаются усилением шунтирования и гипоксии. Со временем при гипертрофии правого желудочка повышается сопротивление в его артериальном конусе. Гипервентиляция и увеличенное количество кислорода во вдыхаемом воздухе, позволяющее снизить давление в сосудах малого круга, не всегда сопровождаются уменьшением шунтирования справа налево. В то же время повышение давления в левом желудочке, например при повышении периферического сосудистого сопротивления, позволяет уменьшить шунтирование. Быстрое повышение давления в сосудах большого круга происходит под влиянием альфа-адреномиметика мезатона (фенилэфрин). Гиповолемиа способствует усилению шунтирования и появлению цианоза.

Гипотензия и гипоксия обуславливают снижение кровоснабжения миокарда и могут вызвать его ишемию. При проведении общего наркоза больным с тетрадой Фалло требуются неглубокий уровень анестезии, введение мезатона и поддержание оптимального объема внутрисосудистой жидкости. При тетраде Фалло со стенозом устья легочной артерии общий наркоз проводят по тем же правилам, что и при ИГСС. Тахикардия, гиповолемиа, уменьшение объема желудочка и усиление его сократимости еще усугубляют нарушения, связанные со стенозом устья легочной артерии. Снижение периферического сосудистого сопротивления во время общего наркоза сопровождается тахикардией и учащением сердечных сокращений. Оба этих фактора неблагоприятны для больных с тетрадой Фалло, осложненной стенозом устья легочной артерии. Для того чтобы эти нарушения не наступили, следует использовать галотан, бета-блокаторы, мезатон и не допускать уменьшения внутрисосудистого объема жидкости.

Шунтирование справа налево происходит во всех случаях, когда давление в правом желудочке оказывается выше, чем в левом. У больных с дефектами межжелудочковой или межпредсердной перегородок вначале шунтирование происходит из левого желудочка, области более высокого давления, в правую половину сердца, где давление более низкое. По мере повышения давления в правом сердце направление шунтирования изменяется на обратное. Это явление получило название синдро-

ма или комплекса Айзенменгера. Постоянно повышенный кровоток в легких вызывает гипертензию в сосудах малого круга. Кровообращении повышение сопротивления в капиллярах легких. В результате шунтирование слева направо прекращается или полностью перекрывается обратным шунтированием (справа налево). В последнем случае уменьшается ток крови в легочной артерии. Следовательно, важнейшей целью лечения на этом этапе становится облегчение кровотока по сосудам малого круга, что заметно уменьшает шунтирование справа налево. Добиться этого можно путем снижения сопротивления в сосудах малого круга и его повышения в сосудах большого круга кровообращения.

### **3. Каковы классические проявления синдрома Айзенменгера при большом дефекте межжелудочковой перегородки?**

Симптоматику синдрома Айзенменгера при большом дефекте межжелудочковой перегородки можно представить на основе понимания особенностей патофизиологии болезни. Очень часто цианоз начинается в детском возрасте, но не с момента рождения. Давление в полостях правого сердца непосредственно после рождения ребенка остается относительно высоким, но быстро снижается, что способствует шунтированию слева направо. Гипоксемия и цианоз могут не появляться в течение нескольких лет, пока развитие легочной гипертензии не вызовет реверсии шунтирования, нарушения гемодинамики при котором напоминают картину порока синего типа. Вновь наступившее шунтирование справа налево проявляется цианозом. Одышка при нагрузке без классических признаков застойной сердечной недостаточности вторична по отношению к снижению кровотока в легких из-за повысившегося сопротивления в их сосудах. Легочная гипертензия иногда сопровождается кровохарканьем. Хроническая гипоксемия способствует развитию полицитемии, в результате которой повышается вязкость крови и снижается капиллярный кровоток. Развитие подобных процессов в коре головного мозга проявляется острыми нарушениями мозгового кровообращения. Полицитемия предрасполагает также к тромбозам, а усиленный фибринолиз — к нарушениям свертываемости крови. Развитие абсцессов в мозге связано с тем, что циркулирующие в крови микроорганизмы не фильтруются в системе легочных капилляров, а попадают непосредственно в мозг через отверстие в межжелудочковой перегородке. Повышенная нагрузка на правое сердце приводит к гипертрофии правого желудочка, легко диагностируемой по данным ЭКГ.

**4. Какие показатели следует оценивать перед проведением наркоза у больных с врожденными пороками сердца?** Больные с диагностированными и компенсированными врожденными пороками сердца не требуют особой подготовки к анестезии,

и риск для них даже при амбулаторных операциях невелик. Обследование больных с неуточненным диагнозом необходимо продолжить, и при необходимости корректируют их лечение перед началом вводного наркоза. При оценке состояния больного с врожденным пороком сердца имеют в виду прежде всего выраженность цианоза и признаки застойной сердечной недостаточности. При выявлении хотя бы одного из признаков необходимо составить представление о функциональных резервах сердца. Для этого вполне пригодны катетеризация его полостей и рутинные методы анестезии. Обычные рентгенограммы грудной клетки наряду с результатами обычных методов лабораторного исследования позволяют судить о размерах сердца и выраженности застоя в сосудах легких. Электрокардиография также позволяет получить информацию о величине полостей сердца, ритме и частоте сердечных сокращений.

Необходимо выяснить при возможности, в течение какого периода у больного выражен гиперцианоз, появляется он эпизодически или усугубляет предшествующий при повышении потребности в кислороде или снижении легочного кровотока при физической нагрузке или возбуждении. Периоды усиления цианоза при снижении кровотока в легких могут указывать на стеноз вблизи устья легочной артерии или на чрезмерную реактивность сосудов легких. Дети быстро распознают, начинают понимать, что в положении на корточках у них становятся менее выраженными неприятные ощущения, связанные с гипоксемией. В этом положении у ребенка повышается общее сосудистое сопротивление, что сопровождается уменьшением шунтирования справа налево и усилением оксигенации. Насыщение артериальной крови кислородом на 75 % и менее указывает на необходимость паллиативных или более серьезных мероприятий по компенсации перед проведением даже ограниченных операций не по поводу сердечной патологии. Периоды гиперцианоза можно предупредить с помощью интенсивного лечения седативными препаратами перед наркозом, длительного применения бета-блокаторов, поддержания внутрисосудистого объема и адекватной глубины анестезии. Признаками приступа гиперцианоза служит появление синюшности кожных покровов или ее усиление и развитие брадикардии. Лечение заключается в купировании обструкции дыхательных путей, гипервентиляции 100 % кислородом, углублении наркоза или в усилении седатации. Внутривенно вводят пропранолол (анаприлин) по 10 мг/кг в общей дозе не более 0,2 мг/кг и фенилэфрин. Ребенку придают положение на корточках, когда его ноги, согнутые в коленных суставах, прижаты к грудной клетке. Во время торакотомии или лапаротомии у больного рекомендуют сдавливать аорту.

Хроническая гипоксемия обычно сопровождается полицитемией, при которой повышается способность крови транспортировать кислород. Однако при уровне гематокрита выше 65 %

увеличивается опасность коагулопатий и тромбоза мозговых сосудов. У лиц молодого возраста с врожденными пороками синего типа в анамнезе могут быть указания на острые нарушения мозгового кровообращения. Всем больным, у которых уровень гематокрита превышает 60 %, необходимо вводить внутривенно соответствующие жидкости и определять время кровотечения с целью выявления нарушений функции тромбоцитов. Могут развиваться коагулопатии другого типа, поэтому следует проводить рутинные коагуляционные тесты. При выраженной полицитемии перед операцией больному проводят эритрофорез, способствующий усилению функции тромбоцитов.

Дети с застойной сердечной недостаточностью отстают в развитии, не переносят умеренных физических нагрузок, у них рецидивируют инфекции дыхательных путей. Лечение этих детей предусматривает назначение диуретиков и дигоксина.

У больных, которым были произведены паллиативные операции, например шунтирование по Блелоку—Тауссиг, могут возникнуть дополнительные проблемы. Несмотря на то что эти операции производят с целью усиления кровотока в легких, в действительности их эффект может оказаться обратным, и недостаточность кровотока в малом круге усугубляется. Избыточный кровоток в легких после этих операций может утяжелить застойную сердечную недостаточность и вызвать повышение давления в легочной артерии. На стороне анастомоза могут возникнуть ятрогенные изменения пульса и давления, поэтому последнее измеряют на контралатеральной руке.

Таким образом, состояния гиперцианоза идентифицируют по появлению или усилению синюшности кожных покровов, брадикардии (тяжелое состояние больного), предупреждают их с помощью интенсивного лечения седативными средствами, бета-блокаторами, поддержанием оптимального внутрисосудистого объема жидкости и достаточно глубоким наркозом. Лечение предусматривает устранение обструкции дыхательных путей, вентиляцию 100 % кислородом, углубление наркоза и введение седативных средств, 10 мкг/кг пропранолола (максимальная доза 0,2 мг/кг) и фенилэфрина. Больному придают положение, когда его ноги, согнутые в коленных суставах, прижаты к грудной клетке. Во время торакотомии или лапаротомии сдавливают аорту.

**5. Как проводить премедикацию у больных с врожденными пороками сердца?** Детям с приступами цианоза требуется более сильная премедикация. При низких резервах миокарда и

детям в возрасте до 6 мес может потребоваться премедикация только антихолинергическими средствами. Бактериemia у этих больных часто развивается после стоматологических манипуляций, диагностических и лечебных процедур на верхних дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте и мочеполовых путях. Попадание микроорганизмов в кровь больных с врожденными пороками сердца создает значительную опасность развития эндокардита. В связи с этим Американская Академия Педиатрии и Американская Кардиологическая Ассоциация рекомендуют при проведении этих процедур всегда проводить профилактическое лечение антибиотиками (табл. 17 и 18).

**6. Как предупредить воздушную эмболию сосудов большого круга кровообращения?** Пузырьки воздуха или частицы эмболов, попавшие в венозную систему у больных с шунтированием в сердце, могут привести к трагическим последствиям. Проникая в сосуды большого круга кровообращения, эти частицы вызывают необратимые изменения в мозге или коронарных сосудах. Даже шунтирование слева направо бывает двунаправленным и допускает возможность прохождения крови справа налево и ее загрязнения. Профилактика этих осложнений заключается в удалении пузырьков воздуха из систем, используемых для внутривенных инъекций, во время подсоединения инфузионных систем жидкость должна вытекать из конца подсоединенной трубки, при подключении системы к внутривенному катетеру последний должен быть заполнен вытекающей из него кровью, иглы следует освобождать от воздуха, пропуская через них небольшое количество вводимого больному раствора, шприцы держат вертикально, чтобы пузырьки воздуха собирались возле поршня, последнюю порцию раствора не вводят.

**Таблица 17. Профилактическая антибиотикотерапия при бактериальном эндокардите в случае манипуляций в ротовой полости и на дыхательных путях<sup>1</sup>**

<p><b>Стандартный режим</b> При стоматологических процедурах, сопровождающихся кровотечением, и операциях на дыхательных путях</p>	<p>Пенициллин в дозе 2 г внутрь за 1 час до процедуры, затем 1 г через 6 ч больным, которые не могут принимать препараты внутрь, вводят 2 000 000 ЕД водного раствора пенициллина внутривенно или внутримышечно за 30 — 60 мин до процедуры и 1 000 000 ЕД через 6 ч после нее</p>
<p><b>Специальные режимы</b> Парентеральное введение препаратов при необходимости максимальной защиты, особенно больным с протезированными клапанами сердца</p>	<p>Ампициллин в дозе 1 — 2 г внутримышечно или внутривенно на фоне внутримышечного или внутривенного введения гентамицина 1,5 мг/кг за 30 мин до манипуляции, 1 г пенициллина V внутрь через 6 ч либо парентерально через 8 ч после операции</p>
<p>Прием препаратов внутрь при аллергии к пенициллину Парентеральное введение препаратов при аллергии к пенициллину</p>	<p>Эритромицин в дозе 1 г внутрь за 1 ч до операции и 500 мг через каждые 6 ч после нее Ванкомицин в дозе 1 г внутривенно в течение более 1 ч, начиная за 1 ч до манипуляции; повторное введение не требуется</p>

Дозы для детей: ампициллин 50 мг/кг на прием, эритромицин вначале 20 мг/кг, затем 10 мг/кг, гентамицин 2 мг/кг на прием, пенициллин V в полных дозах, используемых для лечения взрослых, если масса тела ребенка более 27 кг, водный раствор пенициллина G в дозе 50 000 ЕД/кг, затем 25 000 ЕД/кг, ванкомицин в дозе 20 мг/кг на прием. Интервалы между введениями те же, что и у взрослых. Общие дозы не должны превышать дозы, используемые у взрослых (Комитет по ревматическим болезням и бактериальному эндокардиту, 1985).

**«Таблица 18. Профилактическая антибиотикотерапия при бактериальном эндокардите в случае манипуляций на желудочно-кишечном тракте и мочеполовых путях<sup>1</sup>**

<p><b>Стандартный режим</b> При операциях на мочеполовых путях и желудочно-кишечном тракте (см. в тексте)</p>	<p>Ампициллин в дозе 2 г внутривенно или внутримышечно на фоне введения гентамицина 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно за 30 — 60 мин до операции. При необходимости повторное введение через 8 ч после операции</p>
<p><b>Специальные режимы</b> Прием препаратов внутрь при малых операциях или при повторных у больных с невысоким риском Лечение больных с аллергией к пенициллину</p>	<p>Амоксициллин в дозе 1 г внутрь за 1 ч до операции и 1,5 г через 6 ч после нее  Ванкомицин в дозе 1 г внутривенно медленно в течение не менее 1 ч на фоне внутривенного или внутримышечного введения гентамицина по 1,5 мг/кг за 1 ч до операции, введение повторить при необходимости через 8—12 ч после операции</p>

<sup>1</sup>Дозы для детей: ампициллин по 50 мг/кг на прием, гентамицин 2 мг/кг на прием, амоксициллин 50 мг/кг на прием, ванкомицин 20 мг/кг на прием. Интервалы между приемами те же, что у взрослых, общая доза не должна превышать дозу, используемую для взрослых (Комитет по ревматическим болезням и бактериальному эндокардиту, 1985).

**7. Каково влияние врожденной патологии сердца на скорость введения в наркоз?** Скорость введения в наркоз больных с врожденными пороками сердца может быть разной. Фармакокинетика внутривенно введенных анестетиков подвержена более значительным изменениям в сравнении с фармакокинетикой ингаляционных средств. Наркотические вещества, введенные внутривенно больным с внутрисердечным шунтированием крови и избыточным легочным кровотоком, поступают в сосуды мозга в те же сроки, что и у больных без этой патологии. Однако пик концентрации препаратов и соответственно фармакологический эффект у первых наступают позднее. В противоположность этому при шунтировании справа налево препараты быстрее поступают в мозг и накапливаются в нем. Следовательно, фармакологический и токсический эффекты внутривенно введенных препаратов наступают в зависимости от направления шунтирования и состояния легочного кровотока.

Время введения в наркоз с помощью ингаляционных анестетиков больных с врожденными пороками сердца отличается от такового у больных без этой патологии. Правда, различия могут быть столь незначительными, что их можно не учитывать. Скорость введения в наркоз определяется скоростью поступления ингаляционного анестетика в альвеолы, его диффузии из альвеол в кровь и темпами поступления в мозг. Наиболее важным этапом в этой цепи является скорость поступления анестетика в альвеолы. Поступление его из альвеол в кровь и из крови в мозг происходит обычно без затруднений. Процесс перехода ингаляционных анестетиков из альвеол в кровь замедлен у больных с врожденными пороками сердца и шунтированием справа налево. Кровь, поступающая через шунт, смешивается с артериальной, поэтому в мозг поступает меньшее количество препарата, соответственно увеличиваются сроки введения в наркоз.

Время введения в наркоз при ингаляционной анестезии у больных с шунтированием слева направо при усиленном легочном кровотоке обычно то же, что и у других больных. Правда, при этом подразумевается, что состояние больного остается компенсированным, а сердечный выброс — в пределах нормы. Предполагается также, что концентрация поступающего в альвеолы анестетика остается постоянной, его количество в них быстро увеличивается в самом начале наркоза и поддерживается равновесие его концентраций в альвеолах и в крови сразу же после начала ингаляции.

Кровь, шунтируемая слева направо, практически уже полностью насыщена ингалируемым анестетиком, поэтому его парциальное давление остается таким же и после повторного прохождения этой порции крови через альвеолы. Остальная часть венозной крови, проходя через альвеолярные капилляры, насыщается анестетиком обычным образом. При этом содержание в ней препарата соответствует его содержанию в крови, шунтируемой слева направо. Если сердечный выброс не изменен, то и поступление анестетика в мозг у больного остается в основном в пределах нормы. Рециркуляция шунтированной крови через сосуды малого круга увеличивает легочный кровоток и нормализует время введения в наркоз. Теоретически рециркуляция в легких крови, шунтируемой слева направо, должна способствовать задержке поглощения анестетика из альвеол и более быстрому повышению его парциального давления в них. В связи с этим можно было бы ожидать более быстрого введения в наркоз, однако усиленный легочный кровоток компенсирует это изменение, так как сопровождается быстрым вымыванием анестетика из альвеол, снижением его парциального давления и удлинением времени введения в наркоз. При уменьшении сердечного выброса уменьшается и венозный возврат. Поступление к сердцу и легким меньшего количества крови сопровождается

быстрым увеличением концентрации анестетика в альвеолах, что, в свою очередь, ускоряет введение в наркоз.

#### **8. Каковы преимущества и недостатки анестетиков, предназначенных для больных с врожденными пороками сердца?**

Закись азота обычно используют как дополнительное средство вводного ингаляционного наркоза. Его слабая растворимость в крови значительно ускоряет наступление анестезии. У больных с цианозом из-за сниженного кровотока в легких или из-за двунаправленного шунтирования преимущества закиси азота сомнительны. При вдыхании 100 % кислорода улучшается состояние больных с пороками сердца синего типа. При этом компенсируются нарушения, связанные с шунтированием, и выравнивается вентиляционно-перфузионное несоответствие, обычно индуцируемое общим наркозом. Применением закиси азота несколько ограничивает возможности использования высоких концентраций кислорода. Кроме того, могут быстро образовываться пузырьки закиси азота, в результате чего повышается риск мозговых осложнений и нарушения перфузии миокарда. На фоне применения этого анестетика может повышаться и сопротивление сосудов малого круга, что еще больше усиливает шунтирование справа налево.

При отсутствии венозного катетера наиболее распространена вводная анестезия галотаном, изофлураном или энфлураном, кислородом и при возможности закисью азота. Первые три анестетика можно использовать на фоне ингаляции 100 % кислорода. Отрицательное ино- и хронотропное действие галотана обеспечивает его преимущество при наркозе у больных с инфундибулярным стенозом легочной артерии или аорты. Нежелательное побочное действие ингаляционных анестетиков выражается угнетением функции миокарда, снижением сердечного выброса и артериального давления. Оно обычно проявляется у больных с выраженным обструктивным процессом и снижением легочного кровотока. Могут наступить также ишемия миокарда, дисфункция левого желудочка, брадикардия и шок.

Больные с выраженным стенозом клапанного кольца или недостаточностью функции желудочков легче переносят наркоз, при котором симпатическая система может поддерживать сократительную способность миокарда и общее сосудистое сопротивление. Наиболее пригодна в этих случаях анестезия закисью азота в сочетании с наркотическими препаратами и миорелаксантами. При снижении легочного кровотока этот вид наркоза переносится легче в том случае, если из-за стимуляции симпатической нервной системы не повышается сопротивление сосудов малого круга. Кетаман благоприятно влияет на состояние больного с обструктивными процессами и/или сниженным легочным кровотоком. Его вводят внутримышечно в дозе 4—8 мг/кг или в дозе 2 мг/кг внутривенно. На этом фоне не повышается

сопротивление в сосудах малого круга, как считалось ранее. Большинство больных с компенсированными врожденными пороками сердца хорошо переносят тиопентал. Панкуроний используют в расчете на его ваголитическое действие, позволяющее поддерживать на достаточном уровне частоту сердечных сокращений и сердечный выброс, так как сукцинилхолин иногда предрасполагает к брадикардин.

#### RECOMMENDED REFERENCES

*Committee on Rheumatic „Fever and Bacterial Endocarditis: Prevention of bacterial endocarditis. Pediatrics 75:603, 1985*

*Hickey PR, Wessel DL: Anesthesia for Treatment of congenital heart disease, p. 635. In Kaplan JA (ed): Cardiac Anesthesia. 2nd Ed. Grune & Stratton, Orlando, FL, 1987*

#### FURTHER READINGS

*Campbell FW, Schwartz AJ: Anesthesia for noncardiac surgery in the pediatric patient with congenital heart disease. ASA Refresher Courses 14:75, 1986*

*Greeley TV, Bushman GA, Davis DP, et al: Comparative effects of halothane and ketamine of systemic arterial oxygen saturation in children with cyanotic heart disease. Anesthesiology 65:666, 1986*

*Lumley J, Whitman JG, Morgan M: General anesthesia in the presence of Eisenmenger's syndrome. Anesth Analg 56:543, 1977*

*Perloff JK: The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease, p. 313. WB Saunders, Philadelphia, 1970*

*Beynen FM, Tarhan S: Anesthesia for the surgical repair of congenital heart defects in children, p. 105. In Tarhan S (ed): Cardiovascular Anesthesia and Postoperative Care. 2nd Ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1989*

## ЧАСТЬ III КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА

### ЖИДКОСТИ

Мужчина в возрасте 61 года был направлен на операцию эзофагогастрэктомии по поводу рака желудка. Его общее состояние было удовлетворительным, данные лабораторных исследований были в пределах нормы.

### ВОПРОСЫ

1. Какие типичные поддерживающие растворы и в каком количестве обычно необходимо вводить взрослому больному?
2. Что представляет собой замещающий раствор и каков его состав?
3. Как рассчитать требуемый объем замещающей жидкости?
4. Как оценить состояние жидкостного равновесия?
5. Какие факторы нарушают проникновение жидкостей через мембраны?
6. Каковы клинические критерии использования замещающих жидкостей?
7. Каковы критерии при назначении кристаллоидов, коллоидов и крови с целью восстановления жидкостного состава?
8. В чем заключается смысл использования коллоидов?
9. Каков непосредственный физиологический эффект восстановления коллоидного состава в отличие от восстановления состава кристаллоидов?
10. Каковы критерии в диагностике избыточного количества внеклеточной жидкости (отек легких)?
11. В чем состоит рациональный подход к жидкостной терапии во время операции?
12. Как проводить жидкостную терапию при недостаточности дыхания у взрослых?
13. Что понимают под внеклеточной жидкостью и каков ее состав?
14. Что представляет собой жидкость третьего пространства?
15. Каков тип перемещения жидкости при геморрагическом шоке?
16. Какой вид восстановления жидкостного равновесия (растворы коллоидов или кристаллоидов) более предпочтителен с позиций поддержания функции легких?
17. Каков эффект введения большого количества растворов кристаллоидов на внесосудистую жидкость в легких?
18. Каковы изменения мочи при преренальной азотемии?

**1. Какие типичные поддерживающие растворы и в каком количестве необходимо вводить взрослому больному?** Типичные поддерживающие растворы готовят на основе воды. К ним относятся 5 % водный раствор декстрозы и 5 % декстроза на полуномальном растворе хлорида натрия. В среднем взросло-

му человеку в сутки необходимо 2500 — 3500 мл жидкости, что соответствует примерно 1,5-2 мл/(кгч).

**2. Что представляет собой замещающий раствор и каков его состав?** Замещающие растворы должны восстанавливать количество как воды, так и электролитов, выводимых из организма через свищи, с рвотными массами, через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, с плевральной и асцитической жидкостями. Замещающие растворы должны быть изотоническими. Концентрация натрия в них колеблется от 130 до 154 мЭкв/л. Обычно используемые замещающие растворы и их состав приведены в табл. 19. Уменьшение объема жидкостей и другие факторы предрасполагают к развитию метаболического ацидоза, особенно у хирургических больных. Обычный 0,9 % раствор хлорида натрия вполне пригоден в качестве замещающей жидкости, однако раствор Рингера имеет перед ним определенные преимущества. В нем, помимо ионов натрия и хлора, содержатся ионы калия, кальция и молочная кислота. В печени больного последняя трансформируется в гидрокарбонат, корригирующий метаболический ацидоз. Замещающий раствор нормосол-R обладает теми же буферными возможностями, так как в нем содержатся ацетат и глюконат, метаболизирующиеся в мышцах с выработкой гидрокарбоната. В результате ацидоз корригируется даже в период нарушения кровотока в печени.

Т а б л и ц а 19. Замещающие растворы и их состав (мЭкв/л)

Раствор	Ионы				
	натрия	калия	кальция	хлора	другие
0,9 % раствор хлорида натрия	154			154	
Лактированный раствор Рингера	130			109	Лактат (28)
Плазмалит-А	140			98	Магний (3) Ацетат (27)
Нормосол-R	140			90	Магний (3) Ацетат (50) Глюконат (50)

**3. Как рассчитать необходимый объем замещающей жидкости?** Обычно больному не рекомендуется есть и пить, начиная с полуночи перед днем операции. В действительности же прием воды и пищи прекращается с 8 ч вечера, поэтому время, в течение которого больной не получает жидкости перед операцией, составляет 12 ч и более. У большинства больных, таким образом, перед анестезией определяется дефицит жидкости примерно в 1250 мл или более. Эта относительная гиповолемия слу-

жит предпосылкой развития гипотензии, столь часто выявляемой на этапе вводного наркоза. При восполнении жидкостей хотя бы наполовину можно предупредить гипотензию после начала наркоза. Введение раствора 5 % декстрозы противопоказано больным, которым предстоит трансуретральная резекция предстательной железы, и больным с высоким внутричерепным давлением. В подобных случаях показан изотонический раствор хлорида натрия. После начала вводного наркоза вместо замещающих растворов переходят на переливание поддерживающих растворов. Объем изотонического раствора, который необходимо перелить во время операции, определяется типом хирургического вмешательства и тяжестью операционной травмы. Чем она меньше, тем меньше объем жидкости, который необходимо ввести больному. В табл. 20 чаще всего проводимые операции сгруппированы в зависимости от тяжести травмы тканей при них и представлен необходимый объем вводимой жидкости.

Т а б л и ц а 20. Операции, при которых рекомендуется терапия замещающими жидкостями

1 Тип операционной травмы	Примеры	Количество вводимой жидкости [мл/(кгч)]
Минимальная	Малая пластика Паховая грыжа	6
Средней тяжести	Аппендэктомия Холецистэктомия Радикальная мастэктомия Торакотомия	8
Тяжелая	Ампутация конечности (бедро) Резекция кишечника или операция по поводу кишечной непроходимости	10

Коллоидные растворы следует начинать вводить после потери примерно 20 % определяемого объема крови. Их можно вводить одновременно с кристаллоидами и без них, поддерживая основные показатели в приемлемых границах. Количество образующейся мочи должно быть в пределах 0,5 — 1 мл/(кгч).

**4. Как оценить состояние жидкостного равновесия?** Для оценки жидкостного равновесия требуется особый учет объемных, количественных и качественных характеристик вводимых растворов, ответ на вопрос о гипо- или гиперволемии. Дефицит жидкости часто проявляется тахикардией, ортостатической гипотензией, снижением тургора кожи, сухостью и похолоданием слизистых оболочек, появлением продольных складок на языке и выраженной олигурией. Ортостатическая гипотензия обычно сопровождается выраженной дегидратацией, когда требуется

вести 4—6 л жидкости, чтобы поддержать гомеостаз. Тяжелая олигурия проявляется уменьшением массы тела на 10 % в основном из-за дефицита жидкости. Перегрузка объемом связана с повышением артериального давления, диурезом более 1,5 мл/(кгч), отеком склер или другими отеками.

Диафорез, осмотический диурез, диарея и даже рвота могут способствовать уменьшению резервов и воды при избытке запасов солей в организме. Лечение при этом сводится обычно к назначению 5 % водного раствора декстрозы и нормализации содержания ионов натрия. Потеря воды обычно происходит при испарении со слизистых оболочек дыхательных путей и с кожи. Иногда ее большие количества теряются при эпизодах несахарного диабета. Лечение заключается во введении жидкости, преимущественно свободной воды. Перегрузка солями натрия может наступить вторично после введения гидрокарбоната, диализа, перегрузки минералокортикоидами или введении чрезмерного количества гипертонического раствора. Лечение предусматривает нормализацию диуреза, введение 5 % водного раствора декстрозы. Гипернатриемия способствует дегидратации тканевой паренхимы и появлению симптомов быстрого обезвоживания головного мозга. По мере его дегидратации наступает летаргическое состояние, нарушается сознание, после чего больной впадает в коматозное состояние. Выводить из комы следует осторожно и постепенно, чтобы предупредить отек мозга при возобновившемся поступлении в него жидкости.

Термин «гипонатриемия» часто используют, когда уровень натрия в крови оказывается ниже 135 мЭкв/л. Это состояние обычно возникает при нарушении выведения воды почками. Оно может быть выявлено при низком, нормальном и даже значительном общем количестве натрия в организме, а также при уменьшенном, нормальном и повышенном объеме внеклеточной жидкости. Нарушения, связанные с гипонатриемией, проявляются прежде всего со стороны центральной нервной системы. Они выражаются прежде всего изменениями сознания, летаргией, тошнотой, рвотой, судорогами и комой. Выраженность симптоматики зависит как от абсолютного содержания натрия, так и от скорости снижения его уровня в сыворотке. Нарушения обычно возникают при снижении уровня натрия до 120 мЭкв/л. Лечение при гипонатриемии зависит от ее этиологии. Гипонатриемическая гиповолемия наступает при усиленном диурезе, потере воды через желудочно-кишечный тракт, при ожогах и кровотечениях. При обследовании больного обращают на себя внимание гипотензия, тахикардия, снижение тургора кожи, олигурия и низкое давление наполнения. Соотношение мочевины — креатинина в крови часто превышает 20:1. Увеличивается количество альбумина в крови и эритроцитов, повышается уровень гематокрита. Уменьшение объема внеклеточной жидкости стимулирует секрецию антидиуретическо-

го гормона, что позволяет до определенной степени скомпенсировать изменения в содержании воды и натрия. Лечение направлено на восстановление внутрисосудистого объема и уровня натрия путем введения изотонических растворов кристаллоидов.

Гипонатриемия при нормальном объеме внеклеточной жидкости встречается у больных с гипертиреозом и недостаточностью секреции антидиуретического гормона (АДГ). Уровень последнего обычно повышается именно в периоперационном периоде. Задержка жидкости при этом требует коррекции. Эффект от диуретиков при выраженных симптомах гипонатриемии достигается только при условии замещения натрия и калия, выводимых с мочой. Снижение уровня натрия в крови, представляющее опасность для жизни, корректируют инфузией 3 % солевого раствора и осмотическими диуретиками с маннитолом. Оба метода лечения чреваты опасностью перегрузки сосудистой сети, поэтому к их помощи прибегают лишь в крайних случаях. Симптомы гипонатриемии купируются при уровне натрия в сыворотке 130 мЭкв/л. У новорожденных через почки часто выводится избыточное количество натрия, что приводит к нормоволемической гипонатриемии. Разрешается эта проблема с помощью гидратации и замещения жидкости. Гиперволемическая гипонатриемия развивается нередко при трансуретральной резекции простаты, предстательной железы, лечении пиелитом, при циррозе, почечной недостаточности и застойной сердечной недостаточности. Повышенная продукция ренина, ангиотензина и альдостерона, развивающаяся вторично в связи со снижением сердечного выброса, предрасполагает к задержке в организме натрия. Однако наряду с этими изменениями возможно и усиленное высвобождение антидиуретического гормона, что ведет к еще более значительной задержке воды и гипонатриемии. Лечение диуретиками в подобной ситуации может оказаться «палкой о двух концах», так как они способствуют выведению свободной воды, но преимущественно за счет ее внутрисосудистого компонента, количество которого уже исходно было уменьшено. Кроме того, гипотензия может развиваться раньше, чем будет мобилизована жидкость третьего пространства.

**5. Какие факторы нарушают проникновение жидкостей через мембраны?** Проникновение жидкостей через мембраны, или их фильтрация через стенку капилляров, легче всего понять с помощью уравнения Старлинга. Силы, удерживающие жидкость в просвете сосудов, сводятся к онкотическому давлению сыворотки и интерстициальному гидростатическому давлению. Жидкость выталкивается из капилляров в результате действия силы гидростатического давления в просвете сосуда и онкотического давления в окружающей сосуд интерстициальной

жидкости. Следовательно, направление движения и объем жидкости, проникающей через капиллярные мембраны, определяется изменением одной или нескольких из этих величин.

**6. Каковы клинические критерии использования замещающих жидкостей?** К ним относятся частота сердечных сокращений, артериальное давление, кровяное давление, количество образовавшейся мочи, давление наполнения.

**7. Каковы критерии при назначении кристаллоидов, коллоидов и крови с целью восстановления жидкостного состава?** Кристаллоиды обычно вводят в виде лакированного раствора Рингера, изотонического раствора хлорида натрия и 5 % раствора декстрозы. Глюкоза редко используется в периоде восстановления жидкостного состава, так как быстрый метаболизм декстрозы высвобождает воду, быстро проникающую через капиллярные мембраны и перенасыщающую интерстициальное пространство. Аналогичные, но медленнее протекающие процессы происходят при переливании изотонического раствора натрия, в том числе и раствора Рингера. Под воздействием изотонических растворов внутрисосудистый объем жидкости восстанавливается быстрее и полнее, чем после инфузии глюкозы. Таким образом, изотонические растворы кристаллоидов более доступные и быстро действующие средства, позволяющие нормализовать водный и натриевый гомеостаз.

Коллоиды традиционно заменяют кристаллоиды на последующих этапах восстановления жидкостного состава. Чаще всего используют свежемороженную плазму и 5 % раствор альбумина. Согласно недавно опубликованным данным Национального института здравоохранения США, нельзя считать адекватным использование свежемороженой плазмы для восстановления объема циркулирующей жидкости. Остается альтернативный метод, заключающийся во введении 5 % раствора альбумина. Другим менее распространенным методом служит введение декстрана-40 и гидроксипропилкрахмала. Коллоидные растворы восстанавливают внутрисосудистый объем жидкости и сводят к минимуму назначение воды и натрия, которые потенциально могут вызвать избыточное скопление жидкости в интерстициальной ткани, что угрожает развитием отека легких.

Кристаллоиды и коллоиды позволяют поддерживать на оптимальном уровне внутрисосудистый объем, но восстановление кислородно-транспортной функции крови возможно только с помощью гемотрансфузии. Старые рекомендации отказаться от переливания крови без крайней необходимости поддерживались, затем отвергались и вновь отстаивались. Первоначально, когда гемотрансфузионные реакции были частыми, к переливанию крови прибегали лишь в крайних случаях. Совершенствование методики определения совместимости крови позволило

почти полностью исключить опасность тяжелых реакций на гемотрансфузию. Это побудило к более широкому использованию для переливания эритроцитной массы, особенно тяжелобольным, организм которых не может компенсировать сниженную кислородно-транспортную функцию крови. В последнее время из-за опасности распространения СПИДа вновь преобладает консервативный подход к переливанию крови и ее компонентов. Цель гемотрансфузии заключается в поддержании адекватной кислородно-транспортной функции крови. У многих тяжелобольных, потерявших сравнительно мало крови, требуется перелить не более одной трансфузионной единицы. Однако иногда до принятия решения о переливании крови необходимо обдумать и взвесить, с одной стороны, преимущества повышения кислородной емкости крови и, с другой стороны, потенциальный риск анафилаксии, несовместимости и переноса инфекции.

**8. В чем заключается смысл использования коллоидов?** Противопоставление кристаллоидов и коллоидов зависело от соответствующих взглядов сторонников тех или других и их доводов. Приверженцы использования коллоидных растворов указывали на регулирование потока жидкости через капиллярные мембраны согласно формуле Старлинга. Больше или меньше проникновение жидкости из просвета сосудов в ткани определяется разностью гидростатического давления в капиллярах и интерстиции, а также разностью давления в них. Соотношение между количеством жидкости в просвете сосудов и интерстиции регулируется именно этими показателями.

На ранних этапах травматического или септического шока вода накапливается в интерстиции и соответственно уменьшается ее количество в крови. По мере усиления этого процесса увеличивается опасность отека легких. Дыхательная недостаточность у взрослых, часто развивающаяся при шоке, по мнению сторонников лечения коллоидами, обусловлена избыточным выходом жидкости из капилляров на поздних этапах шока. Коллоиды повышают онкотическое давление в капиллярах, в связи с чем удерживается или предупреждается интерстициальный отек легких. Одновременно стабилизируется внутрисосудистый объем жидкости. Этот эффект коллоидов имеет особое значение в периоде острого повышения проницаемости капилляров.

**9. Каков непосредственный физиологический эффект восстановления коллоидного состава в отличие от восстановления состава кристаллоидов?** Поддержание адекватного внутрисосудистого объема жидкости с помощью кристаллоидов обычно требует введения больших объемов растворов. Значительная часть введенных кристаллоидов переходит в интерсти-

циальное пространство, поэтому при их введении тенденция к увеличению внесосудистого объема выражена значительно больше, чем внутрисосудистого. По мере перехода кристаллоидов через стенки капилляров интерстициальное пространство увеличивается, а внутрисосудистое сокращается. Введение растворов коллоидов немедленно приводит к увеличению внутрисосудистого объема, что происходит при вливании кристаллоидов. Однако коллоиды повышают онкотическое давление в капиллярах, в связи с чем жидкость удерживается в просвете сосудов. Помимо этого, повышение онкотического давления в капиллярах способствует переходу жидкости из интерстиция в их просвет. Следовательно, в противоположность кристаллоидам, выходящим из капилляров и тем самым провоцирующим гиповолемию, коллоиды увеличивают объем циркулирующей крови, так как жидкость из интерстиция поступает в капилляры. Как коллоиды, так и кристаллоиды увеличивают сердечную нагрузку, повышают артериальное давление, усиливают работу левого желудочка, поступление и потребление кислорода в тканях.

**10. Каковы критерии в диагностике избыточного количества внеклеточной жидкости (отек легких)?** Отек легких развивается при переполнении жидкостью внеклеточного интерстициального пространства. Часто он связан с недостаточностью миокарда, но может возникать и при удовлетворительной функции желудочков. Кардиогенный отек легких наступает при давлении заклинивания в легочных капиллярах более 20 мм рт.ст. и снижении сердечного выброса. Это состояние сопровождается появлением тени в виде бабочки на рентгенограмме легких. Клинически определяют влажные хрипы в легких, особенно в их базальных отделах, у больного появляется розовая пенистая мокрота. Некардиогенный отек легких встречается при массивных переливаниях крови, ингаляции дыма, сепсисе, диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови и многих других патологических процессах. Диагноз устанавливают на основании появления влажных хрипов в базальных отделах обоих легких, значительного снижения парциального давления кислорода в артериальной крови, застоя в сосудах легких по данным рентгенограмм. Давление заклинивания в легочных капиллярах при этом остается относительно нормальным.

**11. В чем состоит рациональный подход к жидкостной терапии во время операции?** Старая поговорка хирургов: «Если больной теряет кровь, то ее надо вливать» в значительной степени справедлива. Большая потеря эритроцитов должна быть восполнена именно эритроцитами. Потеря воды восполняется соответствующим солевым раствором. Вопрос о замещении плазмы остается спорным. Некоторые специалисты настаивают

на необходимости переливания плазмы, даже если используются растворы коллоидов. Все же по мнению большинства специалистов, при введении коллоидов свежемороженную плазму не следует применять с целью возмещения объема циркулирующей крови. Полноценными заменителями плазмы в подобных случаях могут служить такие коллоиды, как 5 % раствор альбумина, 25 % альбумин, декстран и гидроксипропиловый крахмал. Раствор глюкозы представляет собой прекрасную поддерживающую жидкость, но тем не менее соразмерный солевой раствор может быть более подходящим для замещения дефицита жидкости, даже наступившего внезапно. Половина рассчитанного дефицита жидкости должна быть замещена в течение первых 30—60 мин, а вторая — на протяжении последующих 2 ч. Вначале острая потеря жидкости вполне эффективно замещается изотоническими солевыми растворами. Сопутствующие заболевания или осложнения типа обезвоживания из-за потери жидкости через желудочно-кишечный тракт, при рвоте, диарее, после резекции кишечника или при обильном отделяемом из свищей обычно создают необходимость в инфузии более значительных количеств кристаллоидов для возмещения уже ранее существовавшего дефицита жидкости. Жидкостная терапия во время операции определяется прежде всего тяжестью операционной травмы. Эритроциты вводят для того, чтобы удержать кислородно-транспортную функцию крови в оптимальных пределах. Тщательное наблюдение за больным при жидкостной терапии предусматривает регистрацию частоты сердечных сокращений, артериального давления, выделения мочи, а при возможности и давления наполнения и сердечного выброса. При лечении больных, находящихся в состоянии шока, до V3 объема вводимой жидкости должны составлять растворы коллоидов. По мнению сторонников этого метода, введение растворов коллоидов удерживает онкотическое давление в капиллярах, препятствует выходу воды из сосудов и способствует увеличению объема циркулирующей крови в результате мобилизации интерстициальной жидкости.

**12. Как проводить жидкостную терапию при недостаточности дыхания у взрослых?** Дыхательная недостаточность у взрослых представляет собой такое состояние, при котором значительно увеличивается объем жидкости в легочном интерстиции. Соответственно, основная цель жидкостной терапии заключается в уменьшении ее количества. Основой методов лечения служат ограничение введения воды, применение диуретиков и сосудорасширяющих средств. К сожалению, они часто сопровождаются побочными реакциями в виде внутрисосудистой гиповолемии, обуславливающей гипотензию, шок, купировать которые следует увеличением внутрисосудистого объема и инотропными средствами. Переливание коллоидных растворов

уже теоретически имеет преимущество, так как они повышают онкотическое давление крови, удерживают воду в просвете сосудов и создают ток жидкости из интерстиция в просвет капилляров. Есть, однако, опасение, что чужеродные белки проникают через поврежденные легочные капилляры и длительно задерживаются в паренхиме легких. В подобных условиях эти белки повышают онкотическое давление в легочном интерстиции и удерживают в нем воду. До настоящего времени эти опасения не были подтверждены в условиях эксперимента. В то же время точно установлено, что некардиогенный отек легких сопровождается гипоальбуминемией, поэтому вполне рациональным слбдует считать удержание концентрации альбумина в плазме на уровне не ниже 30 г/л, а онкотическое давление крови — выше 20 мм рт. ст. Обе эти цели могут быть достигнуты с помощью переливания 25 % раствора альбумина.

Растворы кристаллоидов вполне пригодны для возмещения потери внеклеточной жидкости у больных, не перенесших тяжелой хирургической травмы или шока. Соответствующие изотонические растворы обеспечивают необходимый внутрисосудистый объем, повышают сердечный выброс и мочеобразование у большинства хирургических больных. При этом более  $\frac{2}{3}$  введенного объема раствора кристаллоидов проникает из просвета сосудов в интерстициальное пространство. С другой стороны, они, повышая онкотическое давление в просвете капилляров, препятствуют выходу воды через стенки сосудов и усиливают их абсорбцию из интерстиция. В конечном итоге значительные количества растворов кристаллоидов все же проходят через капилляры, вызывая отек легких. Он остается одним из частых последствий тяжелой хирургической травмы, шока и других серьезных физиологических стрессов. Различают кардиогенную и некардиогенную формы отека легких. К необходимым методам лечения относятся ограничение приема жидкости, лечение диуретиками, сосудорасширяющими и инотропными средствами. Отек легких, сопровождающийся гиповолемией, служит показанием для переливания 25 % раствора альбумина, позволяющего быстро восстановить внутрисосудистый объем и удерживать его на приемлемом уровне.

**13. Что понимают под внеклеточной жидкостью и каков ее состав?** Термин «внеклеточная жидкость» используют для обозначения всей жидкости, находящейся вне клеточных мембран и включающей плазму и жидкость интерстициального пространства. Интерстициальная жидкость — это жидкость, содержащаяся в тканях, за исключением крови и внутриклеточной жидкости. Плазма представляет собой жидкую часть крови, из которой удалены клеточные элементы. Интерстициальная жидкость составляет примерно 15 % от общей массы тела, плазма — 5 %, а вся кровь — примерно 7,5 % от общей массы тела.

**14. Что представляет собой жидкость третьего пространства?** Жидкость третьего пространства — это та часть жидкости организма человека, которая в силу разных причин внезапно исключается из физиологических процессов. Такими причинами могут быть операционная травма, несчастные случаи, сопровождающиеся раздавливанием тканей, ожоги, инфекции и др. По своему составу эта жидкость не отличается от обычной интерстициальной жидкости. Замещение жидкости третьего пространства осуществляют изотоническими растворами типа лактированного раствора Рингера или 0,9 % раствора хлорида натрия. Реабсорбция жидкости третьего пространства обычно происходит на 3-й день после травмы, поэтому в этом периоде может быть переизбыток внутрисосудистой жидкости. Этот процесс нередко сопровождается повышением давления наполнения и усилением диуреза.

**15. Каков тип перемещения жидкости при геморрагическом шоке?** Кровопотеря приводит к перемещению жидкости из интерстициального пространства в просвет сосудов. Однако одновременно происходит перенос жидкости из интерстициального пространства в клетки. Объем вновь накопившейся отечной жидкости в клетках может превысить 4 л, поэтому восстановление жидкостного состава после кровотечения должно проводиться с учетом не только количества потерянной крови, но и уменьшающегося интерстициального объема. В последнем случае имеется в виду вливание изотонических солевых растворов. Эти принципы восстановления жидкостного равновесия способствуют снижению частоты почечной недостаточности и числа респираторных осложнений.

**16. Какой вид восстановления жидкостного равновесия (растворы коллоидов или кристаллоидов) более предпочтителен с позиции поддержания легочной функции?** Интерстициальная жидкость в легких здоровых собак накапливается после введения растворов кристаллоидов в значительно ббльных количествах, чем после вливания коллоидных растворов. При болезнях легких у собак картина изменяется: накопление жидкости в легких оказывается одинаковым после введения как растворов кристаллоидов, так и коллоидов. Таким образом, вливание коллоидных растворов имеет некоторые преимущества при вводимом наркозе у больных без болезни легких. Прогноз при болезни легких, в том числе у больных с дыхательной недостаточностью, остается неблагоприятным независимо от состава вводимой жидкости.

**17. Каков эффект введения большого количества растворов кристаллоидов на внесосудистую жидкость в легких?** Инфузия больших объемов растворов кристаллоидов, по общепринятому представлению, оказывает выраженное влияние на внесосудистую жидкость в легких. Согласно постулированному по-

ложению, введение больших количеств кристаллоидов предрасполагает к увеличению количества интерстициальной жидкости в легких (интерстициальный отек легких). Формула Старлинга характеризует силы, определяющие переход воды через мембрану. Одной из наиболее важных детерминант этого процесса служит онкотическое давление, создаваемое коллоидами крови. В действительности, именно оно оказывается единственным и наиболее важным фактором, удерживающим жидкость в просвете капилляров. Растворы кристаллоидов, не содержащие белков, снижают коллоидное онкотическое давление крови и тем самым могут способствовать увеличению внесосудистого объема жидкости в легких. Исследования Gallagher и сотр. (1985) не подтвердили этого весьма распространенного представления. Так, было показано, что геморрагический шок не оказывает заметного влияния на проницаемость капилляров. Примерно около  $\frac{2}{5}$  от всего количества введенных кристаллоидов, действительно, переходило из просвета сосудов в интерстициальное пространство, однако количество внесосудистой жидкости в легких при этом не увеличивалось. Коллоидное онкотическое давление, а также разница между ним и давлением заклинивания в легочных капиллярах при этом снижалось, шунтирование достоверно увеличивалось, хотя клинически это не всегда проявлялось. Gallagher и сотр. пришли к выводу, что количество внесосудистой жидкости в легких остается относительно постоянным даже во время инфузии растворов кристаллоидов. Эта стабильность обеспечивается усилением лимфатического дренирования, накоплением воды во многих других интерстициальных пространствах и взаимодействием остальных, связанных между собой, компенсаторных механизмов. Все это позволяет избежать опасности отека легких. Следовательно, при геморрагическом шоке не нарушается проницаемость капилляров легких, однако одновременно развившийся сепсис может непосредственно повредить целостность стенок капилляров.

### 18. Каковы изменения мочи при преренальной азотемии?

К ним относятся задержка натрия и уменьшение его количества в моче (менее 15 мЭкв/л), удельная плотность мочи более 1020, ее осмолярность выше 450 мОсм/л и повышение соотношения мочевины крови и креатинина 20:1.

### RECOMMENDED REFERENCES

*Giesecke AH, Egbert LD:* Perioperative Fluid therapy. P. 1313. In Miller R (ed): Anesthesia. 2nd Ed. Churchill Livingstone, New York, 1986  
*Shoemaker WC:* Fluid management. Sem Anesth 2:251, 1983

### FURTHER READING

*Gallagher TJ, Banner MJ, Barnes PA:* Large volume crystalloid resuscitation does not increase extravascular lung water. Anesth Analg 64:323, 1985

## МАССИВНОЕ КРОВЕЗАМЕЩЕНИЕ

Мужчина в возрасте 63 лет был направлен на операцию удаления правой доли печени по поводу развития в ней метастазов рака кишечника. Общее состояние больного было удовлетворительным, несмотря на перенесенную за 8 мес ранее операцию поперечной колонэктомии. Анестезия и гемостаз при этом прошли без каких-либо осложнений. При операции удаления доли печени обезболивание осуществлялось закисью азота, кислородом, суфентанилом, энфлураном, панкуронием. В течение первого часа анестезия проходила без осложнений, а затем началось массивное кровотечение.

### ВОПРОСЫ

1. Прочна ли практика переливания лишь одной кровяной единицы?
2. Каковы показания для переливания эритроцитов?
3. Каковы наиболее частые причины развития коагулопатии во время операции?
4. Как оценить совместимость крови перед гемотрансфузией?
5. Каковы побочные эффекты гемотрансфузии?
6. В чем состоит оптимальное лечение при кровотечении?
7. Каковы проблемы при быстром переливании крови?
8. Что считают массивной гемотрансфузией?
9. Что относят к обычным осложнениям массивной гемотрансфузии?
10. Что такое тромбоэластограмма?
11. Какие параметры отражает тромбоэластограмма и каково их соотношение с общепринятыми показателями свертываемости крови?

**1. Порочна ли практика переливания лишь одной кровяной единицы?** Цель переливания эритроцитов заключается в поддержании кислородно-транспортной функции крови. Если у тяжелобольного для достижения этой цели достаточно перелить их в количестве всего одной кровяной единицы, то такая тактика вполне обоснована. В подобных обстоятельствах отдаленные осложнения типа гепатита или заражение СПИДом отступают на второй план по сравнению с жизненно важной необходимостью обеспечить достаточное поступление кислорода в ткани. Прежние рекомендации, согласно которым гемотрансфузии должны проводиться только в тех случаях, когда необходимо ввести две кровяные единицы или более, выполнялись в период частых посттрансфузионных реакций и в настоящее время устарели. Современная технология и возможности банков крови позволили значительно снизить риск подобных реакций. Однако страх перед возможностью переноса инфекционных заболеваний служит почвой для сохранения этих устаревших концепций.

**2. Каковы показания для переливания эритроцитов?** Эритроцитную массу переливают для сохранения кислородно-транспортной функции крови и поддержания внутрисосудистого объема жидкости. Кислород растворяется в плазме в очень неболь-

шом количестве, основная же его масса связывается гемоглобином и накапливается в эритроцитах. В идеальных условиях сниженную до операции способность крови транспортировать кислород следует корригировать примерно за сутки до начала анестезии. Для этого заранее переливают эритроцитную массу. Суток вполне достаточно для установления равновесия между внутри- и внеклеточными объемами жидкости и для увеличения уровня 2,3-DPG в перелитых эритроцитах. В среднем кровяная единица составляет 250 мл и после установления жидкостного равновесия вызывает повышение уровня гематокрита почти на 3 %.

Проблема кровопотери во время операции представляет собой одну из наиболее важных в хирургической практике, однако ее количественная оценка остается неточной. Потерю крови определяют путем измерения ее количества в накопительных емкостях отсасывающих аппаратов и взвешивания тампонов. При этом полуколичественном анализе не учитывается кровь, впитанная простынями, попавшая на пол операционной и на другие предметы. Уровень гематокрита позволяет точно судить о взаимоотношении эритроцитов и жидкости в просвете сосудов. Кислородно-транспортная функция крови в достаточной степени обеспечивается при ее нормальной вязкости и гематокрите 20—30 %, поэтому динамическое наблюдение за гематокритом может служить ориентиром при замещении внутрисосудистого объема жидкости. Так, уровень гематокрита выше 30 % служит показанием для переливания жидкости, а ниже 25 % — для введения эритроцитной массы.

Объем крови у взрослого человека составляет примерно 70 мл/кг, или около 7 % от массы тела. Острая кровопотеря, не превышающая 10 % от всего количества крови, сопровождается сужением периферических сосудов и сосудов внутренних органов. Интерстициальная жидкость и белки начинают усиленно мигрировать в просвет сосудов, что поддерживает внутрисосудистый объем жидкости. Гиповолемия, тахикардия и снижение центрального венозного давления развиваются при кровопотере, превышающей 20 % от всего объема крови. При общей анестезии тахикардия и сужение сосудов становятся менее выраженными. Тем самым подавляются нормальные компенсаторные реакции и маскируется уменьшение внутрисосудистого объема жидкости. Нарушение этих показателей часто диагностируется только после развития гипотензии.

**3. Каковы наиболее частые причины развития коагулопатии во время операции?** Лечение при коагулопатиях, впервые развившихся при операции, требует точного знания их причин. Дилуционная тромбоцитопения, значительное снижение уровня факторов V и VIII, снижение способности к внутрисосудистой коагуляции и гемолитические трансфузионные реакции относятся к наиболее частым причинам коагулопатии при трансфузиях (табл. 21).

Т а б л и ц а 21. Обычные причины коагулопатии при гемотрансфузиях

Этиология	Диагноз	Лечение
Тромбоцитопения	Число тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9 / \text{л}$	5—10 ед. тромбоцитной массы
Угнетение функции фактора V или VIII	Частичное тромбoplastиновое время составляет 1,5 от нормы	Переливание свежезамороженной плазмы
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови	Уменьшение числа тромбоцитов Удлинение протромбинового и частичного тромбoplastинового времени Увеличение продуктов разрушения фибрина Фибриноген менее 1500 мг/л, у беременных — менее 3000 мг/л	Устранение причинного фактора (сепсис, шок, ацидоз; отслоение плаценты) Вливание тромбоцитов, свежзамороженной плазмы Криопреципитат Гепарин (в редких случаях)
Гемолитическая трансфузионная реакция	Лихорадочное состояние, диспноэ, гипотензия, тахикардия Гемоглобинемия (розовый цвет супернатанта плазмы) Гемоглобинурия (моча розового цвета) Повторный перекрестный контроль групп крови больного и донора Свободный гемоглобин, гаптоглобин, прямая реакция Кумбса	Прекращение трансфузии, введение жидкости и диуретиков Алкализация мочи Предупреждение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Дилуционная тромбоцитопения наступает после массивного переливания крови, приводящего к генерализованной коагулопатии. В обычных условиях после замены одного полного объема крови в циркуляции сохраняется еще около 40 % тромбоцитов. Однако при этом действие факторов, усиливающих разрушение тромбоцитов, способствует развитию кровоточивости из-за тромбоцитопении. Кровоточивость, обусловленная дилуционной тромбоцитопенией, как правило, нетипична для больных, у которых число тромбоцитов и их функция до операции были в пределах нормы. Кровоточивость у них не наступает даже после заместительного переливания двух объемов крови, поэтому введение тромбоцитной массы показано при массивных гемотрансфузиях только больным с доказанной тромбоцитопенией или при клинических признаках кровоточивости. В настоящее время подвергается сомнению рациональность использования ранее рекомендовавшихся концентратов тромбоцитов с профилактической целью всем больным, которым было перелито 10 кровяных единиц и более.

При кровоточивости, обусловленной уменьшением числа тромбоцитов до  $25—50 \cdot 10^9 / \text{л}$ , больного следует лечить переливанием 5—10 ед. тромбоцитной массы. Реальная опасность кровоточивости во многих случаях существует и при числе тромбо-

цитов 50—7510<sup>9</sup>/л, поэтому появление при этом клинических признаков коагулопатии служит показанием для переливания 5—10 ед. тромбоцитарной массы.

Частичное тромбопластиновое время относится к наиболее удобным скрининговым тестам для характеристики факторов свертывания V и VIII. Его удлинение в 1,5 раза по сравнению с нормой указывает на коагулопатию. Лечение в подобных случаях заключается в переливании свежезамороженной плазмы, после которого увеличивается количество сопутствующих факторов свертывания в крови. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) сопровождается тромбоцитопенией, удлинением протромбинового и частичного тромбопластинового времени, усиленным расщеплением фибрина и уровнем фибриногена ниже 1500 мг/л. Только у беременных он может составлять 3000 мг/л или более. Эффективное лечение при ДВС предусматривает установление его причины и ее устранение. Причиной могут стать любые угрожающие жизни больного состояния (шок, сепсис, ацидоз, отслоение плаценты и др.). Как метод лечения одно время усиленно пропагандировалось применение гепарина, однако показания к его назначению возникают редко. Введение свежезамороженной плазмы, криопреципитата компенсирует дефицит факторов свертывания и позволяет провести успешное лечение при коагулопатии. Гемолитические трансфузионные реакции в некоторых случаях могут проявляться ДВС, а именно лихорадочным состоянием, одышкой и болями в грудной клетке. Эти симптомы четко выявляются у бодрствующего больного, но отсутствуют у находящегося под общим наркозом, у которого гемолитические трансфузионные реакции проявляются гипотензией, дрожью, тахикардией, гемоглобинурией (розовый цвет мочи). Подтверждением диагноза служит обнаружение свободного гемоглобина в сыворотке (розовый супернатант в центрифугированной плазме) и прямая реакция Кумбса. Лечение заключается в прекращении трансфузии, повторном определении совместности крови донора и реципиента, введении жидкости, диуретиков и в ощелачивании мочи.

**4. Как оценивается совместимость крови перед гемотрансфузией?** Трансфузионные реакции представляют непосредственную опасность для жизни больного, но их можно предотвратить с помощью тестов на совместимость. При необходимости немедленной гемотрансфузии можно использовать резус-отрицательную кровь 0(1) группы, в которой отсутствуют как А-, так и В-антигены, поэтому не приходится опасаться реакции с соответствующими антителами в плазме реципиента. Кровь 0 группы при резус-отрицательной крови по этой причине также называют универсальной донорской кровью. Правда, в его плазме могут присутствовать как альфа-, так и бета-антитела.

Следовательно, можно в качестве универсального донорского продукта рассматривать не всю кровь, а только эритроциты, и переливать их, не опасаясь трансфузионных реакций. Кровь 0 группы от лиц с резус-положительной кровью может заменять универсальную донорскую кровь у реципиентов-мужчин и у женщин, находящихся в периоде менопаузы. Опасность фатального эритроblastоза у них отсутствует, но все же имеет смысл несколько задержаться с гемотрансфузией, если есть возможность подобрать более совместимую кровь, когда не требуется проведения пробы с набором перекрестно-парных сывороток. Исследования крови больных на групповую принадлежность и резус-фактор вполне достаточно, если ранее больному никогда не переливали кровь. В большинстве случаев переливание одногруппной крови не вызывает осложнений даже без предварительного проведения перекрестно-парного теста. В то же время примерно в 0,1 % случаев несовместимость крови не определяется при выявлении ее групповой принадлежности и резус-фактора. В этих случаях ее можно выявить с помощью перекрестно-парных сывороток. После трансфузии 4 ед. одногруппной крови или более, не прошедшей пробы с перекрестно-парными сыворотками, дальнейшее замещение необходимо проводить только одногруппной кровью, испытанной и этим методом. Переход на переливание крови, ранее тестированной перекрестно-парным методом, снижает риск несовместимости антител и при последующем переливании крови, не испытанной этим методом.

В большинстве больниц в настоящее время есть возможность определять типовую принадлежность крови у каждого больного. Обычно идентифицируют группу крови, резус-фактор и определяют антитела. При скрининге плазму донора и реципиента экспонируют со стандартными эритроцитами, содержащими известные антигены. Перекрестно-парная проба на совместимость заключается в том, что сыворотку реципиента смешивают с эритроцитами донора для выявления их совместности. Формально для проведения этой пробы в три этапа требуется около 1 ч. Завершение проб уже на первом этапе, продолжительностью 5 мин, позволяет предупредить гемолитические реакции, вызванные неточностью определения групповой принадлежности крови.

**5. Каковы побочные эффекты гемотрансфузии?** Характер и выраженность побочных реакций колеблются в широком диапазоне. Зуд и уртикарные высыпания, причиняющие некоторое беспокойство, относятся к их легким проявлениям. В наиболее тяжелой форме трансфузионные реакции проявляются лихорадочным состоянием больного, гемолизом и анафилактическим шоком, что представляет непосредственную угрозу для жизни. Более детальное обсуждение этого вопроса приведено в разделе 14.

## 6, В чем состоит оптимальное лечение при кровотечении?

При кровотечении по традиции пострадавшему переливают эритроцитную массу. В большинстве больниц есть запасы концентрированных эритроцитов и лейкоцитов, отделенных от плазмы крови и тромбоцитов. После их переливания повышается способность крови транспортировать кислород и отсутствует угроза гиперволемии. Уменьшение количества вводимой плазмы означает и уменьшение количества поступающих с ней антител к эритроцитам реципиента. Светлый слой кровяного сгустка, бедный эритроцитами, позволяет отделить значительную часть лейкоцитов и тем самым уменьшить опасность негемолитических фебрильных реакций. Замороженные и деглицеролизованные эритроциты практически свободны от примеси лейкоцитов и почти не вызывают фебрильных реакций. Цельная кровь, которую иногда можно получить из крупных банков крови, содержит эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и плазму. Через 48 ч после взятия крови находящиеся в ней лейкоциты, тромбоциты и факторы свертывания в значительной степени теряют свои свойства. Трансфузия цельной крови в течение первых суток после ее взятия (так называемая свежая кровь) в полной мере обеспечивает действие находящихся в ней факторов свертывания и тромбоцитов, а не только эритроцитов. Показаниями для переливания цельной крови служит потеря из-за продолжающегося кровотечения более 25 % всего объема крови либо неэффективность переливания 4 ед. эритроцитной массы или более. В действительности же возможность использования свежей донорской крови практически исключена из-за необходимости ее проверки на антитела к вирусу HTLV-III. Эта дополнительная процедура отнимает слишком много времени.

Стремление свести к минимуму опасность переноса инфекции при гемотрансфузии привело к созданию такой системы, когда для определенного больного резервировали определенного донора. Однако подобная система породила множество сложных проблем. Так, кровь больного может оказаться по каким-либо параметрам несовместимой с кровью донора. Более того, закрепление доноров также не исключает опасности передачи инфекции. Приходится сталкиваться и с социальными проблемами, когда принадлежность реципиента к группе повышенного риска может подтолкнуть донора к выбору неправильного решения. В то же время доноры, отвергнутые национальной системой службы, могут быть приняты в качестве приписных резервированных доноров. При этом не исключено, что инфицированная кровь может поступать в национальную систему банков крови. Значительными преимуществами обладает метод аутологичного донорства, когда больной перед предстоящей операцией заранее запасает собственную кровь, которая может храниться в течение 1 мес при температуре 4 °С, а при замораживании — в течение нескольких лет. У здоровых в ос-

новном лиц 4 кровяные единицы могут быть заготовлены в течение 4 нед. При замораживании кровь может быть накоплена за длительный период в гораздо большем количестве. Подобная методика особенно пригодна для больных, которым трудно подобрать кровь, совместимую по данным перекрестно-парного теста. Аутологичная кровь наиболее надежна во всех отношениях. Непосредственно перед операцией у здоровых в основном лиц цельную кровь для последующей трансфузии можно получить через артериальный или венозный катетер большого диаметра. По мере взятия крови ее соответствующий объем замещают растворами кристаллоидов или коллоидов.

Другая возможность обеспечения аутологичной кровью заключается в ее сборе во время операции из стерильных полостей тела. К сожалению, этот метод сопряжен с гемолизом, коагулопатией, эмболией и опасностью внесения инфекции либо реинтродукции клеток злокачественной опухоли.

Внутрисосудистый объем жидкости можно поддерживать не только растворами кристаллоидов, но и такими коллоидными растворами, как 5 % альбумин, декстран-40 или 70, а также гидроксипропиловый крахмал. Правда, восполняя недостающий объем, эти растворы не обеспечивают кислородно-транспортной функции крови. Эмульсия перфлурокарбона и флуозол-ДА могут переносить небольшие количества кислорода, если его парциальное давление в артериальной крови выше 300 мм рт.ст. Столь высокая концентрация кислорода возможна только при его большом содержании во вдыхаемой смеси. Дальнейшие исследования с лишенными стромы препаратами гемоглобина и с привлечением техники рекомбинантной ДНК обещают в будущем более благоприятные альтернативы.

## 7. Каковы проблемы при быстром переливании крови?

Проблема, которую чаще всего приходится решать при необходимости быстро переливать кровь,— это скорость ее поступления в сосудистую систему реципиента. Если принять, что сам поток крови, движущийся через систему для переливания, ламинарный, то его основные характеристики определяются по формуле:

где  $Q$  — поток,  $P$  — разница давлений в двух концах трубки,  $r$  — радиус трубки,  $\nu$  — вязкость переливаемой жидкости и  $l$  — длина трубки.

Таким образом, упрощая условия, можно считать, что поток крови через обычную систему трубок для гемотрансфузии прямо пропорционален разнице давлений на концах трубки и ее радиусу в четвертой степени. Вязкость крови и длина трубки относятся к факторам, снижающим величину потока, поэтому для

более быстрого переливания предпочтительнее использовать венозные катетеры с более широким просветом, так как поток крови при этом усиливается соответственно радиусу, возведенному в четвертую степень. Следовательно, даже при очень небольшом увеличении просвета катетера значительно усиливается поток крови через него. Подняв штатив с системой для внутривенного введения на большую высоту, можно усилить гидростатическое давление столба жидкости и повысить тем самым показатель АР. Сдавливание емкости с кровью еще больше повышает гидростатическое давление, увеличивая АР и соответственно поток. Длина трубок в системе для переливания остается относительно стабильной и неизменной, если не возникает особой необходимости в их удлинении. По мере возможности следует стремиться к уменьшению длины трубок в системе, оптимизируя тем самым величину потока крови. Ее вязкость — еще один фактор, влияющий на скорость потока. Однако вязкость можно изменить путем разведения эритроцитной массы изотоническим раствором хлорида натрия и увеличить поток крови. Применение других растворов может вызвать противоположный эффект. Например, лактированный раствор Рингера содержит кальций, который связывает цитрат и может вызвать гемокоагуляцию, гипертонические растворы вызывают сморщивание эритроцитов, а гипотонические — их лизис. Жидкости, содержащие декстрозу, снижают жизнеспособность эритроцитов.

Консервированная кровь обычно содержит микроагрегаты, которые при прохождении через капилляры могут превратиться в микроэмболы. Для их удаления переливаемую кровь необходимо фильтровать через 80- или 170-мкм фильтры. Использование более мелких фильтров (20- или 40-мкм) в настоящее время не считается необходимым, поскольку в них повреждаются эритроциты и задерживается ток крови.

**8. Что считают массивной гемотрансфузией?** Одномоментное переливание крови в количестве, в 1,5 раза и более превышающем обычный объем крови, называют массивной гемотрансфузией. У взрослых это составляет 7,25 л и более. Количество переливаемой крови определяется кровопотерей, учитываемой путем взвешивания тампонов, измерения количества крови в сборниках отсасывающих аппаратов, излившейся и впитавшейся в операционное белье.

**9. Что относят к обычным осложнениям массивной гемотрансфузии?** Массивная гемотрансфузия означает быстрое введение большого количества прохладной жидкости, что приводит к гипотермии (табл. 22). Для предупреждения резкого снижения температуры тела больного необходимо согреть вводимые растворы, ингалируемые газы, а также воздух в помещении. Укрывание больного или доступных участков тела позволяет уменьшить

потерю тепла прежде всего путем конвенции. Гипотермия часто вызывает спазм периферических сосудов, что увеличивает постнагрузку и провоцирует фибрилляцию желудочков, не поддаваемую противошоковыми средствами. Кроме того, на фоне гипотермии замедляется метаболизм лекарственных препаратов, что увеличивает продолжительность их действия. Дрожь во время проведения неотложных мероприятий, а также из-за осложнений анестезии повышает потребность организма в кислороде. В то же время его поступление в этих случаях нарушается в связи с наложением повязок, ограничивающих дыхание, перемещением жидкостей и угнетением дыхательных движений.

Т а б л и ц а 22. Обычные осложнения массивной гемотрансфузии

Осложнение	Физиологические реакции	Профилактика	Лечение
Гипотермия	Спазм сосудов, вызывающий повышение постнагрузки Повышение потребности в кислороде в связи с дрожью Снижение метаболизма препаратов, приводящее к удлинению времени их действия Фибрилляция желудочков, не поддаваемая противошоковыми средствами	Согревание вводимых растворов, ингалируемых газов, обогрев воздуха в помещениях  Закрывать с целью утепления охлаждающиеся участки тела больного	
Клинически выраженная коагулопатия	Число тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9/\text{л}$  Дефицит фактора V или VIII, удлинение протромбинового и частичного тромбопластинового времени Синдром ДВС  Гемолитическая трансфузионная реакция	Контроль в динамике  Контроль за свертываемостью крови в динамике  Контроль в динамике за протромбиновым и частичным тромбопластиновым временем, за фибриногеном и обломками фибрина Точность в подборе крови	Введение 5—10 ед. тромбоцитной массы на каждые 8 ед. консервированной крови, перелитой больному 2 ед. свежемороженой плазмы на каждые 8 ед. перелитой консервированной крови  Устранение причины Не спешить с введением тромбоцитов и свежемороженой плазмы  Прекратить переливание Введение жидкости и диуретиков, ошелачивание мочи

Осложнение	Физиологические реакции	Профилактика	Лечение
Токсичность цитрата	Снижение уровня ионов кальция, гипотензия, остановка сердца	Наблюдение за уровнем кальция и ЭКГ (интервал Q - T)	Хлорид кальция 1 мг/кг каждые 15 мин
Изменения рН	Метаболический алкалоз (лактат и цитрат приводят к накоплению гидрокарбоната) Метаболический ацидоз	Контроль за рН в динамике	Меры по повышению $P_{a_{CO_2}}$
Снижение кислородно-транспортной способности крови	Снижение уровня 2,3-дифосфолипидов	То же	Повышение периферической перфузии, введение гидрокарбоната натрия
Легочная недостаточность	Лейкоагглютининовые реакции		Поддержание сердечной и легочной функций

Коагулопатия часто сопровождает массивную гемотрансфузию. Раньше всего развивается тромбоцитопения, клиническими проявлениями которой бывает кровоточивость. Число тромбоцитов становится менее 50-10 /л. Причиной кровоточивости могут быть также нарушения функции тромбоцитов, даже если их число остается большим. Время кровотечения относится к более адекватным скрининговым тестам при выявлении дисфункции тромбоцитов. Сочетание тромбоцитопении и клинических признаков кровоточивости служит прямым показанием для переливания тромбоцитной массы. Обычно бывает достаточно ввести ее в количестве 5—10 ед. В настоящее время уже не рекомендуют профилактическое переливание тромбоцитов при массивной гемотрансфузии. Необычная кровоточивость после сопровождающейся увеличением и протромбинового или частичного тромбопластинового времени массивной гемотрансфузии заставляет предполагать дефицит факторов свертывания крови. Для предупреждения этого состояния рекомендуется переливание свежезамороженной плазмы из расчета 2 ед. плазмы на 8 ед. перелитой консервированной крови. В настоящее время уже не рекомендуется вливать свежезамороженную плазму с профилактической целью больным после массивной гемотрансфузии. Показаниями для ее переливания с лечебной целью служат клинические признаки кровоточивости на фоне удлинения протромбинового и частичного тромбопластинового времени. Кроме того, свежезамороженную плазму в настоящее время не используют для восстановления внутрисосудистого объема жидкости. Синдром диссеминированного внутрисосудис-

того свертывания крови и посттрансфузионные реакции были рассмотрены в ответе на 3-й вопрос настоящей главы.

Цитрат в настоящее время чаще всего используют в качестве антикоагулянта при консервации крови. Его патофизиологический эффект и токсичность опосредованы вызываемой им гипокальциемией. Резкое снижение уровня ионизированного кальция в крови может способствовать развитию гипотензии и остановке сердца. Мониторинг при опасности гипокальциемии осуществляют с помощью серийного определения уровня кальция в крови и по данным ЭКГ (удлинение интервала Q—T). Коррекция гипокальциемии, вызванной введением цитрата, заключается во введении хлорида кальция в количестве 1 мг/кг. При необходимости введение повторяют каждые 15 мин.

Внезапные изменения рН нередко после массивной гемотрансфузии. Чаще всего развивается метаболический алкалоз в результате разрушения печенью лактата и цитрата с продукцией гидрокарбоната. Помимо этого, консервированная кровь содержит цитрат и молочную кислоту, которые сами по себе способны изменять рН. При развитии ацидоза дело может дойти до нарушений перфузии и шока. Повторное определение рН в динамике позволяет выявить изменения кислотно-основного равновесия и провести необходимое лечение.

Способность консервированной крови транспортировать кислород снижается из-за дефицита в ней 2,3-дифосфолипидов. Их концентрация нормализуется обычно спустя сутки после гемотрансфузии. Тем не менее в экстренной ситуации необходимо учитывать, что эритроциты консервированной крови удерживают кислород прочнее обычных. Следовательно, приходится иметь в виду возможность недостаточного поступления кислорода в ткани.

Легочная недостаточность нередко развивается после массивного кровезамещения. Полагают, что в ее основе лежат лейкоагглютининовые реакции. Способы профилактики этого осложнения все еще находятся в стадии разработки. Даже микрофильтрация не привела к сколько-нибудь значительному снижению частоты дыхательной недостаточности у взрослых. Лечение сводится к непрерывному проведению мероприятий по поддержанию функции сердца и легких.

**10. Что такое тромбоэластограмма?** Массивная гемотрансфузия приобрела новое освещение в связи с развитием работ по трансплантации печени. Вновь возрос интерес к тромбоэластографии, позволяющей подчеркнуть специфические особенности коагулопатий. Метод тромбоэластографии используют для измерения свертывающей способности крови. При этом измеряется эластичность кровяного сгустка с момента начала его формирования и появления первых нитей фибрина до полного его образования и фибринолиза. Встряхиваемую кювету, в центре которой находится вращающийся стержень, с 0,36 мл цельной

крови помещают в аппарат с постоянной температурой 37 °С. По мере свертывания крови сгусток прилипает как к стенкам кюветы, так и к стержню, затрудняя его дыхание. Эластичность образующегося сгустка улавливается при вращении стержня и регистрируется на движущейся ленте. Записанная тромбоэластограмма отражает процесс свертывания крови в целом, включая функцию тромбоцитов, факторов свертывания и кальция.

**11. Какие параметры отражает тромбоэластограмма и каково их соотношение с общепринятыми показателями свертываемости крови?** Продолжительность процесса свертывания крови находится в прямой зависимости от частичного тромбопластинового времени. В норме оно составляет 6—8 мин. Время более 15 мин служит прямым показанием для переливания свежезамороженной плазмы. Максимальная амплитуда, определяемая по данным тромбоэластограммы, отражает функциональную способность тромбоцитов и в норме составляет 50—70 мм. Максимальная амплитуда менее 40 мм служит основанием для переливания тромбоцитной массы. Время свертывания или скорость формирования сгустка (альфа) определяется функцией фибриногена и в норме превышает 50°. Величина менее 45° служит показанием для введения криопреципитата.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Miller RD*: Complications of massive blood transfusion. *Anesthesiology* 39:82, 1973
- Stehling LC, Berry A, Ellison N, et al*: Questions and answers about transfusion practices, (pamphlet) American Society of Anesthesiologists, 1987

#### FURTHER READINGS

- Bove JR*: Fresh frozen plasma: too few indications — too much use. *Anesth Analg* 64:849, 1985
- Food and Drug Administration: Transfusion of red cells. *FDA Drug Bulletin* 18:(3)26, 1988
- Grindon AJ, Tomasulo PS, Bergin J J, et al*: The hospital transfusion committee — guidelines for improving practice. *JAMA* 253:540, 1985
- Kang YG, Martin DJ, Marquez J, et al*: Intraoperative changes in blood coagulation and thromboelastographic monitoring in liver transplantation. *Anesth Analg* 64:888, 1985
- Myhre BA, Harris GE*: Blood components for hemotherapy. *Symp Blood Banking, Hemother, Clin Lab Med* 2:13, 1982
- National Institute of Health Consensus Conference: Platelet transfusion therapy. *JAMA* 257:1777, 1987
- Shoemaker WC*: Evaluation of colloids, crystalloids, whole blood and red cell therapy in the critically ill patient. *Symp Blood Banking Hemother, Clin Lab Med* 2(0):35, 1982
- Sohmer PR, Scott RL*: Massive transfusion. *Symp Blood Banking Hemother, Clin Lab Med* 2:21, 1982
- Surgenor DM*: The patient's blood is the safest blood. *N Engl J Med* 316:542, 1987
- Toy PT, Strauss RG, Stehling LC, et al*: Predeposited autologous blood for elective surgery — a national multicenter study. *N Engl J Med* 316:517, 1987

## СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНАЯ АНЕМИЯ

Женщина в возрасте 19 лет из негроидной популяции была направлена на операцию резекции правого тазобедренного сустава по поводу остеогенной саркомы. В анамнезе имеются указания на серповидно-клеточную анемию, протекавшую с периодическими кризами. Перед операцией уровень гемоглобина у нее составлял 90 г/л, а гематокрита — 27 %.

#### ВОПРОСЫ

1. Каковы патологические изменения при серповидно-клеточной анемии?
2. У лиц каких популяций встречается гемоглобин S?
3. Какие типы гемоглобина определяют развитие серповидно-клеточной анемии и ее скрытой формы?
4. Каковы факторы, предрасполагающие к серповидно-клеточному изменению эритроцитов?
5. Каковы патофизиологические процессы при серповидно-клеточном изменении эритроцитов?
6. Каковы клинические проявления при серповидно-клеточной анемии?
7. Каковы методы лечения при серповидно-клеточной анемии?
8. Как идентифицируют серповидно-клеточную анемию в предоперационном периоде?
9. Каковы методы подготовки к наркозу и операции больного с серповидно-клеточной анемией?
10. В чем состоит анестезиологическое обеспечение больных с серповидно-клеточной анемией?
11. Каковы осложнения в послеоперационном периоде у больных с серповидно-клеточной анемией?
12. Каковы особенности анестезиологического обеспечения больных со скрытой формой серповидно-клеточной анемии?

**1. Каковы патологические изменения при серповидно-клеточной анемии?** Гемоглобин, обычно содержащийся в эритроцитах, представляет собой длинную цепочку аминокислот, свернутую спиралью. Основное его назначение состоит в образовании быстро обратимых соединений с молекулами кислорода, чтобы транспортировать их в ткани. Способность гемоглобина обеспечивать ткани кислородом нарушается при действии факторов, изменяющих кислотно-основное равновесие, температуру тела и уровень 2,3-дифосфоглицериновой кислоты. Изменение последовательности аминокислот в молекуле гемоглобина также нарушает динамику белково-кислородных связей. Бета-6 позиция в молекуле гемоглобина у взрослых обычно занята глутаматом. Замена последнего вал ином приводит к образованию гемоглобина, типичного для серповидно-клеточной анемии (HbS). Недостаточно оксигенированный HbS становится нерастворимым и склеивается в виде нитей. Эритроциты в результате этих изменений становятся ригидными и не способны проходить через просвет наиболее мелких сосудов, что в конечном счете приводит к окклюзии капилляров и гипоксии.

**2. У лиц каких популяций встречается гемоглобин S?** Серповидно-клеточная анемия выявляется примерно у 10 % африканцев, проживающих в Северной Америке и Великобритании. Среди аборигенов Африки носители HbS составляет 20—40 % от общей популяции. Серповидно-клеточная анемия обнаруживается также среди лиц европеоидной популяции, проживающих в странах Среднего Востока, в Индии и Южной Америке.

**3. Какие типы гемоглобина определяют развитие серповидно-клеточной анемии и ее скрытой формы?** Серповидно-клеточная анемия представляет собой генетически детерминированную патологию. Динамика генетических процессов, в том числе мутации, определяют тип гемоглобина, продуцируемый каждым индивидуумом. Гены для нормального гемоглобина у взрослых продуцируют HbA, а определяющие замену глутамата валином в бета-6 позиции молекулы гемоглобина опосредуют синтез HbS. Идентифицированы и другие типы гемоглобина, в частности фетальный (HbF). Лица, обладающие двумя генами, кодирующими продукцию HbA, имеют обычный для взрослых тип гемоглобина. Присутствие в генетическом наборе одного гена HbA и одного HbS приводит к развитию отдельных признаков серповидно-клеточной анемии. Она развивается в присутствии двух генов, кодирующих продукцию HbS. Клиника при серповидно-клеточной анемии зависит от количества последнего. Процентное содержание других типов аномального гемоглобина оказывает дополнительное неблагоприятное воздействие на течение болезни. Наиболее тяжелые ее формы определяют при гомозиготности в отношении HbS. Гетерозиготные формы заболевания, например HbSD (Лос-Анджелес) и HgbSO (Аравия), часто протекают так же тяжело, как и гомозиготные формы. Гетерозиготные формы (HgbSA) обычно сопровождаются слабо выраженными признаками и клинически могут не проявляться.

**4. Каковы факторы, предрасполагающие к серповидно-клеточному изменению эритроцитов?** Серповидные изменения эритроцитов представляют собой патологическую реакцию на сниженное насыщение HbS кислородом. Два ведущих фактора определяют серповидное повреждение эритроцитов: процентное содержание HbS и степень снижения его насыщения кислородом. Другие формы гемоглобина, например HbF и HbA, не полимеризуются с образованием нитей в эритроцитах, поэтому их присутствие задерживает серповидную деформацию красных кровяных телец. Чем большее содержание HbS (а также HbD и HbO), тем больше предрасположенность к серповидно-клеточным изменениям. Сам процесс полимеризации представляет собой эндотермическую реакцию и, соответственно, ускоряется при повышении температуры тела. Следовательно, лихорадочное состояние, способствуя полимеризации гемоглоби-

на, обуславливает серповидно-клеточное изменение эритроцитов. Кроме того, лихорадка и ацидоз, повышение уровня 2,3-дифосфоглицериновой кислоты и другие факторы способствуют смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, повышая тем самым показатель P<sub>50</sub>. Оксигемоглобин в этом случае быстрее высвобождает кислород, и в крови соответственно повышается уровень неоксигенированного гемоглобина.

Таким образом, к факторам, предрасполагающим к серповидно-клеточному изменению эритроцитов, относятся увеличение процента не насыщенного кислородом HbS, лихорадочное состояние больного, ацидоз, повышение уровня 2,3-дифосфоглицератов и процентное содержание HbD или HbO.

**5. Каковы патофизиологические процессы при серповидно-клеточном изменении эритроцитов?** У больных, гомозиготных по HbS, продуцируется около 90 % этого гемоглобина и только 10 % HbF. Кровь гетерозиготных лиц с характерными признаками серповидно-клеточной анемии содержит примерно 40 % HbS и 60% HbA. Серповидно-клеточная анемия сопровождается характерными изменениями эритроцитов артериальной крови при 100 % насыщении кислородом. По мере снижения уровня кислорода в ней обнаруживаются все больше таких измененных форм эритроцитов. Напряжение кислорода в смешанной венозной крови в норме составляет 40 мм рт. ст., а насыщенность кислородом — 75 %, в связи с чем в ней чаще, чем в артериальной крови, обнаруживаются измененные формы эритроцитов. В крови больных со скрытыми признаками патологии их обнаруживают только при насыщении кислородом менее 40 %. Следовательно, во время наркоза у больных с серповидно-клеточной анемией продолжают появляться измененные формы эритроцитов. В противоположность этому у больных со скрытой формой болезни вероятность появления измененных эритроцитов невелика.

Эритроциты лиц, гомозиготных по HbS, становятся более ригидными по сравнению с нормой и утрачивают способность проходить через мелкие капилляры. Ригидность эритроцитов увеличивается по мере насыщения оксигемоглобином, соответственно затрудняется и микроциркуляция. Ригидные эритроциты закупоривают капилляры, создавая предпосылки к тканевой гипоксии и локальному ацидозу, которые еще более усиливают серповидно-клеточную деформацию эритроцитов. Предупреждение этого состояния и лечение больного в идеале предполагают уменьшение количества HbS в крови и увеличение кислородной насыщенности оксигемоглобина.

Процентное содержание HbS в крови больных с серповидно-клеточной анемией можно уменьшить путем переливания эрит-

роцитов, содержащих НbА. При этом не только усиливается доставка кислорода в ткани и повышается концентрация гемоглобина, но и предупреждается трансформация эритроцитов, снижается вязкость крови и усиливается микроциркуляция. Последние два фактора помогают предупредить развитие тканевой гипоксии и ацидоза, создающих дополнительные предпосылки для серповидной деформации эритроцитов. Специалисты расходятся в своих рекомендациях по вопросу о показаниях к обычному или обменному переливанию крови, но единодушны в их конечной цели. Проведенная гемотрансфузия должна обеспечить уровень гематокрита не более 35 %. Высказывались предположения, что более высокие его уровни свидетельствуют о повышенной вязкости крови и могут отражать опасность обострения заболевания. Считается, что концентрация гемоглобина после трансфузии должна превышать НО г/л, а содержание НbS должно быть меньше 30 %. Согласно рекомендациям других специалистов, следует обеспечить концентрацию гемоглобина на уровне 120 г/л при уровне НbА 50 г/л или более. Естественно, что переливаемые эритроциты должны содержать нормальный для взрослых гомозиготный гемоглобин.

Измененные серповидные эритроциты могут функционировать наряду со здоровыми, но они очень быстро подвергаются гемолизу. В результате у больных развивается анемия и нарушается поступление кислорода в ткани. На этом фоне еще быстрее происходит насыщение оксигемоглобином и дальнейшая трансформация эритроцитов. Агрегация измененных эритроцитов приводит к обтурации микроциркуляторного русла, в результате чего может нарушаться функция любого органа. Чаще всего происходит инфаркт почек, селезенки, легких, костной ткани, мозга и печени.

**6. Каковы клинические проявления при серповидно-клеточной анемии?** Чаще всего болезнь встречается у лиц негроидной популяции. Риск заболевания существует и для представителей европеоидной популяции, выходцев из стран Среднего Востока, Индии, Южной Америки. Состояние хронического гемолиза может привести к анемии, когда уровень гемоглобина становится ниже 80 г/л. В анамнезе больного имеются указания на неоднократно повторяющиеся кризы заболевания, сопровождающиеся болями в животе, спине, руках и ногах, иногда с почечной недостаточностью, инфарктом легкого, селезенки или мозга. Типичны также нарушения функции других систем. Инфекции часто ускоряют и провоцируют гемолитические кризы. Результатом хронического гемолиза могут стать желтуха и холелитиаз, следствием апластических кризов — гипоплазия костного мозга.

Подобные кризы редко развиваются в раннем детском возрасте, так как в этом периоде количество НbF особенно велико (около 70 %), что служит определенной защитой от последствий образования НbS. По мере роста и развития ребенка в крови

увеличивается концентрация НbS, в связи с чем у многих детей развиваются обширные инфаркты селезенки, и к возрасту 5 лет она почти не функционирует. Дети, страдающие серповидно-клеточной анемией, подвержены частым кризам заболевания и весьма восприимчивы к инфекциям. У них нередко развивается остеомиелит и менингит. Концентрационная способность почек снижается, что приводит к компенсаторной полиурии. В подростковом возрасте заболевание сопровождается отставанием в физическом развитии, пневмониями, язвенными процессами на ногах, приапизмом, импотенцией.

**7. Каковы методы лечения при серповидно-клеточной анемии?** Специфического лечения не существует. Профилактика с помощью препаратов мочевины или цианидов несовершенна. Исследования, планируемые на ближайшее время, предполагают изучение возможности возобновления синтеза НbF, а также использование генной инженерии. В настоящее время лечение ограничивается проведением симптоматических мероприятий в периоды кризов. При апластических кризах переливают эритроциты, содержащие НbА, что обеспечивает повышение поступления кислорода в ткани и угнетение продукции эритроцитов, которые в противном случае содержали бы большое количество НbS. Антибиотик, прежде всего пенициллин, используют для профилактики обострений хронических инфекций, а также при уже развившемся инфекционном заболевании. В периоды кризов серповидно-клеточной анемии больного необходимо госпитализировать для проведения гидратации, дополнительной оксигенации, лечения анальгетиками, антибиотиками и фолиевой кислотой.

**8. Как идентифицируют серповидно-клеточную анемию в предоперационном периоде?** Подозрение о возможности заболевания должно возникать, если обследуемый относится к группе высокого риска. Скрининговые методы исследования с целью выявления серповидной деформации эритроцитов (так называемый сиклдекс) следует проводить у лиц негроидной и европеоидной популяций, выходцев из Индии, стран Среднего Востока и Южной Америки. Этот качественный тест позволяет определить НbS. Эритроциты больного смешивают с редуцирующим раствором, наблюдая под микроскопом за их состоянием. Их серповидная деформация расценивается как положительный результат теста. Правда, этот тест не позволяет отличить выраженную форму серповидно-клеточной болезни от ее скрытой формы. Соответствующая дифференциация достигается с помощью метода электрофореза, позволяющего количественно определять уровень НbS.

**9. Каковы методы подготовки к наркозу и операции больного с серповидно-клеточной анемией?** Выявление больных с

высоким риском серповидно-клеточной анемии представляет собой первый шаг в их подготовке к операции и наркозу. Все лица, выходящие из стран Среднего Востока, Индии, Средиземноморья и Южной Америки, относятся к группе повышенного риска в отношении этого заболевания, поэтому должны подвергаться скрининговому тесту на серповидную деформацию эритроцитов. При положительных результатах теста необходимо провести электрофорез гемоглобина для точной диагностики гемоглобинопатии. Электрофорез позволяет также установить точное количество HbS, что может помочь в решении вопроса о проведении трансфузии в предоперационном периоде. Переливание крови перед операцией больным с серповидно-клеточной анемией не влияло на прогноз, поэтому от него отказались в недавнем прошлом. Лишь в последние годы это мнение пересматривается и подчеркиваются положительные аспекты этого метода.

Трансфузия перед операцией эритроцитов, содержащих HbA, обеспечивает повышенное насыщение тканей кислородом и снижение вязкости крови. Тем не менее опасность посттрансфузионных реакций, переноса инфекций и даже кризов серповидно-клеточной анемии заставляет прибегать к ее специальным показаниям. К ним относятся тяжело протекающая анемия и высокая вероятность гипоксии во время операции и после нее. Рекомендуется переливать эритроциты или же произвести обменное переливание крови. В идеале не следует проводить гемотрансфузии как минимум в течение 3 дней до операции, что позволит восстановиться уровню 2,3-дифосфоглицератов в крови. Уровень гематокрита после переливания не должен превышать 35 %, чтобы не допустить избыточной вязкости крови. Количество гемоглобина при этом должно быть не менее 100 г/л, а HbS — не менее 30 % от общего его количества.

Скрытые формы серповидно-клеточной анемии обычно прогрессируют после наркоза и операции. В некоторых случаях гипоксия, дегидратация, лихорадочное состояние или гипотермия вызывают серповидную деформацию эритроцитов у больных с HbAS. Тяжелые патофизиологические стрессы могут спровоцировать криз заболевания, поэтому некоторые специалисты рекомендуют переливание крови больным со скрытыми формами болезни, если им предстоит манипуляции, связанные с опасностью гипоксии и окклюзии сосудов. Удаление аневризмы мозга служит примером подобного вмешательства. Если решено проводить гемотрансфузию, то следует использовать свежую кровь, содержащую только HbA. При необходимости можно накладывать жгут, но перед этим соответствующая конечность должна быть обескровлена возможно полнее, а время наложения жгута и создания венозного застоя должно быть сведено к минимуму. Признаки гиперсплении указывают на необходимость определения свертываемости крови, а легочная патология требует контроля за газовым составом артериальной крови.

Т а б л и ц а 23. Анестезиологические проблемы, которые могут возникнуть у больных с серповидно-клеточной анемией

Предварительное условие	Физиологические последствия	Манипуляция
Диагноз	Криз сопровождается высоким уровнем смертности во время операции	
Гипоксия	Гибель клеток	Вентиляция (денитрогенация) 100 % кислородом перед вводным наркозом Предупреждение диффузионной гипоксии при экстренных ситуациях с помощью вентиляции 100 % кислородом Удержание $Pa_{O_2}$ на уровне 100 % или $Pa_{O_2}$ на уровне 100 мм рт. ст.
Окклюзия мелких сосудов	Локальная гипоксия тканей	Избегать наложения жгутов ( $\pm$ ) Избегать положений тела, при которых нарушается кровоток на периферии Уменьшить нагрузку в точках давления Антитромботические чулки Поддержание сердечного выброса
Анемия	Снижение поступления кислорода	Перед операцией перелить эритроциты, содержащие HbA Переливание коллоидов или кристаллоидов при допустимой кровопотере Переливание эритроцитарной массы (HbA) при избыточной кровопотере
Дегидратация	Уменьшение сердечного выброса	Поддержание водного равновесия
Ацидоз	Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо	Создание слабого респираторного алкалоза ( $Pa_{CO_2}$ ) около 35 мм рт. ст. Интенсивная коррекция ацидоза
Гипотермия	Повышение вязкости крови	Согревание помещения, вводимых растворов, ингалируемых газов
Гипотензия.	Усиление внутрисосудистой агрегации эритроцитов	Избегать проводниковой анестезии Введение жидкостей и инотропных средств Избегать назначения сосудосуживающих средств

**10. В чем состоит анестезиологическое обеспечение больных с серповидно-клеточной анемией?** Операции у больного, находящегося в состоянии криза серповидно-клеточной анемии, сопровождаются высоким уровнем смертности. Основные диагностические проблемы возникают каждый раз при кризах, сопровождающихся болями в брюшной полости, по своей остроте и приступообразности напоминающими картину острого живота, когда требуется неотложная операция. Хирурги и анестезиологи часто имеют дело с больными с серповидно-клеточной анемией в

периоды между кризами. Этим больным часто требуются холецистэктомия, операция дренирования по поводу приаптизма, пересадка при язвенных поражениях конечностей или прижигания при носовых кровотечениях. Основные проблемы, которые приходится решать анестезиологу в этих случаях, - это предупреждение гипоксии и обструкции микроциркуляторного русла (табл. 23). Гипоксия во время вводной анестезии может быть предотвращена предварительной вентиляцией 100 % кислородом, что обеспечивает денитрогенацию. Точно так же вентиляция чистым кислородом при экстренных ситуациях предупреждает диффузионную гипоксию. Кислородный мониторинг во время операции и после нее позволяет своевременно выявить гипоксемию и принять меры к ее устранению. Насыщение артериальной крови кислородом поддерживают на уровне около 100 %, что обеспечивает напряжение кислорода в крови примерно 100 мм рт.ст.

Микрососудистая окклюзия, вызывающая локальную гипоксию тканей, представляет собой вторую из ведущих проблем у больных с серповидно-клеточной анемией. Предупреждение этих осложнений требует особого внимания к укладке больного, уменьшения нагрузки в точках преимущественного давления и проведения других мероприятий по профилактике нарушений микроциркуляции. Противотромботические эластические чулки и поддержание сердечного выброса относятся к дополнительным факторам, помогающим предупредить микрососудистую окклюзию. Некоторые специалисты настоятельно рекомендуют использовать жгуты во всех случаях, в то время как другие советуют избегать их.

Анемия относится к общеизвестным причинам уменьшения поступления кислорода в ткани. Разнообразные трансфузионные возможности позволяют корректировать ее в предоперационном периоде. Решающее значение имеет нормальный уровень гемоглобина в эритроцитах донора (НБА). Допустимая кровопотеря во время операции замещается растворами кристаллоидов или коллоидов. При более значительном кровотечении переливают свежую кровь, содержащую НБА. Эритроциты, вводимые больным с серповидно-клеточной анемией, не должны содержать HbS или другие формы аномального гемоглобина. Проблемы, связанные с дегидратацией и снижением сердечного выброса, разрешаются поддержанием адекватного жидкостного равновесия. Уменьшение сердечного выброса предрасполагает к агрегации эритроцитов в микроциркуляторном русле. Ацидоз нередко определяется у оперируемых больных. На его фоне происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и одновременно снижение поглощения кислорода гемоглобином. Преднамеренный респираторный алкалоз часто помогает предупредить подобные изменения. Парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови должно составлять примерно 35 мм рт.ст. Метаболический ацидоз требует немедлен-

ной коррекции соответствующими средствами. От системной алкализации, рекомендовавшейся ранее в подобных случаях, «. настоящее время отказались, так как алкалоз вызывает смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и приводит к более прочному соединению кислорода с молекулами гемоглобина. Из-за этого кислород остается в составе молекулы оксигемоглобина и не поступает в достаточном количестве в периферические ткани. Гипотермия способствует увеличению вязкости крови и окклюзии микроциркуляторного русла. Обогревание помещения, согревание вводимых растворов и ингалируемых газов позволяют предотвратить гипотермию.

Особое внимание должно быть уделено предупреждению гипотензии, также способствующей агрегации эритроцитов в микроциркуляторном русле. В связи с этим многие специалисты не рекомендуют проводниковую анестезию у этих больных, так как одним из обычных ее осложнений бывает гипотензия. Уже развившуюся гипотензию купируют переливанием жидкости и введением инотропных препаратов. Сосудосуживающие средства следует применять только в случаях крайней необходимости.

Попытки предупреждения микрососудистой агрегации эритроцитов имели противоречивые результаты. Сульфат магния в настоящее время уже не рекомендуют использовать с этой целью. Некоторые специалисты предлагают вводить декстран 70, который не только предупреждает микрососудистую окклюзию, но и повышает внутрисосудистый объем жидкости. Целесообразность этого признается далеко не всеми. Разногласия существуют также в отношении спинальной анестезии, которую некоторые практические врачи считают причиной микроциркуляторных нарушений из-за развивающейся под ее влиянием гипотензии. Местная и регионарная анестезия обладает рядом преимуществ перед другими методами обезболивания. Микрососудистая окклюзия нередко связана с большими различиями в содержании кислорода в артериальной и венозной крови. Этот фактор также способствует серповидной деформации эритроцитов. Молекулы неокисленного гемоглобина способствуют серповидной деформации эритроцитов, которые затем склеиваются, обтурируя мелкие сосуды. Развивающаяся в результате этого местная гипоксия тканей способствует дальнейшей серповидной деформации эритроцитов.

**11. Каковы осложнения в послеоперационном периоде у больных с серповидно-клеточной анемией?** Гипоксия представляет собой наиболее частое и серьезное осложнение в послеоперационном периоде у больных с серповидно-клеточной анемией. В связи с этим многие специалисты рекомендуют проводить непрерывное дополнительное дыхание кислородом на протяжении не менее 24 — 48 ч после операции. Embury и соавт. (1984) предложили применять интермиттирующее введение кислорода. Вы-

раженная предрасположенность к гипоксии в послеоперационном периоде служит показанием для непрерывного дыхания кислородом по меньшей мере в течение нескольких часов, затем больного можно перевести на интермиттирующее вдыхание его.

Ознобы относятся к частым осложнениям в послеоперационном периоде. Резкое увеличение потребности в кислороде в это время также предрасполагает к развитию гипоксии. Естественно, что непрерывные ингаляции кислорода должны проводиться на протяжении всего периода озноба. Такие мероприятия, как согревание больного и введение меперидина, помогают преодолеть озноб. Седативные, наркотические средства, миорелаксанты и снотворные воздействия угнетают дыхание, способствуют развитию гипоксии и поэтому к их помощи прибегают только по строгим показаниям. Лихорадющему больному требуется интенсивное лечение жаропонижающими средствами и антибиотиками (табл. 24).

Т а б л и ц а 24. Проблемы, возникающие в послеоперационном периоде у больных с серповидно-клеточной анемией

Предварительное условие	Физиологические последствия	Лечение
Гипоксия	Гибель клеток	Предупреждение озноба Дополнительное назначение кислорода Избегать угнетения дыхания наркотиками, миорелаксантами, седативными и снотворными средствами Интенсивное лечение лихорадящего больного
Инфекция	Повышение потребления кислорода Повышение артериовенозной разницы в содержании кислорода Усиление локального ацидоза Увеличение неучитываемой потери жидкости	Жаропонижающие Антибиотики Охлаждающие процедуры
Дегидратация	Уменьшение сердечного выброса Нарушения микроциркуляции	Внутривенное введение жидкости, пока больной не способен пить ее в достаточном количестве

Повышение потребности в кислороде, особенно при инфекционных осложнениях, увеличение различий в содержании кислорода в артериальной и венозной крови, локальный ацидоз предрасполагают к серповидной деформации эритроцитов. Пневмония и гнойные инфекции относятся к наиболее частым осложнениям послеоперационного периода. Лечение при них заключается в назначении жаропонижающих средств, антибиотиков и охлаждающих процедур.

Множественные инфаркты почек, обычные у больных с серповидно-клеточной анемией, обуславливают необходимость строгого контроля за выделением мочи. Внутривенное введение жидкости приобретает решающее значение в предупреждении дегидратации, пока больной не будет в состоянии принимать достаточное ее количество через рот. Нарушение концентрационной способности почек относится к частым осложнениям у больных с серповидно-клеточной анемией.

**12. Каковы особенности анестезиологического обеспечения больных со скрытой формой серповидно-клеточной анемии?** Эритроциты при скрытой форме серповидно-клеточной анемии содержат НБА. Серьезные клинические проблемы в связи с операцией редко возникают у этих больных. Серповидная деформация эритроцитов у них происходит только в условиях крайнего стресса, например при нахождении в негерметизированной кабине самолета, концентрационная способность почек снижается по мере старения больного. Опасности, связанные с оперативными вмешательствами, у больных со скрытой формой серповидно-клеточной анемии те же, что и у других больных. Исключение составляют операции на органах грудной клетки. Тем не менее этим больным не следует проводить анестезию и даже небольшие операции вне стационара, так как теоретически всегда существует риск развития выраженной симптоматики серповидно-клеточной анемии. Правда, эта точка зрения не общепризнанна.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Gibson JR:* Anesthetic implications of sickle cell disease and other hemoglobinopathies. ASA Refresher Course 14:139, 1987  
*Haiti WR:* Diseases of blood, p. 498. In Katz J, Stewart D (eds): Anesthesia and uncommon pediatric diseases. WB Saunders, Philadelphia, 1987

#### FURTHER READINGS

- | *Embury SH, Garcia JF, Mogandos N, et al:* Effects of oxygen inhalation of endogenous erythropoietin kinetics, erythropoiesis, and properties of blood cells in sickle cell anemia. N Engl J Med 311:291, 1984  
*Searle JF:* Anaesthesia in sickle cell states. Anaesthesia 28:48, 1973

### ПАТОЛОГИЯ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ОБЩИНЫ СВИДЕТЕЛЕЙ ИЕГОВЫ

Женщина в возрасте 56 лет была направлена на операцию гистерэктомии. Общее ее состояние было удовлетворительным, если не считать ожирение и анемию. Уровни гемоглобина и гематокрита составляли соответственно 100 г/л и 31 %. Остальные лабораторные показатели оставались в пределах нормы. Больная принадлежала к религиозной секте Свидетелей Иеговы.

## ВОПРОСЫ

1. Каковы признаки и симптомы анемии?
2. Каков образом происходит транспорт кислорода кровью?
3. Какие факторы влияют на P<sub>50</sub>?
4. Какие компенсаторные механизмы включаются при снижении транспорта кислорода?
5. Каков минимальный безопасный уровень гемоглобина в периоперационном периоде?
6. Какие побочные реакции возможны при гемотрансфузии? -
7. Все ли члены секты Свидетелей Иеговы отказываются от переливания крови и ее компонентов?
8. Что может служить альтернативой переливанию крови?

**1. Каковы признаки и симптомы анемии?** К ним относятся тахикардия, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка при нагрузке и в покое, слабость, застойная сердечная недостаточность.

Оксиген гемоглобин, вдыхаемая курильщиками вместе с табачным дымом, связывается с молекулами гемоглобина, в результате чего становится невозможным перенос им кислорода. Следовательно, курильщиков табака можно отнести к больным анемией, хотя при обычных методах определения изменений уровня гемоглобина и гематокрита может быть не обнаружено. В действительности же количество гемоглобина, способного транспортировать кислород, у них уменьшено. В целом здоровые более толерантны к анемии, чем ослабленные, как и здоровые дети по сравнению с детьми, страдающими тяжелыми легочными или сердечными заболеваниями.

**2. Каким образом происходит транспорт кислорода кровью?** Кислород свободно проникает через стенки альвеол, что обеспечивает насыщение им гемоглобина на 100 %. Шунтирование в норме снижает насыщение кислородом артериальной крови на 2—3 %, т.е. оно составляет примерно 97 %. Транспорт кислорода, его поступление и наличие определяется его содержанием в артериальной крови и величиной сердечного выброса. Количество кислорода в артериальной крови представляет собой отношение насыщения им гемоглобина в процентах к концентрации последнего и незначительного количества кислорода, растворенного в плазме. В норме количество кислорода в артериальной крови составляет примерно 200 мл/л, т.е.:

$$\begin{aligned}Ca_{0r} &= (Hb \times 1,34 \times Sa_{0_2} + (Pa_{0_2} \times 0,0031)) = \\ &= (15 \times 1,34 \times 0,97) + (100 \times 0,0031) = \\ &= 20 \text{ мл кислорода в } 100 \text{ мл крови} = 200 \text{ мл/л,}\end{aligned}$$

где  $Ca_{0r}$  — количество кислорода (в мл) на 100 мл артериальной крови,  $Hb$  — концентрация гемоглобина,  $Sa_{0_2}$  — процент насыщения гемоглобина кислородом,  $Pa_{0_2}$  — парциальное давление кислорода в артериальной крови.

Если принять, что часто количество кислорода составляет 200 мл/л, а сердечный выброс — 5 л/мин, то поступление кислорода можно рассчитать по формуле:

$$\text{транспорт кислорода} = Ca_{0_2} \cdot CO = \frac{20 \text{ мл}}{100 \text{ мл}} \cdot \frac{5000 \text{ мл}}{1 \text{ л}} = 1000 \text{ мл/мин,}$$

где  $Ca_{0_2}$  — количество кислорода в артериальной крови,  $CO$  — сердечный выброс.

В норме кислород в количестве 1000 мл/мин поступает в ткани организма. Обычно же потребность в нем не превышает 250 мл/мин.

**3. Какие факторы влияют на P<sub>50</sub>?** Показатель P<sub>50</sub> отражает парциальное давление кислорода, при котором насыщается им на 50 %. Этот показатель характеризует аффинитет гемоглобина к кислороду. У здорового взрослого человека P<sub>50</sub> составляет 26 мм рт.ст. Смещение кривой диссоциации гемоглобина вправо отражает увеличение P<sub>50</sub> и снижение аффинитета гемоглобина к кислороду. По мере увеличения P<sub>50</sub> оксигемоглобин быстрее высвобождает кислород в ткани. Повышение температуры тела, уровня 2,3-дифосфоглицератов, ацидоз, повышение  $Pa_{CO_2}$  и анемия относятся к факторам, увеличивающим поступление кислорода в ткани. Смещение кривой диссоциации влево означает более прочную фиксацию кислорода молекулами гемоглобина.

**4. Какие компенсаторные механизмы включаются при снижении транспорта кислорода?** Снижение транспорта кислорода приводит в действие четко отработанные механизмы: расширяются сосуды в тканях, в результате чего в них усиливается кровоток и повышается их обеспечение кислородом, органы усиливают процесс его экстракции из крови до предела своих возможностей, по мере увеличения экстракции кислорода тканями его количество в смешанной венозной крови становится менее 150 мл/г, а уровень насыщения — менее 75 %. Сердечный выброс также увеличивается по мере снижения транспорта кислорода.

В норме миокард использует примерно 70 % кислорода, поступающего в него с кровью по коронарным артериям. Увеличение потребности миокарда в кислороде требует усиления коронарного кровотока, что зависит от степени атеросклеротических изменений в этих сосудах. Сердечный выброс увеличивается, по мере того как уровень гемоглобина становится ниже 70 г/л. Расширение периферических сосудов в результате снижения транспорта кислорода сопровождается уменьшением общего сосудистого сопротивления. При этом снижается постнагрузка, что способствует увеличению ударного объема, свиде-

тельствующему о повышении сердечного выброса, отражающего компенсационные процессы при анемии. Таким образом, к компенсаторным механизмам, включающимся при снижении транспорта кислорода, относятся расширение сосудов в тканях, усиление ими экстракции кислорода из крови, увеличение сердечного выброса.

**5. Каков минимальный безопасный уровень гемоглобина в периоперационном периоде?** Минимальный безопасный уровень гемоглобина в периоперационном периоде не установлен. У лиц с хроническими ослабляющими заболеваниями часто уровень гемоглобина при поступлении в больницу бывает очень низким. Гиповолемиа, свидетельствующая о снижении тканевой перфузии, представляет собой большую проблему, чем анемия при нормальном объеме крови. Потребность в трансфузии зависит от давности анемии, ее этиологии и способности организма больного к эффективной компенсации. Уровень гемоглобина 70 г/л и ниже может оказаться вполне приемлемым, если сохраняются нормоволемиа, достаточный сердечный выброс и поддерживается высокая концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Первостепенное значение для показания к переливанию эритроцитной массы в периоперационном периоде имеет необходимость обеспечить адекватный кислородный транспорт. Гиповолемию подобным образом не корректируют.

Больные, которым предстоит операция сердечно-легочного шунтирования, с успехом могут переносить ее при уровне гематокрита 20 %. При гемодилюции снижается вязкость крови и уменьшается общее сосудистое сопротивление. У больных с адекватной вентиляционной способностью это состояние компенсируется путем увеличения сердечного выброса. Этому способствуют также снижение сосудистого сопротивления и уменьшение поступления кислорода. Увеличенный сердечный выброс поддерживает поступление кислорода и среднее артериальное давление. Несмотря на то что LeVein (1981) и независимо от него Mesmer и сотр. (1972) рассчитали, что оптимальный для поступления кислорода уровень гематокрита составляет примерно 30%, в действительности оно мало изменяется при уровнях гематокрита 20—50 %.

Все приведенные данные относятся к больным адекватной вентиляционной функцией легких. При нарушенной легочной вентиляции и уровне гематокрита ниже 30 % следует избегать гемодилюции, так как в этом случае ткани минимально обеспечиваются кислородом. Кроме того, эти больные с трудом переносят увеличение частоты и силы сердечных сокращений, выступающих в качестве компенсаторной реакции на снижение уровня гемоглобина.

Переливать кровь во время операции следует только по вполне определенным показаниям. Эритроцитную массу назначают только для поддержания способности крови транспортировать кислород. Уровень, до которого можно допустить снижение уровня гемоглобина, зависит от общего состояния больного. Здоровый человек может переносить снижение уровня гематокрита до 20 %, если у него удерживается в пределах нормы внутрисосудистый объем жидкости. Анемия часто бывает обусловлена геморрагией, гемодиализом, или нарушением продукции эритроцитов. Переливание одной стандартной дозы эритроцитной массы способствует повышению уровня гематокрита у взрослых примерно на 3 %. Кровопотеря часто возмещается растворами кристаллоидов или коллоидов. Это вполне допустимо при отсутствии опасных для жизни нарушений или при уровне гематокрита ниже допустимого. Нарушения жизненно важных функций часто свидетельствуют о необходимости переливания крови для поддержания внутрисосудистого объема жидкости. Переливание цельной свежей крови или отдельных ее компонентов нередко бывает необходимым при коагулопатиях.

Таким образом, к показаниям для переливания крови или отдельных ее компонентов относятся транспорт кислорода (приемлемый уровень гематокрита до 20% при нормальном внутрисосудистом объеме жидкости у здоровых в других отношениях лиц, сердечная и легочная патология, при которой требуется поддержание гематокрита на уровне около 30 %), нарушения жизненно важных функций, коагулопатии.

**6. Какие побочные реакции возможны при гемотрансфузии?** Переливание крови или ее отдельных компонентов сопряжено с опасностью многочисленных побочных реакций, которые могут развиваться либо немедленно, либо спустя некоторое время. К наиболее распространенным из них относятся уртикарные изменения и зуд кожи. Если другие симптомы при этом отсутствуют, то переливание можно продолжить после внутривенного введения 50 мг дифенгидрамина (димедрол) при тщательном наблюдении за больным. В последующем гемотрансфузии этим больным проводят после лечения противогистаминными препаратами. При неэффективности последних повторные переливания могут сопровождаться фебрильными негемолитическими реакциями с потенциально серьезными последствиями.

Фебрильные негемолитические реакции обусловлены взаимодействием антител реципиента с лейкоцитами донора или присутствием в донорской крови пирогенных контаминантов. Подобные реакции сопровождаются уртикарной сыпью, ознобом,

лихорадкой и тахикардией. Возбуждение, гипотензия и одышка обычно отсутствуют. Терапия в подобных случаях не ограничивается антипиретиками и дифенгидраминам (димедрол).

К более серьезным осложнениям, представляющим реальную опасность для жизни больного, относятся фебрильные гемолитические реакции, обусловленные либо внутрисосудистым гемолизом, либо бактериальным загрязнением переливаемой крови. Гемолитические реакции сопровождаются лихорадкой, ознобом, тахикардией, гипотензией, нарушениями сознания, болями в груди, пояснице, головными болями, красным цветом мочи и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови. Идентификация гемолитических реакций у больного во время общего наркоза основывается на знании того, что подобные осложнения возможны, а также на появлении тахикардии, повышении температуры тела, гипотензии, красного цвета мочи и признаках коагулопатии. Дифференциация фебрильных гемолитических и фебрильных негемолитических реакций предусматривает немедленное прекращение гемотрансфузии при первых же признаках этих реакций. Возможность переливания несовместимой крови исключается при повторной проверке ее групповой принадлежности у донора и реципиента. Любое количество оставшейся крови должно быть передано обратно в банк крови для повторного типирования. Свежеполученные образцы крови и мочи должны быть направлены в лабораторию для определения в них гемоглобина, гаптоглобина и билирубина. Свободный гемоглобин в крови иногда обнаруживается при определении гематокрита в виде розового слоя плазмы над эритроцитами. При развитии гемолитических реакций необходимо внутривенное введение жидкостей, сосудосуживающих препаратов, маннитола и/или фуросемида, а также гидрокарбоната натрия для ощелачивания мочи. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание относится к частым осложнениям гемолитических фебрильных реакций. Диагностика этого состояния основана на определении числа тромбоцитов, протромбинового и частичного тромбопластинного времени, уровня фибриногена, фибрина и продуктов его превращения. Переливание крови можно продолжать только при крайней необходимости и после тщательной проверки совместимости.

Анафилактические реакции, хотя и нечасто развивающиеся при гемотрансфузии, относятся к другой категории опасных для жизни больного осложнений. Они проявляются тахикардией, гипотензией, одышкой, хриплым дыханием, возбуждением или утратой сознания. Эти реакции обусловлены взаимодействием антител донора (лейкоагглютинины) с лейкоцитами реципиента или антителами антииммунного глобулина А (IgA). Другими характерными признаками анафилаксии служат снижение общего сосудистого сопротивления, некардиогенный отек легких, повышение сопротивления в сосудах малого круга

кровообращения, отек гортани, уртикарные высыпания, покраснение кожи, генерализованные отеки. Лечение заключается в немедленном прекращении гемотрансфузии; интубации трахеи и вентиляции 100 % кислородом, массивном внутривенном введении жидкости для поддержания ее внутрисосудистого объема, а также введения адреналина и дифенгидрамина (димедрол). Эффективность метилпреднизолона в дозе 2 г вызывает сомнения. Гипотензия и бронхоспазм, не поддающиеся коррекции, могут быть следствием тяжелого ацидоза, который удаётся устранить введением гидрокарбоната. Иногда анафилаксию необходимо дифференцировать с гемолитическими фебрильными реакциями. Большую помощь при этом может оказать определение гемолиза. Отмытые или деглицеринизированные эритроциты в последующем при необходимости могут быть вновь перелиты больному\*.

В некоторых случаях после переливания крови может развиться отек легких. Чаще всего он бывает обусловлен передозировкой жидкости. Его можно предупредить введением диуретиков и уменьшением скорости введения растворов. Необычная форма отека легких развивается в тех случаях, когда реакции между антителами донора и лейкоцитами реципиента протекают преимущественно в легочных артериолах. Их клиническим проявлением служат лихорадка, одышка и гипоксемия. Анафилактические реакции разрешаются в большинстве случаев спонтанно на протяжении ближайших суток, однако некоторым больным могут потребоваться интубация и контролируемая вентиляция.

Гемотрансфузия может вызвать и другие осложнения. К более отдаленным относятся аллоиммунизация, формирование антител к лейкоцитам и тромбоцитам, замедленный гемолиз, гемосидероз, реакция отторжения, инфекционные заболевания (гепатит, СПИД, цитомегаловирусная инфекция). С переливаемой кровью могут также распространяться вирус Эпштейна — Барр, возбудители сифилиса и малярии (табл. 25).

Т а б л и ц а 25. Побочные реакции при гемотрансфузии

Реакции немедленного типа	
Уртикарные высыпания и зуд	Медленное проведение трансфузии Дифенилгидрамин (димедрол) 50 мг внутривенно
Негемолитическая лихорадка	Уртикарные высыпания, озноб, тахикардия, диспноэ Воздействие антител донора на лейкоциты или тромбоциты реципиента или контаминация пирогенами Прекращение гемотрансфузии, повторное определение типовой принадлежности крови донора и реципиента, определение в крови и моче свободного гемоглобина и билирубина, введение дифенилгидрамина по 50 мг внутривенно и жаропонижающих средств, определение розового окрашивания сыворотки, кровь донора повторно типировать и проверить на совместимость

Продолжение табл.

Гемолитическая фебрильная реакция	<p>Нарушение сознания, боли в груди, спине и пояснице, головные боли, лихорадка, гипотензия, тахикардия, розовый цвет мочи, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови</p> <p>Гемолиз или массивное загрязнение микроорганизмами</p> <p>Прекращение гемотрансфузии, поддержка функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, определение в крови и моче билирубина и гемоглобина, розового окрашивания центрифугированной сыворотки, повторное определение группы донорской крови и проба на совместимость</p> <p>Введение жидкости, сосудосуживающих средств, маннитола, фуросемида, гидрокарбоната, определение протромбинового и частичного тромбопластинового времени, числа тромбоцитов, количества фибриногена и продуктов его распада</p>
Анафилактические реакции	<p>Донорские антитела (агглютинины) к лейкоцитам реципиента</p> <p>Гипотензия, тахикардия, хрипы, одышка, уртикарные высыпания, отеки, утрата сознания, снижение общего сосудистого сопротивления, повышение давления в правом желудочке, покраснение кожи, отеки; гемолиз при этом слабо выражен или отсутствует</p> <p>Прекращение гемотрансфузии, вентиляция 100 % кислородом, массивное введение жидкости, адреналина, дифенилгидрамина</p> <p>Омытые или деглицеринизированные эритроциты пригодны для последующей гемотрансфузии</p>
Отек легких	<p>Нагрузка жидкостью</p> <p>Диуретики, инотропные средства, кровопускание</p> <p>Повышение давления в правом желудочке в результате взаимодействия антител крови донора и лейкоцитов крови реципиента в легочных артериолах</p> <p>Лихорадка, одышка, гипоксемия</p> <p>Поддержание функции сердца и легких</p>
Отдаленные реакции	
<p>Аллоиммунизация</p> <p>Антитела к тромбоцитам и лейкоцитам</p> <p>Замедленный гемолиз</p> <p>Синдром отторжения</p> <p>Инфекционные болезни</p> <p>Гепатит</p> <p>СПИД</p> <p>Цитомегаловирусная инфекция</p> <p>Вирус Эпштейна-Барр</p> <p>Сифилис</p> <p>Малярия</p>	

**7. Все ли члены секты Свидетелей Иеговы отказываются от переливания крови и ее компонентов?** Члены секты Свидетелей

Иеговы отказываются от переливания крови и ее компонентов по религиозным соображениям. Это относится не только к цельной крови, но и к плазме, эритроцитам, лейкоцитам, тромбоцитам. Некоторые члены этой секты допускают применение альбумина, иммуноглобулинов и препаратов, назначаемых при гемофилии. В целом они не приемлют даже переливания собственной крови (аутогемотрансфузия), заготовленной заранее. Некоторые из них соглашаются на проведение простого диализа, а также на применение аппарата сердце—легкие. Некоторые больные соглашались на проведение экстракорпоральной терапии, когда соответствующие манипуляции не сопряжались выделением крови и ее компонентов из общей циркуляции. Врач должен ясно представлять себе, на какую манипуляцию может дать или не дать согласие каждый больной.

### 8. Что может служить альтернативой переливанию крови?

Нормоволемическая гемодилюция и аутогемотрансфузия проводятся чаще всего и относятся к наиболее эффективным методам, заменяющим переливание крови. Острая нормоволемическая гемодилюция представляет собой метод удаления эритроцитов пациента с одновременным введением не содержащих эритроциты жидкостей. Этот метод обеспечивает запас готовой к употреблению и вполне совместимой свежей крови, которую обычно вводят больному в конце операции. К дополнительным преимуществам метода относятся снижение потребности в донорской крови, уменьшение снижения вязкости крови, что обеспечивает адекватную перфузию тканей. Концентрация гемоглобина служит важным показателем кислородного обеспечения, а ее уменьшение приводит в действие компенсаторные механизмы, одним из которых является тахикардия. Метод острой гемодилюции весьма опасен у больных с предшествующими болезнями сердца и легких. Острое удаление эритроцитов обычно производят после вводного наркоза и перед началом операции. Кровь получают из артериального или венозного катетера и хранят вместе с антикоагулянтами. Вместо удаленной крови вводят не содержащий эритроциты кровезаменитель. Если в качестве последнего используют раствор кристаллоидов, то его вводят в объеме, в 3 раза превышающем объем удаленной крови. Это объясняется тем, что эти растворы быстро покидают просвет сосудов и поступают в интерстициальное пространство. Если же в качестве замещающей жидкости вводят раствор коллоидов, то его объем должен быть тем же, что и объем удаленной крови. Концентрация гемоглобина в крови больного после завершения нормоволемической гемодилюции должна составлять 100 г/л. Примерное количество крови, которое можно удалить, рассчитывают по формуле:

удаленный объем крови — определенный объем крови

$\frac{\text{гемоглобин} - 10}{\text{гемоглобин}}$

Удаленная кровь может оставаться в операционной при комнатной температуре в течение 4 ч. Если же ожидается, что реинфузию следует произвести позднее, кровь необходимо поместить в холодильник. При хранении крови в помещении в ней не изменяются состояние тромбоцитов и активность факторов свертывания. В результате свежая цельная аутологичная кровь оказывается под рукой к концу операции. Кроме того, неизбежная при операции кровопотеря происходит при более низком уровне гематокрита, поэтому теряется меньше эритроцитов. Многие члены секты Свидетелей Иеговы не дают согласия на реинфузию аутологичной крови.

Использование излившейся крови, ее реинфузия после отсасывания и обработки служит одним из альтернативных методов аутогемотрансфузии. Почти всегда при переливании этой крови повреждаются эритроциты и тромбоциты, но все же этот метод позволяет разрешить большинство проблем, перечисленных в табл. 25. Правда, большинство членов секты Свидетелей Иеговы не приемлют и метода использования излившейся крови. Тем не менее некоторых из них все же удается переубедить, если они понимают, что эта кровь постоянно сохраняла контакт с их телом.

Альтернативы переливанию крови, приемлемые для членов секты Свидетелей Иеговы, с точки зрения анестезиолога, неоптимальны. Предпочтительнее минимизировать кровопотерю с помощью тщательного хирургического гемостаза, использования воска, ввести позднее (после завершения гемостаза) антикоагулянты. Эффективность этих мероприятий весьма различна и зависит от мастерства хирурга и особенностей болезни.

Другой возможностью, приемлемой для членов секты Свидетелей Иеговы, служит использование кровезаменителей с целью повысить транспорт кислорода. Растворы кристаллоидов и коллоидов позволяют поддерживать внутрисосудистый объем жидкости в пределах нормы, но они не могут повысить кислородно-транспортную функцию крови. Флуозол-ДА, эмульсия перфлурокарбона вполне пригодны для широкого употребления, хотя и не служат адекватной заменой. Флуозол-ДА и одновременные ингаляции 100 % кислорода увеличивают содержание последнего в крови и повышают оксигенацию смешанной венозной крови. К сожалению, это вещество очень быстро разрушается в организме и должно использоваться на фоне ингаляций больших концентраций кислорода. Флуозол-ДА в виде 20 % раствора назначают в дозе 20 мг/кг. Его не следует вводить больному во время приступа выраженной анемии, он малоэффективен при спорадических обострениях тяжело протекающей анемии. Кроме того, он предрасполагает к развитию коагулопатии. Дальнейшие исследования кровезаменителей, вероятно, будут проводиться с помощью рекомбинантной ДНК, которая уже используется для производства инсулина и вакцин против гепатита.

## RECOMMENDED REFERENCES

- Allen JB, Allen FB: The minimum acceptable level of hemoglobin. *Int Anesth CI* 4:1, 1982
- Estafanos FG: Management of emergency revascularization or cardiac re-operations, p. 846. In Kaplan JA (ed): *Cardiac Anesthesia*. 2nd Ed. Grune & Stratton, Orlando, FL, 1987
- Stealing LC, Berry AJ, Elison N, et al: Questions and Answers about Transfusion Practices, (pamphlet) pp. 14, 16, 36. American Society of Anesthesiologists, 1987

## FURTHER READINGS

- Biro GP: Fluorocarbons in the resuscitation of hemorrhage. *Int Anesth CI* 4:159, 1982
- Dixon JL, Smaller MG: Jehovah's Witnesses: the ethical challenge. *JAMA* 246:2471, 1981
- Gibbs RF: Legal perspectives on anesthesia. July/August, 1986
- LeVeen HH: Normovolemic hemodilution and autotransfusion in surgery. p. 71. In Hauer JM (ed): *Autotransfusion*. Elsevier North Holland, New York, 1981
- Mesmer K, Lewis DH, Sunder-Plassman L, et al: Circulatory significance of hemodilution: rheologic changes and limitations. *Adv Microcirc* 4:1, 1972

## СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Женщина в возрасте 36 лет направлена на операцию торакотомии. В ее анамнезе есть указания на внутривенное злоупотребление наркотиками, перенесенную саркому Капоши, правосторонний экссудативный плеврит и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

## ВОПРОСЫ

1. Как идентифицировать СПИД?
2. Как развивается заболевание?
3. Как выявляют антитела к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ)?
4. Какие группы населения наиболее подвержены риску заболевания СПИДом?
5. Какие существуют методы лечения больных СПИДом?
6. Какова вероятность переноса ВИЧ при переливании крови и ее компонентов?
7. Каковы наиболее вероятные пути передачи ВИЧ?
8. Какие предосторожности рекомендованы для предупреждения переноса ВИЧ?
9. Как защитить больных от перекрестного заражения?
10. Что должен предпринять медицинский работник после контакта с больным СПИДом?
11. Следует ли ограничивать деятельность медицинских работников, инфицированных ВИЧ?

**1. Как идентифицировать СПИД?** Синдром приобретенного иммунодефицита может быть заподозрен у лиц в возрасте до 60 лет, у которых выявлены злокачественные новообразования

или чаще — угрожающие жизни инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой. Эти изменения появляются при отсутствии признаков какого-либо другого заболевания, сопровождающегося подавлением иммунитета, или у леченного иммунодепрессантами. Пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, относится к самой частой из условно-патогенных инфекций, а саркома Капоши — к самому частому из онкологических заболеваний у больных СПИДом. Этиологическим фактором служит ретровирус, получивший название вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Генетический материал этого ретровируса представляет собой рибонуклеиновую кислоту (РНК), которая под действием превращающей транскриптазы синтезирует дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК). Эта вновь сформированная ДНК встраивается в ДНК хозяина, в которой начинает направлять синтез матричных РНК вируса в клетке хозяина, в свою очередь направляющей синтез вирусных протеинов. Антитела к ВИЧ появляются через 3 нед после заражения и достоверно свидетельствуют об инфицировании этим вирусом. Обнаружение антител к ВИЧ означает не только заражение человека, но и возможность передачи этой инфекции другим лицам. Наиболее распространенными скрининговыми тестами на выявление антител к ВИЧ-инфекции служат ферментоподобный иммуноферментный (ELISA) и иммунофлюоресцентный (Western blot) тесты. Продукция антител к ВИЧ, по-видимому, еще не означает сколько-нибудь эффективной защиты от этого ретровируса.

**2. Как развивается заболевание?** Через 6—13 дней после заражения ВИЧ пострадавший начинает жаловаться на общее недомогание, головные боли, миалгии, тошноту. У него появляются также высыпания на коже, лимфаденопатия и диарея. Этот симптомокомплекс может сохраняться на протяжении до 2 нед. Антитела обнаружить можно только через 3—12 нед после заражения. Состояние бессимптомного вирусоносительства может продолжаться до 6 лет. Прогрессирование инфекции обычно проявляется лимфаденопатией, диареей, уменьшением массы тела, общей заторможенностью, лимфо- и лейкопенией, анемией, тромбоцитопенией, развитием кандидоза и иммунодефицитом.

Вирус иммунодефицита инвазирует преимущественно Т<sub>4</sub> лимфоциты, играющие решающую роль в деятельности лимфной системы человека. Подавление в результате этого\* защитных свойств макроорганизма в отношении микроорганизмов предрасполагает к развитию инфекций, вызываемых пневмоцистами, туберкулезными и другими микобактериями, вирусом герпеса, кандидами, грибами и простейшими. Кроме того, на фоне сниженного иммунитета создаются благоприятные условия для развития саркомы Капоши, злокачественных новообра-

зований лимфатической системы, плоскоклеточного рака ротовой полости и прямой кишки. Саркома Капоши проявляется образованием сосудистых узелков на коже, в легких, печени, лимфатических узлах и желудочно-кишечном тракте. Поражение центральной нервной системы проявляется деменцией, энцефалопатией, миелопатией, абсцессами мозга, менингитом или даже лимфомами мозга.

**3. Как выявляют антитела к ВИЧ?** Антитела к ВИЧ удается обнаружить не ранее чем через 3 нед после заражения, но чаще всего они появляются лишь через 6—12 нед. Чувствительность доступных в настоящее время тестов [ферментное иммуноисследование (ELISA)] достигает 99 % при анализе сыворотки больного, заразившегося не менее чем за 12 нед до его проведения. При повторном исследовании специфичность теста также составляет 99 %. Повторные положительные результаты ферментного иммуносорбентного теста подтверждаются также методом Western blot, по чувствительности и специфичности не отличающимся от первого. Повторные положительные результаты, полученные при проведении того и другого теста, с высокой степенью достоверности указывают на инфекцию ВИЧ. При сомнительных результатах повторное тестирование проводят спустя 3—6 мес.

**4. Какие группы населения наиболее подвержены риску развития СПИДа?** Большинство лиц, заразившихся СПИДом, относятся к вполне определенным группам населения. Преимущественно это мужчины-гомосексуалисты или бисексуалы. Повышен риск ВИЧ-инфекции у больных гемофилией и у лиц, которым переливают кровь или ее компоненты. Больные наркоманией, пользующиеся наркотиками для внутривенного введения, и дети, родившиеся от женщин — носителей ВИЧ, также относятся к группе повышенного риска в отношении развития СПИДа.

**5. Каковы методы лечения больных СПИДом?** Общепризнанным методом лечения при ВИЧ-инфекции не существует, несмотря на большое число экспериментальных исследований, результаты которых опубликованы. Летальный исход наступает в 100 % случаев не позднее чем через 3 года. Поскольку пока отсутствуют эффективные методы лечения, первостепенное значение приобретает профилактика распространения инфекции. Обсуждение вопросов об ограничении числа сексуальных партнеров, использовании стерильных игл, предохранительных средств при половых контактах и других социальных аспектов предупреждения СПИДа не входит в задачу настоящей книги, однако проблема сбора и хранения крови и ее компонентов требует серьезной переоценки в свете возможности катастрофических последствий.

**6. Какова вероятность переноса ВИЧ-инфекции при переливании крови или ее компонентов?** Первые случаи переливания крови, содержащей ВИЧ, были выявлены в 1982 г. В то время банки крови рекомендовали лицам из групп повышенного риска воздерживаться от донорства. До марта 1985 г. не было коммерчески доступного теста по определению антител к ВИЧ. Вскоре после его внедрения в практику американский Красный Крест обнаружил, что при исследовании крови доноров положительные результаты получают с частотой 38 на 100 000 исследований. Идентификация и уничтожение донорской крови, содержащей антитела к ВИЧ, означали - существенный прогресс в повышении безопасности гемотрансфузий. Высокая чувствительность и специфичность применяемых тестов лишь частично исключают опасность передачи ВИЧ-инфекции с донорской кровью. Она может произойти в результате лабораторных ошибок или при заборе крови, содержащей ВИЧ в тот период, когда антитела к нему еще не начали вырабатываться. Дополнительная термическая обработка преимущественно коагуляционных факторов представляет собой еще один шаг к уменьшению опасности переноса ВИЧ больным гемофилией и другим реципиентам. Цельная кровь, ее клетки, плазма и факторы свертывания могут быть средой, переносимой ВИЧ. Иммуноглобулины, альбумин, белковые фракции крови и вакцина, применяемая при гепатите В, не относятся к средам, содержащим или передающим ВИЧ. Если принять частоту ложноотрицательных результатов теста ELISA за 3 %, то опасность переноса ВИЧ с донорской кровью составит 0,001 — 0,0001 %. Вероятность появления положительных реакций на ВИЧ после введения обработанных компонентов крови (факторы свертывания) от обследованных на СПИД доноров не превышает 0,1 %.

Опасность переноса ВИЧ с кровью донора относительно невелика. Тем не менее как больные, так и медицинские работники в попытке еще более снизить риск развития этого фатального заболевания пересмотрели тактику проведения гемотрансфузий. Продолжается разработка тестов по определению ВИЧ-антигенов и разных видов этого вируса. Эти тесты должны стать важным дополнением при скрининге донорской крови. Использование аутологичной свежей или замороженной крови предотвращает заражение при гемотрансфузий, но это сопряжено с рядом неожиданных осложнений. Возникающие при этом проблемы включают ошибки в идентификации, хранении и обработке заготовленной крови. Безопасность аутологичной гемотрансфузий уменьшается, если заготовленного количества крови оказывается недостаточно. Кровь родственников и друзей часто бывает несовместимой с кровью больного. Кроме того, опасность переноса инфекции с кровью родственников и друзей ничуть не меньше, чем при переливании обычной донор-

ской крови, прошедшей соответствующую проверку. Откладывание или отмена операции может лишить возможности использовать заранее заготовленную аутологичную кровь. Свежей аутологичной кровью можно пользоваться только в обычных условиях и в течение весьма небольшого количества времени.

Вновь усилившееся негативное отношение к переливанию крови побудило хирургов пересмотреть показания к нему. Оптимальное поступление кислорода в ткани, согласно произведенным расчетам, возможно при показателях гематокрита около 30 %, однако обеспечение кислородом остается недостаточным и при снижении его уровня до 20 %. В связи с этим гемодилюция у больных с нормальной сократительной способностью миокарда представляется рациональной, так как позволяет отказаться от переливания гомологичной донорской крови. Методология гемодилюции предусматривает замещение внутрисосудистого объема жидкости растворами кристаллоидов или коллоидов для того, чтобы добиться увеличения сердечного выброса. У больных с истощенными резервами миокарда величина гематокрита должна поддерживаться на уровне 30%. После вводного наркоза и перед разрезом тканей можно получать кровь из артерии или вены с помощью катетера и собирать в специальные емкости с консервантом. Одновременно растворы кристаллоидов или коллоидов позволяют поддерживать оптимальными внутрисосудистый объем жидкости и сердечный выброс. Растворы коллоидов обычно вводят в объеме, равном количеству удаленной крови, а растворы кристаллоидов приходится вводить в количестве, в 3 раза превышающем объем удаленной крови, так как им свойственно быстро покидать просвет сосудов и переходить в ткани. Удаленный объем крови рассчитывают по формуле:

$$\text{объем крови, который должен быть удален} = (EBV) \cdot \frac{НБ - 10}{НБ}$$

где EBV — определяемый объем крови, НБ — концентрация гемоглобина, 10 — желаемая концентрация гемоглобина после удаления крови и замещения внутрисосудистого объема.

Удаленную кровь маркируют, указывая фамилию больного, его идентификационный номер, день и час забора крови. Если реинфузия планируется не ранее чем через 4 ч, то кровь помещают в рефрижератор. При возможности реинфузии в более ранние сроки кровь можно хранить в операционной при комнатной температуре. Это уменьшит вероятность спутать ее с другими порциями крови. Техника гемодилюции позволяет уменьшить вязкость крови, и общее сосудистое сопротивление. Кроме того, при геморрагии во время операции теряется меньше эритроцитов, а после завершения гемостаза имеется свежая цельная кровь для переливания. Кровезаменители, способные переносить кислород, типа флуозол-DA не оправдали ожида-

ний. Проводятся исследования в направлении генной инженерии с использованием рекомбинантной ДНК, успешно применяемой при производстве инсулина и вакцины против гепатита.

**7. Каковы наиболее вероятные пути передачи ВИЧ?** Возбудитель СПИДа может быть изолирован практически из всех жидких сред организма, но распространяется ВИЧ только с кровью и спермой. Доказательств капельного распространения инфекции нет, хотя вирус присутствует и в слюне. Чиханье, кашель, пользование общей столовой посудой, зубными щетками, бритвами не угрожает распространением вируса. Медицинские работники, по-видимому, не относятся к группе повышенного риска, за исключением случаев, когда инфекция проникает через кожу. Заражение вирусом СПИДа возможно как при однократной массивной инокуляции инфекционного материала, так и при многократном попадании малых количеств возбудителя в течение определенного времени.

**8. Какие предосторожности рекомендованы для предупреждения переноса ВИЧ?** При работе с кровью и другими тканевыми жидкостями рекомендуется соблюдать универсальные меры предосторожности для предупреждения заражения ВИЧ и другими кровяными инфекциями. Такие средства защиты, как перчатки, маски, очки, халаты, предохраняют от попадания инфекционного материала на кожу и слизистые оболочки. Перчатки следует менять после работы с каждым больным. Маски, очки и другие защитные приспособления используют во время процедур, при которых в воздух могут попадать капли крови, слюны или других жидкостей. Халаты предохраняют от разбрызгавшейся инфицированной жидкости. Руки необходимо мыть сразу же после снятия перчаток, особенно если был контакт с инфицированной жидкостью. Важное значение имеет предупреждение повреждений в местах укола иглой. Для этого сразу же после использования иглы помещают в специальный контейнер. Перед выбрасыванием их не следует ломать или сгибать. Острый инструмент многократного использования также помещают в прочный контейнер и отправляют на обработку. Вместо метода искусственного дыхания рот в рот при проведении реанимационных мероприятий используют дыхательные мешки во всех случаях, когда возникает потребность в них. Медицинские работники, у которых нарушена целостность кожи на открытых участках, не должны контактировать с больными и обрабатывать инфицированные жидкости. Выполнение этих рекомендаций исключает необходимость строгой изоляции больного. Медицинские работники, ухаживающие за новорожденными, должны находиться в перчатках в течение всего времени, пока с кожи ребенка не будут удалены кровь и амниотическая жидкость.

Некоторые медицинские работники настаивают на серологическом тестировании крови больных, поступающих в отделение, в котором максимальна опасность инфицирования. К подобным отделениям относятся операционные и палаты интенсивной терапии, персонал которых постоянно и непосредственно контактирует с кровью и другими тканевыми жидкостями больных. Вопрос о рутинном тестировании крови больных, поступающих в отделение высокого риска, решается в зависимости от индивидуальных установок как врача, так и больного. Однако вряд ли было бы рационально вменять в обязанность сотрудников отделения, осуществляющего срочную медицинскую помощь, проведение подобного тестирования.

Страх населения перед распространением СПИДа дал повод для рекомендации проводить тестирование на ВИЧ персонала лечебных учреждений. Сведения о передаче ВИЧ от здорового медицинского работника больному отсутствуют, однако теоретически она возможна. Перед началом работы по данной проблеме необходимо решить вопрос о доверительности, согласии и частоте исследований.

**9. Как защитить больных от перекрестного заражения?** Обычная дезинфекция и стерилизация инструментария и оборудования вполне достаточны для нейтрализации ВИЧ. Обычный, используемый в домашних условиях отбеливатель гипохлорид натрия относится к недорогим и эффективным средствам, губительно действующим на возбудитель СПИДа. Доступные вирусцидные средства оказывают столь же выраженное стерилизующее действие и не повреждают тонкие приборы. Пол, стены, поверхность стола не представляют собой источника ВИЧ. Для их обеззараживания достаточно провести обычную уборку. Дезинфекция аэрозолями не только излишня, но и неэффективна. Жидкости организма человека обеззараживают с помощью обычных антисептиков, действующих на возбудителей бактериальных инфекций и туберкулеза. Инфицированные отходы сжигают или автоклавируют, после чего их можно вывозить на свалку. Другие жидкости иногда спускают в канализацию. Передача ВИЧ с анестезиологическим оборудованием теоретически возможна, но практически невероятна. Возбудитель СПИДа обнаружен в слюне, но его не удавалось выделить из смывов с анестезиологического оборудования. Тем не менее использование одноразового оборудования, в том числе дыхательных контуров, абсорбентов углекислоты, воздухопроводов, эндотрахеальных трубок, ларингоскопов и масок представляет собой наиболее совершенный путь предупреждения передачи инфекции от одного больного другому. В настоящее время нельзя признать оправданным одноразовое использование дорогостоящей аппаратуры. Ее применение представляет собой наиболее консервативный подход к проблеме, в которой остает-

ся много неизученного. Приборы многократного использования каждый раз необходимо мыть и стерилизовать.

**10. Что должен предпринять медицинский работник после контакта с больным СПИДом?** За медицинскими работниками, которым "инфицированный материал попал на кожу или слизистые оболочки, необходимо тщательно наблюдать. Больному, с которым контактировал медицинский работник, следует объяснить ситуацию и получить у него согласие на проведение серологических тестов в отношении ВИЧ. В тех случаях, когда он не способен дать положительный ответ или некомпетентен в этом отношении, разрешение получают, обращаясь в административные или юридические органы. При категорическом отказе больного от проведения серологического тестирования или при обнаружении в его крови антител к ВИЧ, подтверждающих СПИД, контактировавшего с ним медицинского работника следует считать предположительно зараженным СПИДом. Любое повышение температуры тела в течение 11 нед после происшедшего несчастного случая может быть проявлением продромального периода болезни. Серологическое тестирование у него проводят немедленно после несчастного случая и, если его результаты окажутся отрицательными, исследование повторяют через 6, 12 нед и 6 мес. При отрицательных результатах серологического исследования у больного, не относящегося к группе повышенного риска заболевания СПИДом, наблюдение за медицинским работником можно прекратить. Если же обследуемый относится к группе повышенного риска, то повторные серологические исследования у контактировавшего с ним медицинского работника должны быть проведены через 12 нед после несчастного случая.

Во многих регионах США врачи оказываются в трудной ситуации при решении вопроса о законности обнародования результатов серологического исследования или конфиденциальном сообщении их пациенту. Местные законы могут запрещать разглашение этих данных медицинским персоналом. По имеющимся сообщениям в печати, сенат штата Нью-Йорк принял билль, в соответствии с которым врач имеет право информировать лиц, контактирующих с больным, об опасности инфицироваться ВИЧ. Этот закон призывает к анонимности, если соответствующие лица находятся под должным наблюдением.

**11. Следует ли ограничивать деятельность медицинских работников, инфицированных ВИЧ?** Риск переноса ВИЧ от инфицированного медицинского работника к больному представляется весьма незначительным. Тем не менее при непосредственном контакте с кожей и слизистыми оболочками больного медицинский работник должен пользоваться перчатками. Следует отстранять от работы сотрудника, на коже которого есть

Мокнувшие язвы. Если больной по той или иной причине оказался в контакте с инфицированной тканевой жидкостью, его следует информировать о случившемся и объяснить необходимость серологического исследования на антитела к ВИЧ. Медицинские работники, инфицированные ВИЧ, могут заболеть, поэтому их следует относить к группе высокого риска разных инфекционных заболеваний, приобретенных при контакте с больными.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Centers for Disease Control: Recommendations for prevention of HIV transmission in health care settings. JAMA 258:1293, 1441, 1987*  
*Friedland GH, Klein RS: Transmission of the human immunodeficiency virus. N Engl J med 317:1125, 1987*  
*Kunkel SE, Warner MA: Human T-cell lymphotropic virus type HI (HTLV-III) infection: how it can affect you, your patients and your anesthesia practice. Anesthesiology 66:195, 1987*  
*Napier JAF: AIDS and blood transfusion. Br J Anaesth 59:669, 1987*

#### FURTHER READINGS

- Berry AJ: Practice advisory — prevention of blood borne infections (hepatitis B and AIDS), p. 5. ASA Newsletter, July 1988*  
*Centers for Disease Control: Safety of therapeutic products used for hemophilia patients. JAMA 260:901, 1988*  
*Department of Health: Informed Consent to HIV antibody test. New York, February 1989*  
*Marcus R, Cooperative Needlestick Surveillance Group CDC: Surveillance of health care workers exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 319:1118, 1988*

## ЧАСТЬ IV

### НЕРВНАЯ СИСТЕМА

#### СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Мужчина в возрасте 79 лет был направлен на операцию трансуретральной резекции предстательной железы по поводу ее гипертрофии. За 6 лет до операции он перенес инфаркт миокарда, после выздоровления не ощущал болей за грудиной и сердцебиений. Принимает дигоксин в поддерживающих дозах (0,25 мг/сут). В анамнезе есть указание на аллергию к новокаину. При физикальном обследовании было обнаружено сглаживание поясничного лордоза с ограничением сгибательных и разгибательных движений позвоночника.

#### ВОПРОСЫ

1. Следует ли проводить регионарную анестезию у больных с указанием на аллергию к новокаину?
2. Какое дополнительное оборудование должно быть наготове при проведении спинальной анестезии?
3. Где поместить антисептик в лотке со спинальным набором?
4. Каковы преимущества у больного в положении лежа на боку при проведении субарахноидальной блокады?
5. Каковы преимущества у больного в положении сидя при проведении субарахноидальной блокады?
6. В чем заключается техника проведения спинальной анестезии?
7. Каковы альтернативные подходы к субарахноидальному пространству?
8. Какие факторы влияют на распространение анестетика в субарахноидальном пространстве?
9. Какие средства обычно используют для субарахноидальной блокады?
10. Каковы преимущества добавления сосудосуживающих средств к раствору спинального анестетика?
11. В чем состоят некоторые из распознаваемых осложнений спинальной анестезии?
12. Каковы противопоказания к спинальной анестезии?
13. В чем состоят преимущества спинальной анестезии перед общим наркозом?
14. Как объяснить преимущества спинальной анестезии перед эпидуральной?

**1. Следует ли проводить регионарную анестезию у больных с указанием на аллергию к новокаину?** Выяснение предшествующей реакции больного на новокаин может иметь решающее значение при ответе на поставленный вопрос. В большинстве случаев аллергию к новокаину регистрируют при местной

анестезии по поводу стоматологических операций. Новокаин используют повсеместно чаще других анестетиков. Само название «новокаин» стало торговой маркой его эфирного производного, способного обеспечить местное обезболивание. Большинство стоматологов в настоящее время используют лидокаин, менивакаин или бупивакаин с адреналином или без него. Анестетики местного действия редко вызывают аллергические реакции. Если же они все-таки развиваются, то обычно связаны с эфирными производными. Стоматологи же чаще всего применяют местные анестетики из группы производных амида. Истинные аллергические реакции характеризуются уртикарными изменениями кожи, зудом, ангионевротическим отеком, гипертензией или бронхоспазмом. Нередко больные, сообщающие о побочных реакциях на местные анестетики, в действительности перенесли не аллергическую реакцию, а гипертензию, обусловленную либо обезболивающим препаратом, либо адреналином. Гипертензия при введении местного анестетика часто сопровождается снижением чувствительности в области губ, головокружением, шумом в ушах, пеленой перед глазами, затуманенным сознанием и незначительными судорогами. Побочные реакции могут также проявляться тахикардией, гипер- или гипотензией. Дифференциальный диагноз между аллергическими реакциями и гипертензией, вызванной местным анестетиком, имеет решающее значение. Кожные пробы на аллергию ненадежны и неточны, чтобы служить дифференциальными критериями. Перекрестная аллергия между местными анестетиками, производными эфирного и амидного ряда, по-видимому, не существует. Метаболизм производных эфира происходит с образованием парааминобензойной кислоты, оказывающей алергизирующее действие.

Местные анестетики из группы амида редко вызывают истинные аллергические реакции, однако присутствие в их составе добавок типа метилпарабена может оказать нежелательное действие на некоторых больных. Он представляет собой такой же аллерген, что и парааминобензойная кислота, и вызывает те же реакции, поэтому при возможности следует использовать местные анестетики без стабилизирующих добавок.

**2. Какое дополнительное оборудование должно быть наготове при проведении спинальной анестезии?** Спинальная анестезия, подобно другим методам обезболивания, сопровождается значительными физиологическими изменениями. Есть опасность выраженных побочных реакций со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем вплоть до сердечно-легочной недостаточности. В связи с этим оборудование для реанимации и соответствующие медикаменты всегда должны быть наготове при проведении спинальной анестезии. Субарахноидальной блокаде должно предшествовать постоянное наблюдение за изменениями на ЭКГ, артериальным давлением и венозным наполнением. В состоянии

готовности должны находиться оборудование для вентиляции 100 % кислородом под положительным давлением и препараты, корректирующие артериальное давление.

**3. Где поместить антисептик в лотке со спинальным набором?** Лоток со спинальным набором должен комплектоваться и при необходимости переукомплектовываться таким образом, чтобы исключить попадание антисептика на иглы и медикаменты. Этого можно достичь двумя путями: во-первых, антисептик можно поместить отдельно в углу лотка, расположенного ближе всего к больному и на удалении от других компонентов набора, во-вторых, можно использовать двойной лоток, в верхнем отделении которого помещают приготовленные растворы и тампоны. Цель состоит в том, чтобы предотвратить попадание капель антисептика на иглы и препараты, так как его попадание в субарахноидальное пространство чревато нейролизом или арахноидитом.

**4. Каковы преимущества у больного в положении лежа на боку при проведении субарахноидальной блокады?** В США субарахноидальную блокаду больному проводят при его положении лежа на боку по нескольким причинам. Иногда состояние больного и другие факторы не позволяют придать ему положение сидя. Больной, находящийся под воздействием седативных средств, может упасть, если его оставляют в этом положении. Кроме того, в положении лежа меньше опасность пункционного синкопе, реже случаи утраты сознания в момент прокалывания твердой мозговой оболочки.

**5. Каковы преимущества у больного в положении сидя при проведении субарахноидальной блокады?** В положении сидя больному легче согнуть позвоночник, в связи с чем увеличивается пространство между задними отделами позвонков. В этом положении легче предотвратить ротацию и дисторсию тел позвонков. Кроме того, у больных с ожирением средняя линия спины в положении на боку не прослеживается или смещается из-за жира над ней.

**6. В чем состоит техника проведения спинальной анестезии?** После того как выбрано положение больного (лежа на боку или сидя), кожу над местом прокола обрабатывают антисептиком и ограничивают стерильным бельем. Спинальную пункцию можно проводить на любом уровне позвоночника, но опасность травмирования спинного мозга наименьшая при введении иглы ниже места его окончания. У большинства взрослых нижний конец спинного мозга находится на уровне II поясничного позвонка, поэтому иглу при спинальной пункции вводят ниже этого уровня; обычно между III и IV поясничными по-

•вонками. Гребни подвздошных костей находятся на уровне поперечного отростка IV поясничного позвонка и служат отличным ориентиром. На месте, выбранном для прокола, проводится внутрикожная анестезия иглой 25-го калибра. Затем анестезированный участок кожи прокалывают иглой 19-го калибра. Ее вводят в связку между остистыми отростками позвонков, а в ее просвет вводят другую иглу 25-го калибра (использование иглы 22-го калибра не дает преимуществ). Срез внутренней иглы должен располагаться вдоль продольных волокон твердой мозговой оболочки, чтобы раздвигать их, а не разрезать. Повреждение волокон мозговой оболочки, по общепринятому мнению, замедляет заживление пункционного отверстия, вызывает головные боли. Сопротивление, встречаемое концом иглы, обычно связано с ее попаданием в кость или кальцинированную связку. Больной нередко помогает дифференцировать эти два препятствия. Прокалывание обызвествленной связки не вызывает болевых ощущений. Столкновение конца иглы с поверхностью кости, напротив, болезненно из-за травмирования надкостницы.

Остистые отростки позвонков расположены таким образом, что наружные их концы ближе, чем основания, находятся к коже, поэтому, если при спинальной пункции игла наталкивается на кость в наружных поверхностных слоях, то это скорее всего наружная часть остистого отростка вышележащего позвонка. Если же костное препятствие встретилось в глубоких слоях, то это, вероятно, плотно примыкающая часть нижележащего позвонка. После этого конец иглы встречает упругое сопротивление, оказываемое желтой связкой. После его преодоления конец иглы проникает в эпидуральное пространство. При прокалывании твердой мозговой оболочки врач ощущает характерный «хлопок». Расстояние от поверхности кожи до желтой связки обычно составляет 3,5 — 5 см.

Мандрен из спинальной иглы вынимают, и спинномозговая жидкость начинает вытекать под силой тяжести или после легкого подсасывания. При слишком глубоком введении иглы ее конец может упереться в заднюю поверхность тела позвонка или в межпозвонковый диск. Вытекание спинномозговой жидкости из иглы при этом прекращается. Следует слегка потянуть иглу на себя и проследить за появлением жидкости на ее ступице. Жидкость должна свободно вытекать из иглы независимо от того, в какую сторону повернут срез ее отверстия. Это свидетельствует о правильном положении иглы в субарахноидальном пространстве.

Levi и сотр. (1985) и Machikantu и сотр. (1987) дискутировали по поводу значения свободного вытекания спинномозговой жидкости как прогностического фактора успешности субарахноидальной анестезии. Спинномозговая жидкость должна быть прозрачной и бесцветной. Кровотечение, не поддающееся

остановке, служит основанием для репозиции иглы. Точность установки иглы обеспечивается рукой, фиксированной на спине больного. Шприц присоединяется к игле настолько плотно, чтобы анестетик не вытекал во время инъекции. Шприцем при визуальном контроле отсасывают около 0,2 мл спинномозговой жидкости. Затем вводят анестетик и снова проводят контрольное отсасывание, чтобы еще раз убедиться в правильном положении иглы в субарахноидальном пространстве. После удаления иглы больного укладывают в нужное для операции положение. Необходимо следить за артериальным давлением, чтобы не прошла незамеченной гипотензия.

**7. Каковы альтернативные подходы к субарахноидальному пространству?** В США наиболее распространен срединный подход к субарахноидальному пространству. Поясничный отдел позвоночника фиксируют, иглу вводят примерно на середине расстояния между верхним и нижним остистыми отростками позвонков. В месте прокола кожи иглу направляют под углом 90° к поверхности спины. Нередко приходится повторно прокалывать кожу в точке, расположенной ближе к нижнему остистому отростку. Срединному подходу чаще всего обучают в медицинских институтах, поэтому он более всего знаком врачу.

Боковой или околосрединный подходы используют при обызвествлении над- и межостистых связок, препятствующих прохождению тонкой иглы. Этот метод применяют также у больных, которые не могут согнуть позвоночник из-за артрита или анкилозирующего спондилита. Сгибание позвоночника в поясничном отделе облегчает задачу, но не является обязательным условием. При этом методе иглу вводят на 2 см латеральнее супраспинальной связки, лежащей по средней линии и на уровне верхней УА части нижележащего остистого отростка. Иглу направляют медиально и вверх, чтобы проколоть желтую связку в середине расстояния между позвонками. Если игла наталкивается на кость, то ее несколько подтягивают и изменяют направление, пока не найдут межламинарный участок. Расстояние от поверхности кожи до субарахноидального пространства составляет 3,5 — 5 см у разных больных.

Основное преимущество бокового или околосрединного подхода заключается в том, что игла минует обызвествленную межостистую связку и проходит в наиболее широком участке межпозвонкового пространства.

Метод Тейлора предусматривает введение иглы на 1 см медиальнее и выше заднего верхнего гребешка, подвздошной кости. В дальнейшем иглу продвигают в направлении внутрь и вверх, чтобы она попала в субарахноидальное пространство между V поясничным и I крестцовым позвонками. Метод Тейлора наиболее безопасен и позволяет использовать наиболее широкое межпозвонковое пространство. Кроме того, при этом методе удается

**Обойти** наслаивающийся остистый отросток V поясничного позвонка. Модифицированный метод Тейлора заключается в том, что иглу вводят на 1,5 см латеральнее срединной линии между V поясничным и I крестцовым позвонками под углом 25° в направлении срединной линии. Кaudальный подход заключается во введении иглы длиной 10 см в кaudальный канал и в дальнейшем ее продвижении вверх до уровня II крестцового позвонка, где она прокалывает твердую мозговую оболочку.

**8. Какие факторы влияют на распространение анестетика в субарахноидальном пространстве?** Относительная удельная плотность анестетика определяет его распространение в субарахноидальном пространстве, плотность спинномозговой жидкости составляет 1003-1008. Местные анестетики меньшей удельной плотности всплывают, концентрируясь выше зоны ожидаемого эффекта (гипобарические растворы). Их используют, например, при переломах бедра, когда поврежденную ногу фиксируют выше тела больного, лежащего на боку. Гипобарические растворы получают при растворении анестетика в дистиллированной воде. Растворы местных анестетиков с относительной удельной плотностью более 1008 называют гипербарическими. Они обычно концентрируются в зоне ожидаемого эффекта. В США при проведении спинальной анестезии чаще всего используют последние. Они более всего соответствуют задачам спинальной анестезии, в частности обезболиванию корешков крестцовых нервов (седловидный блок). Гипербарические растворы готовят, смешивая местный анестетик с 10 % раствором декстрозы.

Место прокола при спинальной пункции и положение больного также влияют на распространение анестетика. Позвоночник в норме характеризуется поясничным лордозом, грудным и крестцовым кифозом. Пик лордоза приходится на IV поясничный позвонок, а наиболее низкая точка грудного кифоза — на V грудной (рис. 11). После введения местного анестетика на

Схематическое изображение позвоночника

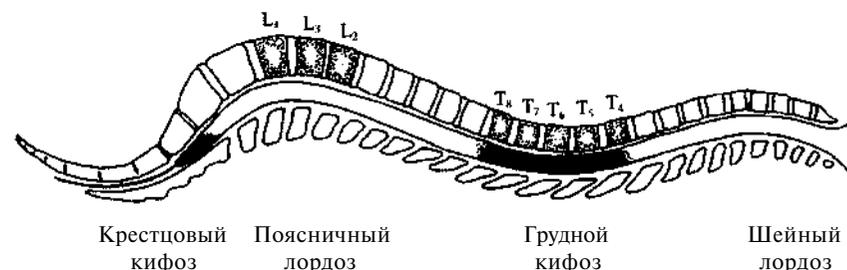


Рис. 11. Накопление местнодействующего анестетика в области грудного и крестцового кифоза.

уровне IV поясничного позвонка в положении больного на спине гипербарический раствор перемещается и накапливается преимущественно в области крестцового и грудного кифоза. Следовательно, из-за перемещения гипербарического раствора максимальная степень анестезии наступает в области корешков крестцовых и грудных нервов. Спинальные корешки в средней части поясничного отдела в наименьшей степени подвергаются действию местного анестетика. В результате обезболивание определенных сегментов может оказаться недостаточным, что происходит при введении неадекватной дозы анестетика. Сглаживание поясничного лордоза, например при подъеме и приведении ног (положение для литотомии), помогают ликвидировать это «неанестезированное окно». Скопление гипербарического раствора в области IV грудного позвонка предотвращает дальнейшее его распространение кверху, в результате чего может развиться «тотальная спинальная анестезия». Введение больших объемов анестетика позволяет раствору преодолеть преграду, создаваемую поясничным лордозом, но при этом анестезирующий раствор поднимается выше IV грудного позвонка. Были проведены многочисленные исследования по уточнению доз анестетиков для субарахноидального введения. Одной из их основных целей было избежать как излишне высокого уровня анестезии, так и недостаточного обезболивания. Рост, масса тела, возраст, положение больного, внутрибрюшное давление, место инъекции, концентрация и объем анестезирующего вещества, его относительная удельная плотность — это только некоторые факторы, которые рассматривали как имеющие важное значение в распространении анестетика. Исходя из этих исследований, за прошедшие годы было предложено бесчисленное количество рекомендаций по дозам анестетиков для спинальной анестезии. В табл. 26 приведены данные по одной из многих возможных доз тетракаина для спинальной анестезии. В целом было рекомендовано вводить его в дозе менее 2 мг при росте больного менее 155 см и увеличить до 2 мг и более при росте 186 см и более. Несмотря на строгое соблюдение всех рекомендаций, спинальная анестезия нередко оказывается неадекватной и не обеспечивает достаточно обезболивания во время операции.

Т а б л и ц а 26. Традиционные дозы тетракаина для субарахноидального введения больным при росте 170—186 см

Область обезболивания	Дерматом, требующий обезболивания	Гипербарический раствор тетракаина, мг
Ректальная зона	S <sub>5</sub>	5,5
Бедро	<b>II</b>	10,5
Паховая зона	T <sub>8</sub>	14,0
Мочевой пузырь	T <sub>R</sub>	14,0
Верхний отдел живота	τ «	14,0
Нижний отдел живота	<u>I ±</u>	16,0

Значительная частота неадекватной анестезии побудила Norris (1988) провести исследования, которые произвели революцию во взглядах на дозу анестетиков при спинальном обезболивании. Анализируя сроки родоразрешения при введении беременной 12 мг гипербарического анестетика бупивакаина, он не обнаружил никакой зависимости распространения анестезии от роста, массы тела и ее индекса. Уровень выраженной анестезии колебался от T7 до S<sub>6</sub>, но у большинства больных отсутствовало обезболивание на уровне T<sub>1</sub> — T<sub>4</sub>. Экстраполируя эти данные на небеременных, многие авторы пересмотрели дозы, рекомендованные для спинальной анестезии. Взрослым больным в положении на спине можно вводить 15 мг гипербарического бупивакаина или гипербарического тетракаина. Эти растворы распространяются в основном до уровня T<sub>8</sub>, обеспечивая глубокую и надежную анестезию нижележащих нервных корешков. Этот метод анестезии особенно удобен при операциях на органах, иннервируемых от дерматома T<sub>8</sub> и ниже. Недавно рекомендации предусматривали еще более значительное повышение доз, что приводит к более интенсивной и длительной блокаде без заметного расширения зоны анестезии.

Изобарические растворы дают исключительную возможность предотвратить распространение анестезии на грудные сегменты в тех случаях, когда необходимо обезболить только корешки поясничных и крестцовых нервов. В качестве изобарического раствора, остающегося в месте введения, можно использовать 0,5 % бупивакаин без добавок. Этот местный анестетик не распространяется сколько-нибудь значительно и обеспечивает высокую концентрацию вокруг корешков поясничных и крестцовых нервов. К преимуществам метода относятся более глубокое обезболивание и большая его продолжительность при меньшей опасности гипотензии и угнетения дыхания. К операциям, которые рекомендуется проводить под прикрытием изобарических спинальных анестетиков, относятся операции на тазобедренном суставе, бедре, большой и малой берцовой костях, предплюсне, на органах мочеполовой системы (предстательная железа, мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, мошонка), промежности, заднем проходе и прямой кишке.

Скорость введения анестезирующего раствора должна быть примерно 0,5 мл/с. Более быстрое введение сопровождается выдавливанием раствора анестетика на уровень более высоко расположенных дерматомов.

**9. Какие средства обычно используют для субарахноидальной блокады?** Чаще всего для спинальной анестезии используют гипербарический тетракаин. Его обычно выпускают в виде 1 % раствора, а гипербарические свойства придают, смешивая с равным объемом 10 % водного раствора декстрозы. Обычная продолжительность анестезии составляет 1,5 — 2,5 ч.

Добавление 0,2—0,4 мг адреналина увеличивает продолжительность действия до 2,5—4 ч.

Лидокаин обычно используют в виде 5 % гипербарического раствора, не требующего добавления 10 % декстрозы. Его продолжительность действия составляет 0,5—1,5 ч. Добавление 0,2 мг адреналина увеличивает продолжительность действия до 1—2 ч.

В последнее время для спинальной анестезии все чаще стали использовать бупивакаин. Его выпускают в виде 0,75 % раствора в смеси с декстрозой. Продолжительность действия та же, что и у тетракаина. Добавление адреналина лишь очень незначительно увеличивает продолжительность обезболивающего действия. Спинальное введение бупивакаина обеспечивает достаточно надежное выключение чувствительности, но двигательная иннервация блокируется в меньшей степени, чем при введении тетракаина.

Бупивакаин в виде 0,5 % раствора чаще всего используют как изобарический анестетик. Он не содержит консервантов и антиоксидантов. Метилпарабен, бисульфат или метабисульфат натрия могут оказывать нейротоксическое действие, поэтому их нельзя вводить в субарахноидальное пространство. По имеющимся сведениям, 0,5 % раствор бупивакаина не утвержден Федеральным медицинским управлением в качестве средства для субарахноидального введения. Тем не менее большинство наблюдений показали, что препарат безопасен и надежен для этого вида обезболивания.

Гипобарический тетракаин готовят из стандартного 1 % раствора, разбавляя его большим объемом дистиллированной воды. Для приготовления еще более гипобарического раствора 5—10 мг тетракаина растворяют в 5—10 мл дистиллированной воды. Дибукаин в виде 0,066 % раствора служит альтернативой гипобарическому тетракаину, но его перестали производить в США. Гипобарические и изобарические растворы почти не используются в этой стране. Однако их применение по соответствующим показаниям обеспечивает высокий уровень анестезии.

**10. Каковы преимущества добавления сосудосуживающих средств к раствору спинального анестетика?** Добавление сосудосуживающих средств к раствору спинального анестетика обычно имеет целью замедлить их рассасывание путем уменьшения кровотока, в результате чего анестетики более длительно омывают нервные корешки и время обезболивания может увеличиваться. Однако удлинение времени обезболивающего эффекта при этом вызывает сомнения. Если добавление 0,2—0,4 мг адреналина удлиняет сроки действия гипербарических и изобарических растворов тетракаина, то в отношении гипербарического раствора бупивакаина этот эффект отсутствует. Тем не менее считают, что сосудосуживающие средства обеспечивают

дополнительный эффект при спинальной анестезии. Альфа-агонисты, например адреналин и фенилэфрин, проявляют анальгезирующие свойства. В настоящее время принято в качестве постулата, что сужение сосудов спинного мозга само по себе в присутствии местного анестетика повышает интенсивность обезболивания.

Опасения в отношении того, что вызванные сосудосуживающими препаратами нарушения кровотока в спинном мозге могут сопровождаться необратимыми изменениями, не подтвердились. Лидокаин и тетракаин усиливают кровоток в спинном мозге, несколько компенсируя действие добавленного адреналина. Таким образом, не доказано неблагоприятное действие добавленных к местным анестетикам сосудосуживающих средств.

**11. В чем состоят некоторые из распознаваемых осложнений спинальной анестезии?** К единственным и наиболее частым осложнениям спинальной анестезии относится гипотензия. Постганглионарные немиелиновые С-волокна автономной нервной системы исключительно восприимчивы к спинальной блокаде. Чем распространеннее область спинальной анестезии, тем в большей степени отключаются симпатические волокна. Прекращение симпатической иннервации сосудов приводит к их расширению и накоплению в них крови. Соответственно сокращается венозный возврат к сердцу и уменьшается сердечный выброс. Обычной компенсаторной реакцией при подобных состояниях служит увеличение частоты сердечных сокращений. Внезапная реактивная тахикардия возникает под воздействием усиливающего нерва сердца, который получает нервные волокна из симпатических сегментов T<sub>1</sub>—T<sub>4</sub>. Блокада верхнего грудного нерва не только предупреждает внезапное увеличение сердечного ритма, но и активизирует блуждающий нерв, что приводит к замедлению сердечного ритма. Известно два механизма, объясняющих уменьшение сердечного выброса: депонирование крови в периферических венах и брадикардия. Перед спинальной анестезией больному переливают 500 мл изотонического солевого раствора с целью предотвратить относительную гиповолемию, вызванную расширением вен. Гипотензия, обусловленная спинальной анестезией, легко корректируется при изменении положения тела больного (положение Тренделенбурга под углом 10°, положение для литотомии или положение для левостороннего бокового смещения матки). Иногда для нормализации артериального давления внутривенные инфузии значительных количеств жидкости необходимы. При гипотензии, не корректируемой введением жидкости, требуется немедленное внутривенное введение адреналина в дозе 5—10 мг. Он стимулирует как альфа-, так и бета-рецепторы, в результате чего учащаются сердечные сокращения, повышаются сократимость миокарда и сопротивление периферических сосудов. Все эти фак-

торы обычно позволяют корректировать гипотензию. Повышение артериального давления, нарушения сердечного ритма и ишемия миокарда относятся к необычным побочным реакциям. Адреналин не влияет на кровоток в матке или очень незначительно изменяет его. В отличие от быстро и коротко действующего адреналина фенилэфрин при продолжительном введении позволяет нормализовать сосудистый тонус.

Для внутривенных вливаний используют 5 % водный раствор декстрозы, в 250 — 500 мл которого содержится 10 мг фенилэфрина, действующего как стимулятор альфа-адренорецепторов. Его побочное действие проявляется гипертезией, брадикардией и сужением сосудов матки, поэтому его нежелательно назначать беременным. Брадикардия быстро купируется после внутривенного введения 0,4 мг атропина или малых доз эфедрина.

Нарушения вентиляции нередко бывают обусловлены гипотензией, вызывающей снижение кровоснабжения продолговатого мозга и гипоксию дыхательного центра. Блокада диафрагмального нерва, приводящая к нарушению дыхательных движений, наступает редко, поскольку он формируется на уровне дерматомов С3—С5. При выключении двигательной иннервации межреберных и грудных мышц становится невозможным эффективное откашливание. Утрата проприорецептивной чувствительности межреберий лишает больного возможности ощущать степень расширения грудной клетки, что субъективно воспринимается им как затруднение дыхания.

Тошнота и рвота, часто сопровождающие спинальную анестезию, обуславливаются нарушением парасимпатической иннервации в результате гипотензии или гипоксемии. Введение атропина, кислород и сосудосуживающие средства обычно облегчают состояние больного. Беспокойство, чувство страха, возбуждение и одышка также могут быть проявлением гипотензии и гипоксемии. Лечение заключается в мероприятиях, направленных на повышение артериального давления, в назначении кислорода и проведении вспомогательной или искусственной вентиляции.

Головные боли относятся к наиболее частым побочным реакциям спинальной анестезии. Обычно они связаны непосредственно с люмбальной пункцией, реже появляются при использовании тонкой иглы и у пожилых мужчин. Так, головные боли при пункции иглой 17-го калибра по Tuohy появлялись у 75 % больных. При использовании иглы 26-го калибра головные боли появились всего у 2,5 % больных. Их частота значительно снижалась, если при люмбальной пункции срез иглы располагался параллельно ходу продольных волокон твердой мозговой оболочки. При этой методике, позволяющей скорее раздвигать, а не разрезать волокна, в твердой мозговой оболочке оставалось меньшее по размерам и быстрее заживающее отверстие. Классическим признаком болей, связанных с пункцией, являются боли

Вдоль позвоночника. Головные боли после суоарахноидальной блокады обусловлены натяжением мозговых оболочек и сосудистых структур по мере того, как спинномозговая жидкость вытекает из пункционного отверстия. Лечение заключается в назначении симптоматических средств, слабодействующих анальгетиков, соблюдении постельного режима и во введении жидкости. Сильные некупирующиеся головные боли или сохраняющиеся на протяжении нескольких дней болевые ощущения служат показанием для проведения эпидурального пломбирования кровью. Эта манипуляция выполняется следующим способом: через иглу 22-го калибра с коротким срезом, введенную в эпидуральное пространство на уровне проводившейся ранее спинальной пункции, вводят 10 мл крови больного, полученной непосредственно перед процедурой с соблюдением всех требований асептики и антисептики. Метод весьма эффективен, однако существует опасность повторного прокола твердой мозговой оболочки. После эпидурального пломбирования кровью может на 1 — 2 дня незначительно повыситься температура тела, иногда появляются незначительные боли в спине и ощущение дискомфорта в области шеи. Интенсивность головных болей иногда уменьшается под влиянием кофеина и средств, суживающих мозговые сосуды. Постпункционные боли другой этиологии, например при инфекционном или асептическом менингите или арахноидите, появляются крайне редко. Задержка мочеиспускания, связанная с продолжительной спинальной анестезией, также представляет собой осложнение этого вида анестезии.

Таким образом, к отличительным признакам и симптомам постпункционных головных болей относятся их характер (постоянные, тупые, пульсирующие), локализация (область затылка, лба, вся голова), уменьшение их интенсивности в положении больного на спине, после приема анальгетиков, их усиление в положении больного сидя или стоя и сопутствующие изменения (нарушение ориентации в пространстве, шум в ушах, светобоязнь, скотомы).

Боль в спине довольно часто появляется после проведения спинальной анестезии, но обычно она непродолжительна и по интенсивности варьирует от слабой до умеренной. Ее причиной обычно бывают натяжение связок и спазмы поясничных мышц, а также формирование гематом в мышцах. При сильных болях в спине требуется немедленное неврологическое обследование.

Тяжелые неврологические осложнения после спинальной анестезии были отмечены в 0,05 % случаев. Число их окажется еще меньше, если исключить случаи обострения пред существовавших неврологических заболеваний. Специфическая этиоло-

гия осложнений остается сомнительной, несмотря на явную неврологическую симптоматику. Гематомы /или абсцессы, вызывающие синдром конского хвоста, легка; диагностируются и поддаются терапии. У больных, получающих антикоагулянты, часто возникают спонтанные субарахноидальные и эпидуральные геморрагии. Естественно ожидать, что повреждение стенок сосудов при пункции усилит кровотечение, особенно у больных с коагулопатией. Следовательно, больным с коагулопатией, получающим антикоагулянты, спинальная анестезия противопоказана. Им допустимы малые дозы гепарина (по соответствующим показаниям) с целью предоперационной подготовки.

Непосредственное нейротоксическое действие обычно используемых растворов местных анестетиков практически отсутствует. Исключением составляет хлоропрокаин. Он не вызывает побочных реакций при эпидуральном введении, но оказывает неиролитическое действие при попадании в субарахноидальное пространство. Причинным фактором этого может стать бисульфат натрия, часто используемый в качестве консерванта. Фармакологи изыскивают для его замены средства из разрабатываемых. Во всяком случае хлоропрокаин уже исключен из числа средств, разрешенных для субарахноидального введения. Случаи септического или асептического менингита могут быть связаны с загрязнением игл или вводимых препаратов бактериями, поверхностно активными веществами или порошками. Системы однократного использования позволяют устранить риск подобного осложнения. Непосредственная травма нервных структур, например иглами или катетерами, теоретически возможна, но практически представляется маловероятной. Ишемия спинного мозга может быть обусловлена общей гипотензией или пережатием аорты. Пред существующее неврологическое заболевание, неправильная укладка больного, сдавление головы плода ретракторами способствуют развитию неврологических дефектов после спинальной анестезии, но не должны рассматриваться как ее осложнения.

Таким образом, этиологией основных неврологических осложнений спинальной анестезии служат гематома, обычно связанная с тяжелой коагулопатией; абсцесс; септический менингит при бактериальном загрязнении анестетика или игл; асептический менингит при загрязнении анестетика или игл антисептиком, детергентом, порошком; прямое нейротоксическое воздействие консервантов, содержащихся в местном анестетике; механическая травма нервных структур иглой или катетером; ишемия спинного мозга при системной гипотензии, пережатии аорты.

Недостаточное обезболивание — наиболее частый дефект **второго** метода. Предварительные исследования показали, что частота неудач спинальной анестезии колеблется в пределах 4—16 %. Недавно Munfyall и сотр. (1988) установили, что всего 25 % всех неудач спинальной анестезии обусловлены такими факторами, как невозможность идентифицировать субарахноидальное пространство или невытекание спинномозговой жидкости до введения местного анестетика и после него. Неадекватная спинальная анестезия чаще всего обусловлена неверным выбором анестетика, его плотности и дозы, а также места проведения пункции или применением сосудосуживающих средств. Существенное значение имеет неправильная укладка больного или однократная пункция без использования катетера. Примером подобных ошибок, приобретающих роковое значение, служит **выбор** 0,5 % раствора тетракаина вместо 0,5 % раствора бупивакаина для снятия боли от наложенного катетера.

Продолжительные катамнестические наблюдения за больными, которым спинальная анестезия проводилась неоднократно, подтвердили ее надежность и безопасность.

## 12. Каковы противопоказания к спинальной анестезии?

Спинальная пункция больному с повышенным внутричерепным давлением сопряжена с опасностью ущемления стволовой части мозга. Это объясняется быстрыми вытеканием спинномозговой жидкости и снижением в связи с этим ее давления. Патогенные микроорганизмы могут попасть в субарахноидальное пространство вместе с иглой, если ее проводили при пункции через инфицированные ткани. Септицемия как возможный путь занесения инфекции в субарахноидальное пространство в подобных ситуациях ставится под сомнение. Кровоток в области субарахноидального пространства весьма невелик, поэтому проникновение в него инфекции из тока крови маловероятно. Несогласие больного на спинальную анестезию исключает всякую возможность ее проведения. Доказанная аллергия к местным анестетикам служит противопоказанием для их использования. Опасность гипотензии после выключения симпатической иннервации особенно повышается у больных с гиповолемией. Ее необходимо корректировать до начала анестезии. Коагулопатия повышает опасность формирования эпидуральных и даже субарахноидальных гематом, которые в последующем могут вызвать сдавление нервных структур. Удлинение протромбинового времени на 50 % выше нормы, малые дозы гепарина или ацетилсалициловая кислота также создают опасность возникновения гематом и связанной с ним неврологической симптоматики. Спинальная анестезия в этих случаях может быть проведена и без осложнений, однако предварительно необходимо тщательно взвесить потенциальный риск и возможные преимущества. Предсуществующая неврологическая патология одно время

считалась весьма строгим противопоказанием для спинальной анестезии, тем не менее накопленный опыт показал, что она не приводит к обострению периферических нейропатий «ли усилению болей в пояснице. Правда, нарастание неврологической патологии, например множественного или амиотрофического склероза, иногда может происходить после субарахноидальной блокады, однако эти обострения вполне могут быть результатом естественного течения болезни, а не побочной реакцией спинальной анестезии.

**13. В чем состоят преимущества спинальной анестезии перед общим наркозом?** Общий наркоз обычно позволяет анестезиологу контролировать проходимость дыхательных путей. Тем не менее метод спинальной анестезии обладает важными преимуществами. Операции на сосудах, ортопедические операции на ногах, проводимые под спинальной анестезией, сопровождаются меньшей кровопотерей, чем те же операции, проводимые под общим наркозом. Соответственно при спинальной анестезии снижается потребность в переливаемой крови, в связи с чем уменьшается опасность переноса с кровью вируса СПИДа и возбудителей других инфекций (табл. 27).

Метаболические нарушения при общем наркозе и во время операции хорошо известны. При этом происходит усиленный выброс гормонов, например адреналина, норадреналина, кортизола и гормона роста. Уровень глюкозы в крови больных также повышается. Спинальная анестезия на уровне верхних грудных сегментов вызывает уменьшение концентрации адреналина и

норадреналина в крови. При спинальной блокаде на уровне Нижних грудных сегментов содержание этих гормонов в крови не изменяется. Операции, выполняемые под спинальной анестезией, чаще сопровождаются снижением уровня кортизола, инсулина и свободных жирных кислот в крови. Содержание глюкозы в ней вначале может несколько повыситься, а затем вновь снижается.

Согласно общепринятому мнению, уменьшение концентрации метаболических гормонов во время спинальной анестезии объясняется блокированием афферентных и эфферентных путей. Угнетение высвобождения катехоламинов из мозгового слоя надпочечников происходит скорее всего вторично в связи с блокадой афферентных путей автономной нервной системы. Угнетение высвобождения питуитрина вероятно в связи с выключением афферентных нервных путей. Отсутствие гипергликемических реакций, обычно наблюдающихся при общем наркозе, возможно, опосредовано блокадой эфферентных симпатических волокон, направляющихся к печени, а также угнетением выброса катехоламинов мозговым слоем надпочечников.

Тромбозы глубоких вен после ортопедических операций, выполняемых под спинальной анестезией, наступают реже, чем после таких же операций под общим наркозом. Логично было бы предположить, что и число легочных эмболий после операций, выполненных под спинальной анестезией, также снизится, однако на практике пока не получено подтверждений этому предположению. Непосредственные результаты операций по поводу перелома шейки бедра у пожилых лиц, выполненных под спинальной анестезией, также свидетельствуют о преимуществе этого вида обезболивания. Привлекает внимание тот факт, что отдаленные результаты операций оказались одинаковыми независимо от метода обезболивания. Легочная эмболия также одинаково часто происходит у больных, оперированных как под общим наркозом, так и под спинальной анестезией. Она была одной из ведущих причин смерти больных, оперированных под общим наркозом и проживших не менее 1 мес после операции.

**14. Как объяснить преимущества спинальной анестезии перед эпидуральной?** Спинальный и эпидуральный методы анестезии во многом сходны, но имеют и существенные отличия (табл. 28). Спинальную анестезию обычно выполняют иглами 22-го или 26-го калибра, так как ими удобнее манипулировать между костными выступами задних отделов позвонков. Эпидуральную анестезию производят иглой 17-го калибра. Вытекание спинномозговой жидкости через просвет иглы служит надежным критерием правильного ее расположения при проведении спинальной пункции. При эпидуральной анестезии столь четкие критерии отсутствуют. При спинальной анестезии требуется минимальное количество местных анестетиков, поэтому они,

Т а б л и ц а 27. **Преимущества спинальной анестезии перед общим наркозом**

Критерии	Преимущества спинальной анестезии
Кровопотеря	Меньшая кровопотеря при операциях на ногах
Опасность переноса вируса СПИДа	Снижение потребности в гемотрансфузии уменьшает опасность переноса ВИЧ
Нарушения метаболизма	Снижение уровня глюкозы, инсулина, свободных жирных кислот и кортизола в крови, уменьшение концентрации адреналина и норадреналина на уровне верхних грудных сегментов Концентрация этих веществ на уровне нижних грудных сегментов при блокаде остается в пределах нормы
Тромбоз глубоких вен после операции	Снижение частоты тромбоза вен (?) Снижение частоты легочной эмболии (?)
Смертность	Повышение уровня выживаемости при кратковременном наблюдении Отдаленные результаты одинаковые при разных методах анестезии

Т а б л и ц а 28. Сопоставление спинального и эпидурального методов анестезии

	Спинальная анестезия	Эпидуральная анестезия
Установка иглы	Игла малого калибра устанавливается легко Вытекание спинномозговой жидкости из просвета иглы служит четким критерием правильного ее положения	Установка иглы большого диаметра затруднена Менее четкие ориентиры: спинномозговая жидкость не вытекает или вытекает редкими каплями, ощущение преодоленного иглой препятствия
Возможная токсичность анестетика	Незначительная	Значительная
Вероятность головных болей	Весьма высокая, но боли чаще бывают незначительными	Весьма низкая, но боли очень сильные
Частота неврологических осложнений	Очень низкая	Очень низкая
Интенсивность анестезии	Глубокая	Менее глубокая
Частота неравномерной анестезии	Очень редко	Часто
Распространенность анестезии	Точно предсказуема	Менее предсказуема
Начало действия анестетика	Быстрое	Медленное
Продолжительность анестезии	Ограничивается сроком нахождения катетера	Ограничивается сроком нахождения катетера
Нарушения гемодинамики	Весьма выражены	Слабо выражены

даже попадая в вену, не вызывают неблагоприятных реакций со стороны центральной нервной системы. Эпидуральная анестезия, напротив, предусматривает использование больших количеств местных анестетиков, которые, всасываясь, вызывают токсические реакции. Введение того же количества препаратов в просвет сосуда почти всегда приводит к сосудистому коллапсу и нарушениям со стороны центральной нервной системы.

Головные боли относятся к наиболее частым осложнениям спинальной анестезии, однако они не столь выражены по сравнению с головными болями после прокола твердой мозговой оболочки иглой 17-го калибра, используемой при эпидуральной анестезии. Последний метод весьма редко осложняется головными болями, но уж если они появились, то отличаются интенсивностью и упорностью. Другие неврологические осложнения редко встречаются при том и другом методе обезболивания. Спинальная анестезия обеспечивает значительно более глубо-

кое обезболивание, чем эпидуральная. Частичное и неравномерное обезболивание, часто встречающееся при эпидуральной анестезии, очень редко наблюдается при спинальной. Распространенность зоны обезболивания значительно легче предвидеть при спинальной анестезии и соответствующим образом выбрать место пункции, уложить больного и определить плотность вводимого раствора анестетика. Зону распространения обезболивания при эпидуральной анестезии предвидеть значительно труднее, она не зависит от укладки больного и относительной удельной плотности анальгетика. Действие препаратов при спинальной анестезии наступает очень быстро в противоположность эпидуральной анестезии. Их продолжительность действия при том и другом методе удается варьировать в широких пределах, а введение катетера позволяет поддерживать обезболивание в течение неопределенно длительного времени. Нарушения гемодинамики и снижение артериального давления достоверно чаще происходят при спинальном методе обезболивания.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Lee J A, Atkinson RS, Watt MJ:* Sir Robert Macintosh's Lumbar Puncture and Spinal Analgesia Intradural and Extradural. 5th ed. Churchill Livingstone, New York, 1985
- Munhall RJ, Sukhani R, Winnie AP:* Incidence and etiology of failed spinal anesthetics in a university hospital: a prospective study. *Anesth Analg* 67:843, 1988
- Vandam LD, Dripps RD:* Long-term followup of patients who received 10,098 spinal anesthetics. *JAMA* 172:1483, 1960

#### FURTHER READINGS

- Bonica J:* The Management of Pain. Lea and Febiger, Philadelphia, 1953
- Concepcion MA, Lambert DH, Welch KA:* Tourniquet pain during spinal anesthesia: a comparison of plain solutions of tetracaine and bupivacaine. *Anesth Analg* 67:828, 1988
- Denny N, Masters R, Pearson D et al:* Postdural puncture headache after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 66:791, 1987
- Levy JA, Islos J A, Ghia JN et al:* A retrospective study of the incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital. *Anesth Analg* 64:705, 1985
- Machikanti L, Hadley C, Markwell SJ:* A retrospective analysis of failed spinal anesthetic attempts in a community hospital. *Anesth Analg* 66:363, 1987
- Mihic DN:* Postspinal headache and relationship of needle bevel to longitudinal dural fibers. *Reg Anesth* 10:76, 1985
- Moore DC:* Regional Block. Charles C Thomas, Springfield, IL, 1965
- Norris MC:* Height, weight, and the spread of subarachnoid hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth Analg* 67:555, 1988

## АНЕСТЕЗИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Мужчина в возрасте 73 лет был направлен на операцию по поводу опухоли правой руки. В прошлом он трижды перенес инфаркт миокарда, последний из них — за 10 лет до операции. Указания в анамнезе на состояния с утратой сознания, судорогами и аритмией отсутствовали. Больной ежедневно принимал в малых дозах (0,25 мг) дигоксин, изосорбида динитрит (10 мг) и пропранолол (анаприлин) по 10 мг. На ЭКГ у него были признаки частичной левосторонней передней блокады, блокады правой ветви предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и начальная степень блокады сердца. За 3 мес до операции при проведении вводного наркоза у него развились тяжелая брадикардия и гипотензия, грозившие остановкой сердца. Больного удалось спасти, но все перечисленные причины послужили основанием для отказа оперировать его под общим наркозом.

### ВОПРОСЫ

1. Корешки каких спинальных нервов образуют плечевое сплетение?
2. Продолжение каких структур представляют собой периваскулярные подмышечные оболочки?
3. Между какими структурами проходят плечевое сплетение и крупные сосуды шеи?
4. Каковы анатомические соотношения лучевого, локтевого, срединного нервов и подмышечной артерии?
5. Какое количество местного анестетика рекомендуется использовать при подмышечном и межскаленном подходе к плечевому сплетению?
6. Какова сенсорная иннервация руки?
7. В чем состоят распознаваемые осложнения блокады плечевого сплетения?
8. Каковы критерии при выборе подхода к блокаде плечевого сплетения?
9. К чему сводится аксиллярный подход к плечевому сплетению?
10. К чему сводится межскаленный подход к плечевому сплетению?
11. В чем заключается надключичный подход к плечевому сплетению?
12. Каковы противопоказания к проведению анестезии плечевого сплетения?

**1. Корешки каких спинальных нервов образуют плечевое сплетение?** Плечевое сплетение формируют спинальные корешки шейного (C<sub>3</sub>—C<sub>6</sub>) и грудного (T<sub>1</sub>) отделов. Их слияние и последующее разделение приводит к образованию нервных стволов, обеспечивающих сенсорную и моторную иннервацию руки. К основным стволам плечевого сплетения относятся лучевой, локтевой, срединный, аксиллярный нервы, а также кожно-мышечный и срединный кожный нервы.

**2. Продолжение каких структур представляют собой периваскулярные подмышечные оболочки?** Аксиллярные периваскулярные влагалища служат продолжением превертебральной фасции. Она начинается от лестничных мышц и продолжается в направлении подмышечной ямки, где и становится пери-

•**аскулярной** подмышечной оболочкой. Превертебральная фасция и периваскулярная подмышечная оболочка окутывают плечевое сплетение и подмышечную артерию.

**3. Между какими структурами проходят плечевое сплетение и крупные сосуды шеи?** Корешки шейных и грудных нервов, формирующих плечевое сплетение, проходят между передней и средней лестничными мышцами в их шейном отделе. Подключичная артерия примыкает к этим нервным корешкам в месте их прохождения между лестничными мышцами. В последующем как сосуды, так нервы проходят между ключицей и I ребром в направлении к руке. Подмышечная артерия служит продолжением подключичной артерии.

**4. Каковы анатомические соотношения лучевого, локтевого, срединного нервов и подмышечной артерии?** Взаимное расположение этих структур легче всего понять, если представить себе больного в положении лежа на спине с отведенными руками. В этом положении лучевой нерв лежит позади подмышечной артерии, срединный нерв расположен впереди и чуть выше нее. Локтевой нерв локализуется впереди от подмышечной артерии.

**5. Какое количество местного анестетика рекомендуется использовать при подмышечном и межскаленном подходе к плечевому сплетению?** При подмышечном подходе к плечевому сплетению рекомендуется использовать 40—50 мл местного анестетика. Чаще всего бывает достаточно ввести всего 40 мл раствора. При межскаленном подходе требуется 30—50 мл анестетика. У большинства больных достаточное обезболивание достигается после введения 30 мл раствора.

**6. Какова сенсорная иннервация руки?** Лучевой нерв обеспечивает сенсорную иннервацию преимущественно задней поверхности плеча, предплечью и задненаружного отдела кисти. Локтевой нерв иннервирует медиальные отделы ладонной и тыльной поверхностей кисти, V и половину IV пальцев, срединный нерв — I, II, III и половину IV пальцев на ладонной поверхности и концевых участков тех же пальцев на тыльной поверхности кисти (рис.12).

**7. В чем состоят распознаваемые осложнения блокады плечевого сплетения?** Постоянно существующая опасность этого метода анестезии, как и большинства других методов блокады, заключается в общем токсическом действии препаратов. При этом возможно развитие пневмоторакса. Это осложнение при аксиллярном подходе встречается реже, чем при других подходах. Осложнения со стороны сосудов (нарушение крово-

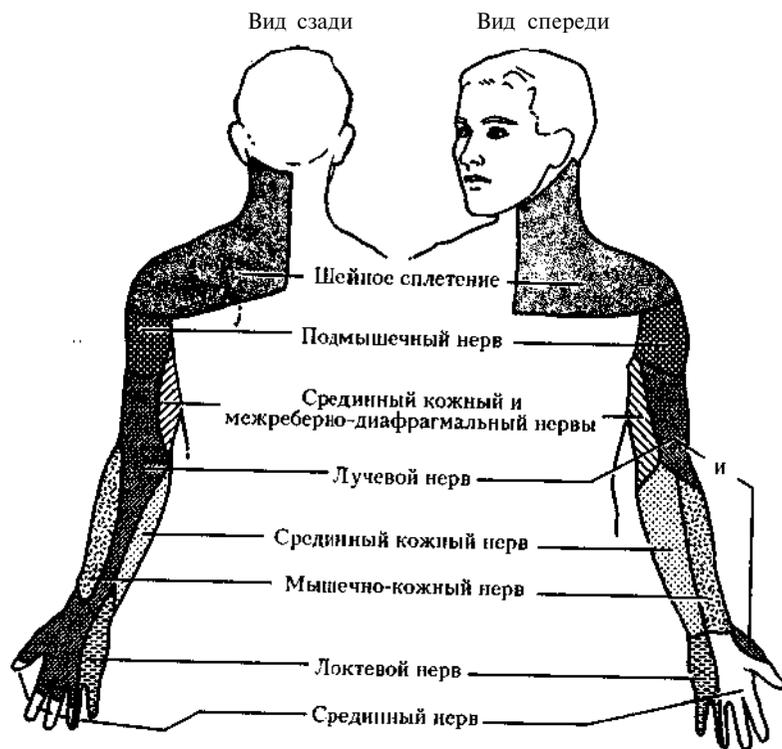


Рис. 12. Сенсорная иннервация руки.

тока, формирование гематом) у детей встречаются чаще, чем у взрослых. Субарахноидальная блокада может произойти при прокалывании выступающего участка твердой мозговой оболочки. Выключение диафрагмального нерва и звездчатого узла также может наступить при попытке анестезии плечевого сплетения (табл. 29).

**8. Каковы критерии при выборе похода к блокаде плечевого сплетения?** Выбор одного из вариантов подхода к плечевому сплетению зависит от опасности возможных при этом подходе осложнений, места операции и возможностей анестезиолога. Надключичный подход обеспечивает наиболее адекватную анестезию руки, однако в 2 % случаев этот подход осложняется пневмотораксом, что ограничивает распространение этого метода. Интерскаленный подход обеспечивает обезболивание проксимального отдела руки, но анестезия ее дистальных отделов часто остается недостаточной. Аксиллярный подход позволяет надежно обезболить дистальные отделы, но анестезия проксимальных участков при этом часто остается неполной.

Т а б л и ц а 29. Распознаваемые осложнения блокады плечевого сплетения

Осложнение	Подход, при котором наиболее вероятно это осложнение
Общее токсическое действие анестетика	Интерскаленный Надключичный
Инъекция в позвоночную артерию	
Инъекция в подключичную артерию или вену	Подмышечный
I Инъекция в подмышечную артерию	
Пневмоторакс	Надключичный и интерскаленный
Субарахноидальная или эпидуральная блокада	Интерскаленный
Нарушение кровотока в сосудах руки	Подмышечный
Компрессия артерии гематомой	
Блокада других нервов	Интерскаленный или надключичный
Диафрагмальный	
Звездчатый узел	
Возвратный гортанный нерв	
Травма нерва	Все
Давление операционного стола	
Перерастяжение	
Травма иглой	

**9. К чему сводится аксиллярный подход к плечевому сплетению?** Аксиллярный подход к плечевому сплетению предпочитают в тех случаях, когда операция производится на кисти или предплечье. Он наиболее распространен при блокаде плечевого сплетения. Больной лежит на спине, рука отведена и согнута в локтевом суставе, кисть находится у головы больного. Подмышечную впадину выбривают, обрабатывают и высушивают. Для анестезии используют шприц, соединенный с трубкой 23-го калибра иглой длиной 3,5 см с коротким срезом. На плечо накладывают жгут, глубоко в подмышечной ямке определяют пульсацию подмышечной артерии и проводят в этом направлении иглу. Ощущение преодоленного сопротивления указывает на то, что игла попала за оболочки подмышечной артерии. В этот момент с целью контроля, выдвигая поршень шприца, засасывают в него небольшое количество крови, а затем вводят местный анестетик. Иглу можно провести еще глубже, пока больной не ощутит парестезию в области иннервации лучевого, локтевого или срединного нервов. Введение анестетика можно проводить именно в этом участке. Ощущение парестезии в зоне разветвлений кожно-мышечного нерва может ввести в заблуждение, так как на этом уровне нерв расположен вне аксиллярных оболочек, поэтому в этот участок не следует вводить значительное количество анестетика.

После того как игла попала за оболочки подмышечной артерии, следует периодически проводить контрольные аспирации крови, наблюдая, не поступает ли она в шприц. Если игла все

же попала в артерию, ее можно продвинуть глубже через противоположную стенку, но так, чтобы она не вышла за периваскулярные оболочки. Поступление крови в шприц при этом должно прекратиться. В этот участок вводят либо всю порцию местного анестетика, либо половину. В последнем случае иглу постепенно извлекают, проводя через просвет сосуда и непрерывно контролируя поступление крови в шприц. Прекращение ее поступления указывает на выход конца иглы из просвета сосуда и ее расположение в периваскулярном пространстве. Другую половину дозы анестетика вводят в этом месте, причем введение часто прерывают и проводят контрольное отсасывание, проверяя, не проникла ли игла вновь в просвет артерии.

Определенные разногласия существуют по вопросу о рациональности введения всей дозы местного анестетика в одно место, хотя и внутри оболочек подключичной артерии. Dejong (1961), изучая перегородки в периваскулярном пространстве подмышечной артерии, пришел к выводу о возможности введения всей дозы анестетика в одном месте независимо от расположения иглы в периаfterиальных оболочках. Ориентирами при этом могут служить парестезии кисти или появление крови в шприце. Winnil и Eriksson (1979) считали необходимым вводить всю дозу анестетика сразу же при проникновении иглы за периваскулярные оболочки. Salander (1977) предложил вводить в периваскулярное пространство катетер, в результате чего стало возможным многократно вводить обезболивающие средства в одно и то же место внутри сосудистых оболочек. Выраженный эффект аксиллярной блокады при однократном введении анестетика и без ориентации на ощущения парестезии был достигнут в 80—97 % случаев. В оставшихся 3—20 % случаев обезболивание было недостаточным, что объяснялось наличием перегородок в периваскулярном ложе и невозможностью в связи с этим распространения анестетика и его контакта со всеми нервными стволами. В результате многие анестезиологи предпочитают множественное введение под контролем парестезии, что предупреждает неадекватную анестезию из-за ограничений в распространении анестетика по периваскулярным оболочкам. Последующие сомнения появились в связи с наблюдениями Selander и Plevak, обнаруживших учащение случаев нейропатий после проведения аксиллярной блокады, ориентированной на появление парестезии. Partridge и сотр. (1987) внесли ясность в этот вопрос, показав, что перегородки периваскулярных футляров представляют собой пучки соединительной ткани и не препятствуют распространению введенного анестетика. Это послужило серьезной анатомической основой метода единственной инъекции для блокады плечевого сплетения. Все способы блокады плечевого сплетения (единственная инъекция, двойная инъекция, периферическая стимуляция нервов) сопровождаются примерно одинаковым эффектом.

Блокада отдельно лучевого, локтевого и срединного нервов технически более легко выполняема, однако при этом остаются невыключенными многие периферические ветви других нервных стволов. Придавливание пальцем места несколько дистальнее участка введения местного анестетика помогает ориентировать его распространение в желаемом направлении. Чувствительность чаще всего сохраняется в зонах иннервации кожно-мышечного и межреберно-плечевого нервов. Блокада кожно-мышечного нерва надежно обеспечивается при введении 5 мл местного анестетика в область *m. coracobrachialis*. Эта мышца располагается глубже и латеральнее аксиллярных оболочек. Надежная анестезия кожно-мышечного нерва достигается без предшествующих ощущений парестезии. Анестезия срединного кожного и межреберно-плечевого нервов достигается при подкожном введении около 10 мл обезболивающего вещества по окружности в середине плеча.

**10. К чему сводится межскаленный подход к плечевому сплетению?** Межскаленный подход позволяет ввести анестетик к нервным корешкам, формирующим преимущественно плечевое и частично шейное сплетение. Этот метод обезболивания наиболее показан при операциях в области лопаточной кости. Больного укладывают на спину так, чтобы его голова была откинута и он смотрел в сторону, противоположную от области анестезии. Его рука на стороне операции должна быть приведена и опущена возможно ниже, чтобы увеличить зону проведения манипуляций. Определяют положение грудиноключично-сосцевидной мышцы. Передняя лестничная мышца расположена точно за ее задним краем. Межскаленный желоб обнаруживают при скольжении пальцем в направлении кзади над передней скаленной мышцей на уровне перстневидного хряща. Иглу 23-го калибра с коротким срезом вводят именно в этом участке. Кожу прокалывают перпендикулярно к ее поверхности, затем проводят иглу вглубь до появления у больного ощущения парестезии. После контрольной аспирации и при отсутствии крови в шприце весь антибиотик вводят в этом участке.

**И. В чем заключается надключичный подход к плечевому сплетению?** Надключичный подход к плечевому сплетению позволяет обезболить участки, иннервируемые стволами, проходящими в промежутке между ключицей и I ребром. Анестетик вводят на 1—2 см выше середины ключицы. Иглой прокалывают кожу под прямым углом, затем ее проводят вглубь до появления у больного ощущения парестезии или до тех пор, пока она не упрется в поверхность I ребра. Далее иглу проводят вдоль ребра в передне-заднем направлении, ожидая появления парестезии. Вводить анестетик допустимо только при явных признаках парестезии.

12. Каковы противопоказания к проведению анестезии плечевого сплетения? Противопоказаний к анестезии плечевого сплетения сравнительно немного. Инфекция в области прокола создает опасность ее распространения как по ходу иглы, так и гематогенным путем. Другим противопоказанием служат первичные или метастатические опухоли подмышечной области или лимфатических узлов. В этих случаях нельзя исключить возможности диссеминации опухолевого процесса. Больные с исчерпанными легочными резервами очень тяжело переносят пневмоторакс, поэтому у них следует ориентироваться на блокаду плечевого сплетения только аксиллярным методом, но не надключичным или межскаленным. Предсуществующие болезни периферической нервной системы служат относительным противопоказанием для блокады плечевого сплетения.

Таким образом, противопоказаниями к анестезии плечевого сплетения служат инфекция в месте инъекции, опухоли в подмышечной области и в лимфатических узлах, исчерпанные легочные резервы (для надключичного и межскаленного подхода).

#### RECOMMENDED REFERENCES

Moore D.C: Regional Block, p. 221. Charles C Thomas, Springfield, JL, 1965  
Winnie AP: Plexus Anesthesia. Vol. I. WB Saunders, Philadelphia, 1983

#### FURTHER READINGS

Dalens B, Vanneville G, Tanguy A: A new parascalene approach to the brachial plexus in children: comparison with the supraclavicular approach. *Anesth Analg* 66:1264, 1987  
Dejong RH: Axillary block of the brachial plexus. *Anesthesiology* 22:215, 1961  
Eriksson E: Illustrated handbook of local anesthetics, p. 82, 2nd ed. Schultz, Copenhagen, 1979  
Gauermann DE, Lennon RL, Wedel DJ: Continuous axillary block for postoperative pain management. *Reg Anesth* 13:(2)77, 1988  
Goldberg ME, Gregg C, Larjani G, et al: A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 66:814, 1987  
Partridge BL, Katz J, Benirschke K: Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 66:743, 1987  
Selander D: Axillary plexus block: paresthetic or perivascular. *Anesthesiology* 66:726, 1987  
Selander D: Catheter technique in axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 21:324, 1977  
Thompson GE, Rorie DK: Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 59:117, 1983  
Winnie AP, Radonjic R, Akkinemi SR, Durami Z: Factors influencing the distribution of local anesthetic injected into the brachial plexus sheath. *Anesth Analg* 58:225, 1979

## РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ

Женщина в возрасте 31 года поступила в больницу с целью Лечения по поводу болей в левой руке. Вначале они появились в 1 области I, II и III пальцев, а затем распространились на Тыльную поверхность кисти кверху до локтевого сустава. На первых этапах заболевания отмечалось снижение чувствительности в этой области, сменившееся ощущением покалывания иголками, а затем чувством жжения. Прикосновения к руке болезненны до такой степени, что больная должна закатывать рукав блузки.

#### ВОПРОСЫ

1. В чем заключаются некоторые предположительные механизмы рефлекторной симпатической дистрофии?
2. Каковы признаки и симптомы рефлекторной симпатической дистрофии?
3. Каковы названия некоторых типов рефлекторной симпатической дистрофии?
4. Каковы дифференциально-диагностические признаки посттравматических болей?
5. Каково лечение при рефлекторной симпатической дистрофии?
6. Как проводить блокаду звездчатого узла?
7. Как проводить поясничную симпатическую блокаду?
8. Какие осложнения возможны при симпатической блокаде звездчатого узла и поясничной блокаде?
9. Как оценить адекватность проведенной симпатической блокады?

1. В чем заключаются некоторые предположительные механизмы рефлекторной симпатической дистрофии? Рефлекторная симпатическая дистрофия как одна из форм каузалгии впервые была охарактеризована в 1864 г. Mitchell. С тех пор для объяснения ее патогенеза было предложено большое число теорий, но до настоящего времени не существует единой концепции, удовлетворительно объясняющей все детали этого патологического процесса. Симпатэктомия нередко сопровождается быстрым и продолжительным эффектом, т.е. купирует боль, вызывая аналгезию. Это может указывать на решающее значение симпатической нервной системы в развитии заболевания. Остается все же неясным, можно ли объяснить эффективность симпатэктомии разрывом эфферентных волокон или блокированием афферентных путей, проходящих вместе с симпатическими нервами. В настоящее время четко доказано, что некоторые афферентные пути от конечностей проходят вместе с симпатическими нервами, прежде чем они войдут в спинной мозг.

Выдвинуты многочисленные теории, в соответствии с которыми симпатические эфферентные воздействия объясняют патогенез рефлекторной симпатической дистрофии. В частности, гипотеза короткого цикла предполагает, что в результате посттравматической демиелинизации нервных волокон образуется

аномальная прямая связь между симпатическими и соматическими нервами. В подобных случаях стимуляция симпатических эфферентных волокон может перекрестно воздействовать на афферентные симпатические волокна, вызывая ощущение почти непрерывного дискомфорта. Гипотеза порочного цикла основана на предположении о существовании патологического очага в центральных или периферических отделах нервной системы, под влиянием которого растормаживается симпатическая система, вызывая сосудистый спазм и состояние ишемии. Продолжительная ишемия ответственна за те патологические изменения в коже, мышцах и костной ткани, которые часто отмечаются при, рефлекторной симпатической дистрофии. Выдвигают также гипотезу об усиленном высвобождении брадикинина, простагландина или 5-гидрокситриптамина, значительно снижающих порог болевой чувствительности, что и приводит к аномальному восприятию даже очень слабых раздражений.

Центральная нервная система также участвует в патогенезе симпатической рефлекторной дистрофии. Теория ворот, разработанная Melzack и Wall, основана на принципе, согласно которому болевые ощущения воспринимаются соответствующими клетками коры головного мозга только после того, как раздражающие импульсы достигают определенной силы. Теоретически гиперреактивность нервных клеток задних рогов спинного мозга может вызывать раздражающие воздействия, превышающие этот порог и воспринимаемые как боли, исходящие из соответствующих периферических зон.

**2. Каковы признаки и симптомы рефлекторной симпатической дистрофии?** Выделяют несколько форм рефлекторной симпатической дистрофии, хотя все они имеют ряд общих признаков. Заболевание нередко развивается после травмы, тяжесть которой может варьировать от серьезных огнестрельных ранений до внешне безобидных уколов иглой. Начальным фактором может оказаться другое заболевание, например инфаркт миокарда или даже инфекция (herpes zoster). В классических случаях боли бывают постоянными жгучими или ноющими, их распространение не соответствует известным границам дерматомов. Мучительные обострения болей иногда провоцируются раздражением какого-либо органа чувств. Некоторые больные жалуются на колющие боли (как укол иглой) или на ощущение, которое бывает при сильном пережатии конечности жгутом. Локализация болей самая причудливая и связанная скорее с сосудистыми разветвлениями, чем с обычной иннервацией. Боли могут распространяться на большие участки, а в некоторых случаях на всю конечность.

При физикальном обследовании часто выявляют признаки гиперестезии, из-за которых больные испытывают очень сильные боли при относительно слабом раздражении. Они обычно

JM могут носить одежду с длинными рукавами или брюки, так **Как** даже легкое ее прикосновение вызывает у них **непереносимые** боли. Даже в холодную погоду они вынуждены ходить в **Шортах** или рубашках с коротким рукавом. В некоторых случаях IX больные заматывают конечности полотенцами, чтобы предотвратить трение кожи о другие предметы. Вазомоторные **нарушения** при этом могут быть самыми разными, иногда диаметрально противоположными. Конечности становятся холодными, влажными, цианотичными.а иногда, наоборот, теплыми, **сухими** и гиперемированными. Часты трофические изменения. **Кожа** становится тонкой и блестящей, выпадают волосы, изменяются ногти. Наряду с этим происходит ослабление силы **Мышц** и декальцинация костей скелета.

Изменения в суставах проявляются ограничением движений I **них** из-за болей и мышечной слабости (табл. 30).

**Т а б л и ц а 30. Диагностические критерии рефлекторной симпатической дистрофии**

<b>Анамнез</b>	Большая или незначительная травма
<b>Боль</b>	Постоянная с обострениями Жжение или ноющая боль (чувство укола булавкой, иглой или ощущение пережатия конечности жгутом) Отсутствие связи боли с известными дерматомами (возможно распространение болей на всю конечность)
<b>Вазомоторные изменения</b>	Чувство холода или тепла Цианоз или покраснение Гипергидроз или ангидроз Отечность или истончение кожи
<b>Атрофия</b>	Истончение, глянцеvitость кожи, выпадение волос, изменения ногтей Истощение мышц Декальцинация костей
<b>Суставы</b>	Разная степень ограничения движений из-за болей или слабости

**3. Каковы названия некоторых типов рефлекторной симпатической дистрофии?** Рефлекторную симпатическую дистрофию рассматривают как совокупность признаков, симптомов, отличающихся в зависимости от особенностей патогенеза. Одним из особых типов патологии служит каузальгия, развивающаяся после травмы соответствующего нерва. Чаще всего она возникает при повреждении плечевого сплетения, срединного нерва или пояснично-крестцовых нервов. Синдром плечо—рука также представляет собой одно из проявлений рефлекторной симпатической дистрофии, которая иногда развивается после инфаркта миокарда или других заболеваний. Особым типом рефлекторной симпатической дистрофии является так называемая атрофия Зу-

дека, сопровождаемая тяжелым остеопорозом, выявляемым на рентгенограммах. Фантомные боли относятся к другому типу рефлекторной симпатической дистрофии. После ампутации конечности многие больные продолжают не только ощущать ее присутствие, но и испытывают боли в ней.

4. Каковы дифференциально-диагностические признаки посттравматических болей? Хронические посттравматические боли могут проявляться признаками, очень напоминающими рефлекторную симпатическую дистрофию. Хроническое повреждение периферических нервов может быть обусловлено повторными травмами. Классическим примером может служить туннельный синдром кисти и болезнь пальцев стрелка. К этой же группе заболеваний относятся боли в пределах определенного дерматома и симптом Тинеля в сочетании с травматическим повреждением. Положительный симптом Тинеля заключается в появлении болевых ощущений после постукивания по месту бывшего ранее повреждения. Воспалительные процессы, например бурситы или синовиты, можно отличить по выпоту, в котором при лабораторном исследовании обнаруживают характерные признаки инфекционного или подагрического поражения. В подобных случаях противовоспалительная терапия и аппликация стероидов приносит облегчение. Мышечные боли удается дифференцировать по их преимущественной локализации на туловище и по болевым точкам в самой мышце. Болезнь Рейно обычно сопровождается двусторонними симметричными изменениями, а феномен Рейно сопровождает системные заболевания соединительной ткани, такие как системный склероз (табл. 31).

Дифференциальный диагноз при хронических болях разной этиологии обычно вызывает значительные затруднения. Перво-

очередная задача чаще всего заключается в установлении того, Ювлечен ли в процесс симпатический механизм. Лечение плацебо сопровождается эффектом примерно у 33 % больных. У них даже инфузия простого изотонического раствора хлорида натрия обеспечивает обезболивание на определенный период. Анальгезия, продолжающаяся в течение нескольких дней После инъекции, может указывать на психогенные наслоения, объясняющие жалобы больного. В противоположность этому Очень кратковременное действие плацебо и многочасовая анальгезия после выключения симпатической иннервации указывают ИВ важную роль симпатических нервов в возникновении болей. Сохранение болей после симпатической блокады, но выраженное их облегчение после блокады соматического нерва подтверждают их соматическое происхождение. Причиной болей в том случае могут стать ущемление периферического нерва, МИофасциальный синдром или же поражение диска. Неэффективность как симпатической, так и соматической блокады заставляет предполагать центральное происхождение болей. Они Могут быть обусловлены нейрональной гиперактивностью центральной нервной системы или психическими стрессами.

Дифференцированная спинальная блокада имеет ряд преимуществ у больных с упорными болями в ногах. Наступление пинал гезии после субарахноидального введения простого изотонического раствора хлорида натрия следует расценивать как Обычную реакцию на плацебо. Если обезболивающий эффект При этом отсутствует, субарахноидально вводят новокаин. Под влиянием 0,25 % раствора новокаина выключается только симпатическая иннервация, но сохраняется соматическая. Купирвание болей доказывает их симпатическое происхождение. В случае сохранения болей в субарахноидальное пространство вводят 0,5 % раствор новокаина. Если при этом исчезновение болей сопровождается утратой соматической чувствительности, ТО подтверждается их соматическое происхождение. Неэффективность новокаина позволяет заподозрить центральное происхождение болей или психические нарушения.

5. Каково лечение при рефлекторной симпатической дистрофии? Мнения о патогенезе рефлекторной симпатической дистрофии расходятся, но общепризнанна ведущая роль симпатической нервной системы. Большинство методов лечения сводится к воздействию на симпатическую нервную систему или на альфа- и бета-адренорецепторы. Еще во времена Крымской войны лечение при этом заболевании сводилось к погружению больного участка тела в холодную воду. Основное место в современном лечении отводится так называемой химической симпатэктомии, заключающейся во введении растворов анестетиков слабой концентрации в звездчатый узел, в плечевое сплетение, поясничный симпатический узел, эпидуральное или суб-

Т а б л и ц а 31. Дифференциальная диагностика посттравматических болей

Дифференциальный диагноз	Отличительные признаки
Поражение периферического нерва (туннельный синдром кисти, болезнь пальцев стрелка)	Распространенность болей соответствует дерматому Симптом Тинеля в месте повреждения
Воспаление (синовит, бурсит)	Эффективность противовоспалительных средств Исследование аспирированного экссудата на микробную флору и ураты Эффективность местной аппликации стероидов
Мышечные боли	Боли обычно локализуются в пределах туловища, имеются болевые точки в самих мышцах
Болезнь Рейно	Поражение обычно бывает двусторонним
Феномен Рейно	Обычно связан с прогрессирующим системным циррозом

арахноидальное пространство. Лечение обычно проводят амбулаторно, повторяя симпатическую блокаду ежедневно или через день. Для катетеризации больного госпитализируют. По доступным данным, внутривенная региональная блокада резерпином, гуанетидином, бретилием может купировать боли у некоторых больных. Действие резерпина и гуанетидина сводится к удалению адреналина из нервных окончаний. Характерные побочные реакции на препараты, действующие на нервно-мышечные синапсы, проявляются сонливостью, диареей, брадикардией, ортостатической гипотензией и депрессией. Кроме того, гуанетидин может вызывать бронхоспазм.

Бретилий относится к антиаритмическим препаратам, показанным при тяжелых случаях желудочковой аритмии. Механизм его действия заключается первоначально в высвобождении нервными окончаниями норадреналина с последующим угнетением его образования. Побочное действие при дозе 5—10 мг/кг проявляется гипотензией, эктопией, а затем гипотензией. У небольшого числа больных с рефлекторной симпатической дистрофией бретилий в дозе 1 мг/кг при внутривенном регионарном введении вызывает анальгезию без видимых побочных реакций. По опубликованным данным, спорадически эффект наступал после введения празозина, пропранолола (анаприлин), стероидов, амитриптилина, феноксифензамина и кетансерина. У некоторых больных боли купировались после операции симпатэктомии и после блокирования симпатических нервов нейролитическими средствами. Физиотерапия остается дополнительным методом лечения, который может приобретать решающее значение при любом виде анальгезии. Максимальный эффект получают при ее проведении в период между приступами болей.

Таким образом, лечение при рефлекторной симпатической дистрофии заключается в блокаде симпатических нервов (звездчатый узел, плечевое сплетение, поясничный симпатический узел, эпидуральная и субарахноидальная блокада), регионарной блокаде с помощью внутривенного введения резерпина и гуанетидина (в США ни тот, ни другой препарат внутривенно не вводят), бретилия, системном лечении празозином, пропранололом, стероидами, амитриптилином, кетансеринном, феноксифензамином, в проведении операции симпатэктомии, блокировании нейролептическими препаратами, в проведении физиотерапии.

6. Как проводить блокаду звездчатого узла? Больному придают положение лежа на спине с откинутой головой, вытя-

нутой шейей, нащупывают поперечный отросток VII шейного позвонка, отстоящий на ширину двух пальцев латеральнее и двух Юльцев кверху от выемки над рукояткой грудины. Удостоверяется в правильности выбранной зоны, глубоко пальпируя характерный бугорок на передней поверхности поперечного отростка VI шейного позвонка (*tuberculum caroticum*). На этом же уровне обычно расположен перстневидный хрящ. Иглой 22-го калибра длиной 5 см прокалывают кожу на уровне VII шейного позвонка, проводят ее вглубь до соприкосновения с поперечным отростком позвонка, затем несколько подтягивают | обратном направлении, подсасывают шприцем, проверяя, не поступает ли в него кровь или спинномозговая жидкость, и медленно вводят тест-дозу (2 мл) анестетика. Если случайно кончик иглы оказался в просвете вертебральной или сонной артерии, то могут развиваться судороги. Отсутствие подобной реакции позволяет вводить остальное количество препарата (10 мл 1 % раствора ксилокаина или 0,25 % раствора бупивакаина).

7. Как проводить поясничную симпатическую блокаду? Больного укладывают ничком, под живот подкладывают подушку, чтобы придать позвоночнику соответствующее положение. Проводят поперечную линию на уровне нижних краев XII ребер и вторую линию на 10 см латеральнее остистых отростков и параллельно им. Эти линии пересекаются на уровне II поясничного позвонка, на 10 см латеральнее его остистого отростка. Иглу 20-го калибра вводят на расстоянии 8 см латеральнее этого позвонка и направляют под углом к телу позвонка, а далее ее направляют вдоль тела позвонка к его переднебоковой поверхности. После прохождения этого участка сопротивление игле ослабевает. Дальнейшее ее продвижение следует прекратить. После тщательной аспирации иглу промывают 1 мл раствора анестетика и проводят повторную аспирацию. В случае отрицательного результата аспирационного теста вводят 10—15 мл 1 % раствора лидокаина или 0,5 % раствора бупивакаина.

8. Какие осложнения возможны при симпатической блокаде звездчатого узла и поясничной блокаде? Осложнения при блокаде звездчатого узла весьма многочисленны, что обусловлено его близким соседством с многими важными анатомическими структурами. К наиболее серьезным осложнениям относится введение анестетика в вертебральную или сонную артерию, по которым препарат сразу же попадает в мозг (табл. 32). По сравнению с этим внутривенное введение того же анестетика значительно менее опасно, так как он разводится кровью полой вены, а затем распределяется по всему организму. При попадании препарата в вертебральную или сонную артерию эти два фактора отсутствуют, поэтому даже малые дозы местного анестетика могут вызвать тяжелые реакции со стороны цент-

ральной нервной системы. Токсическое действие лидокаина проявляется после введения в вертебральную артерию всего 10 мг препарата. Внутриартериальное введение может вызвать судороги или другие нарушения со стороны центральной нервной системы. Попадание препарата в субарахноидальное пространство приводит к постепенно развивающейся высокой спинальной анестезии. Обычно это происходит при повреждении выпячиваний твердой мозговой оболочки и попадании анестетика в спинномозговую жидкость, что и приводит к блокаде верхних отделов спинного мозга.

Т а б л и ц а 32. Осложнения при блокаде звездчатого узла

Осложнение	Патологические проявления
Токсическое действие местного анестетика	Судороги по типу большого припадка
Введение препарата в позвоночную или сонную артерию	То же
Пневмоторакс	Гипоксия
Введение препарата в субарахноидальное пространство	Сердечно-легочный коллапс
Блокада возвратного гортанного нерва	Охриплость голоса, аспирационная пневмония
Блокада усиливающего нерва сердца	Брадикардия, гипотензия
Блокада диафрагмального нерва	Паралич диафрагмы
Блокада плечевого сплетения	Анестезия руки
Гематома	Нарушение кровотока в мозге Сдавление или смещение трахеи

Распространение анестетика дистально вдоль превертебральной фасции приводит к выключению нервов, входящих в плечевое сплетение. Часто происходит блокада возвратного гортанного нерва, что вызывает охриплость голоса. Анестезия усиливающего нерва сердца сопровождается брадикардией и гипотензией. Неправильное положение иглы и ошибки в проведении пункции могут осложниться опасным для жизни пневмотораксом. Блокада диафрагмального нерва чревата дисфункцией соответствующей половины диафрагмы.

Поясничная симпатическая блокада редко сопровождается осложнениями, хотя о них все же следует помнить. Токсические реакции обусловлены быстрым всасыванием препарата или его ошибочным введением в просвет сосуда. В подобных ситуациях появляются судороги по типу большого припадка или другие нарушения со стороны центральной нервной системы, характерные для повышения уровня местного анестетика в крови. Не-

К вильное положение иглы и ее отклонение кнутри может вызвать анестезию корешков спинальных нервов. В этих случаях появляются онемение и чувство слабости в ногах (табл. 33). Анестетик может попасть в субарахноидальное пространство, что приводит к спинальной анестезии. Онемение и чувство слабости в ногах в этом случае сохраняются в течение всего периода действия анестетика в этом пространстве. При попадании МЛЫ в почку определяется гематурия и нарушается функция Почки, а при проникновении в межпозвоночный диск появляются хронические боли в пояснице. К наиболее частым осложнениям поясничной симпатической блокады относится невралгия Корешков I поясничного нерва, проявляющаяся гиперестезией и чувством жжения в паховой области. Эти ощущения продолжаютс 2 — 5 нед и в особенно тяжелых случаях требуют проведения чрескожной электростимуляции.

Т а б л и ц а 33. Осложнения поясничной симпатической блокады

Осложнение	Патологические проявления
<b>Токсическое</b> действие местного анестетика	<b>Синдром по типу большого припадка</b>
<b>Блокада</b> корешка спинального нерва	Чувство онемения или слабости в ноге
<b>Введение</b> анестетика в субарахноидальное пространство	То же
<b>Введение</b> анестетика в сосуд	Судороги по типу большого припадка
<b>Травма</b> почки	<b>Гематурия, нарушение</b> функции почки
<b>Травма</b> межпозвоночного диска	<b>Хронические боли</b> в пояснице
<b>Невралгия</b> I поясничного нерва	Гиперестезия и чувство жжения в паху

9.. Как оценить адекватность проведенной симпатической блокады? Развитие синдрома Горнера после блокады звездчатого узла подтверждает по крайней мере частичную симпатическую блокаду, распространяющуюся на область головы и Шеи. Синдром Горнера проявляется птозом века, миозом и ан-Гидрозом, чувством заложенности в носу и покраснением склер. К сожалению, эти симптомы не позволяют судить о степени симпатической блокады в области руки и не имеют никакого отношения к нижним конечностям. Изменение температуры кожи — более надежный критерий симпатической денервации конечности. Больного помещают в комнату с относительно постоянной температурой воздуха, для измерения ее температуры маркируют участок кожи на плече, предплечье, тыльной поверхности кисти, передней поверхности бедра, медиальной поверхности голени, тыльной поверхности стопы или I пальце на ноге. Повышение температуры кожи после проведения симпатической блокады свидетельствует об успешном прерывании

симпатической иннервации. Различие температур по сравнению с симметричным участком контралатеральной конечности может достигать 2 °С и более,

Симпатогальванический рефлекс представляет собой один из надежных критериев эффективности симпатической блокады. Этот тест называют также психогальваническим рефлексом, гальванической кожной реакцией, кожной проводимостью и тестом электродермальной реакции. Аfferентное звено симпатогальванического рефлекса составляют нервные пути, воспринимающие и передающие любое неспецифическое сенсорное раздражение. Эfferентное звено представлено симпатической иннервацией. Специальные клетки, окружающие потовые железы кожи, являются одним из конечных звеньев этого рефлекса. Симпатическая стимуляция этих клеток вызывает изменения электрического сопротивления кожи. Стандартный электрокардиографический самописец с бумажной лентой, присоединенный к униполярным электродам, крепится к исследуемому участку кожи. Больной спокойно лежит с закрытыми глазами и изолированном от шума помещении. Внезапное резкое раздражение, например громкий шум или укол иглой, инициируют аfferентное звено рефлекса, а самописец регистрирует ответ эfferентного звена. Обычно отклонения показателей напряжения от исходных величин колеблются в пределах 1–3 мВ. Скорость движения ленты составляет 10–12,5 мм/с, что позволяет уловить появляющиеся колебания. При расшифровке результатов сравнивают записи, полученные на симметричных участках кожи.

Лекарственные препараты, прежде всего барбитураты, наркотики и различные нейродепрессанты, подавляют или изменяют нормальный симпатогальванический рефлекс. При возможности все они должны быть отменены не менее чем за 48 ч до исследования. У больных сахарным диабетом симпатогальванический рефлекс часто оказывается отрицательным. Измерение температуры кожи и определение симпатогальванического рефлекса производят перед симпатической блокадой и примерно через 20 мин после нее. Оптимальная реакция проявляется отрицательными отклонениями кривой и одновременно повышением температуры кожи. Эти изменения подтверждают эффективность симпатической блокады и позволяют оценить ее влияние на субъективное восприятие болей. Интерпретация полученных результатов не всегда проста. Одновременное повышение температуры кожи и отрицательные изменения рефлекса подтверждают успешность проведенной блокады. Повышение температуры кожи и одновременно положительные сдвиги симпатогальванического рефлекса указывают на обходные симпатические пути, оставшиеся незаблокированными. Причиной этого может быть либо техническая погрешность при выполнении блокады, либо существование альтернативной симпатической

иннервации. Отсутствие колебаний температуры кожи при оложительных изменениях гальванического рефлекса свидетельствует о неправильности проведения процедуры. В этих случаях симпатическую блокаду приходится повторять. Если температура кожи не изменяется, а сдвиги симпатогальванического рефлекса имеют отрицательную направленность, то дальнейшее проведение симпатической блокады не позволяет надеяться на эффект и купирование болевых ощущений.

Симпатическая иннервация определяет не только электрическое сопротивление кожи, но и потоотделение. Некоторые протеины, содержащиеся в поте, могут изменять цвет определенных индикаторов. К последним относятся нингидрин и кобальт синий. Успешно проведенная симпатическая блокада подавляет потоотделение и соответственно предупреждает подобные изменения цвета. В присутствии пота нингидрин приобретает желтый, а кобальт — красный цвет. Как симпатогальванический рефлекс, так и оба потовых теста представляют собой высокоточные методы контроля за эффективностью симпатической блокады; правда, потовые тесты обладают более высокой специфичностью. Следовательно, контроль за правильностью и успешностью проведения симпатической блокады должен основываться на результатах одного или двух потовых тестов и измерения температуры кожи. Адекватность проведенной блокады можно оценивать также с помощью методов изучения кровотока, например определения артериального давления и импеданс-плетизмографии. Усиление кровотока подтверждает успешность проведения блокады.

## RECOMMENDED REFERENCES

- Betcher AM, Casten DF:* Reflex sympathetic dystrophy: criteria for diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 16:994, 1955
- Bonica JJ:* The Management of Pain. pp. 416, 913, 1013. Lea & Febiger, Philadelphia, 1953
- Stanton-Hicks M, Abram SE, Nolte H:* Sympathetic blocks, p. 669. In Raj PP (ed): Practical Management of Pain. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1986

## FURTHER READINGS

- Benyon HT, Cheng SC, Ayram MJ, et al:* Sign of complete sympathetic sweat test or sympathogalvanic response? *Anesth Analg* 64:415, 1985
- Davies JA, Beswick T, Dickson G:* Ketanserin and guanethidine in the treatment of causalgia. *Anesth Analg* 66:575, 1987
- Fine PG, Asburn MA:* Effect of stellate ganglion block with fentanyl on postherpetic neuralgia with a sympathetic component. *Anesth Analg* 67:897, 1988
- Ford SR, Forrest WH, Eltherington L:* The treatment of reflex sympathetic dystrophy with regional bretylium. *Anesthesiology* 68:137, 1988
- Ghostine SY, Comair YG, Turner DM, et al:* Phenoxybenzamine in the treatment of causalgia. *J Neurosurg* 60:1263, 1984
- Umeda S, Arai T, Hatano T, et al:* Cadaver anatomic analysis of the best site for chemical lumbar sympathectomy. *Anesth Analg* 66:643, 1987

## АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ МОЗГА

Женщина в возрасте 55 лет была направлена на операцию по поводу множественных аневризм мозга. Она страдала гипертонической болезнью, по поводу которой принимала пропранолол (анаприлин) по 10 мг дважды в день, перенесла два инфаркта миокарда, последний за 6 лет до операции. У нее сохраняется стенокардия напряжения, на ЭКГ определяются признаки синусовой брадикардии (50 ударов в 1 мин) и гипертрофии левого желудочка.

### ВОПРОСЫ

1. При каких размерах аневризмы чаще всего разрываются?
2. Что служит признаками и симптомами разрыва аневризм сосудов мозга?
3. Какова патофизиология разрыва аневризмы?
4. Через какое время после субарахноидального кровоизлияния следует оперировать больного?
5. Как вести больных с аневризмой в предоперационном периоде?
6. Как проводить премедикацию у больных с аневризмой?
7. Как проводить вводный и основной наркоз у больных с церебральной аневризмой?
8. Как поступать при разрыве аневризмы во время операции?
9. Каков побочный эффект индуцированной гипотензии?
10. Что служит противопоказанием к индуцированной гипотензии?
11. Как контролировать уже вызванную гипотензию?
12. Каковы особенности анестезиологического обеспечения в подобных ситуациях?

**1. При каких размерах аневризмы чаще всего разрываются?** Наибольшая опасность разрыва аневризм сосудов мозга отмечена при их размерах 5—15 мм. Разрываются преимущественно аневризмы размером 10 мм и более. Уровень смертности при этом достигает 50 %, 1/3 выживших умирают в течение 1 года после повторного разрыва аневризмы, а половина умирают в течение 5 лет. Показатель смертности повышается при повторных разрывах аневризм.

**2. Что служит признаками и симптомами разрыва аневризм сосудов мозга?** Единственным наиболее постоянным и обычным симптомом разрыва аневризмы мозга бывает головная боль. Она обусловлена растяжением самой аневризмы или тракцией других воспринимающих боль структур. Другими признаками и симптомами служат ригидность мышц шеи, нарушение сознания, локальные неврологические дефекты, гемипарез, изменения психики и кома.

**3. Какова патофизиология разрыва аневризмы?** Аневризмы чаще всего локализируются в местах разветвления артерий, где и определяются дефекты их стенок. Аневризму с большим основанием можно отнести к приобретенным, а не к врожденным дефектам. Курильщики заболевают чаще, чем некурящие.

При разрыве аневризмы мозговых сосудов в субарахноидальное пространство начинает поступать излившаяся кровь, резко повышая внутричерепное давление, в результате чего возникают две проблемы. По мере повышения внутричерепного давления снижается перфузионное церебральное давление. Кровь в субарахноидальном пространстве вызывает спазм мозговых сосудов, продолжающийся до 30 мин. Последующие спазмы сосудов начинаются через 2—3 дня, но могут наступить и через 2 нед после кровоизлияния. Обычно спастические явления купируются через 7—10 дней, но иногда остаются в течение месяца. Клиническими признаками сосудистого спазма служат изменения психики, локальные неврологические симптомы и кома.

**4. Через какое время после субарахноидального кровоизлияния следует оперировать больного?** Выбор оптимального времени для проведения операции служит предметом споров. Операция, проведенная до наступления второй фазы сосудистого спазма, предотвращает потенциальную катастрофу при повторном кровотечении и спазме сосудов. К сожалению/условия для проведения операции в этом периоде весьма неблагоприятные. Промедление с ней более чем на 48 часов увеличивает риск повторного кровоизлияния, сосудистого спазма, легочной эмболии и пневмонии. В то же время отсрочка операции способствует ликвидации отека мозга и стабилизации аневризм. Нейрохирурги придерживаются разных взглядов на оптимальные сроки проведения операций, многие из них предпочитают более раннее вмешательство, если неврологический и общий статус больного стабилизировался.

**5. Как вести больных с аневризмой в предоперационном периоде?** Первоочередная задача в предоперационном периоде заключается в снижении риска дальнейшего кровотечения и спазма сосудов. Строгий постельный режим предрасполагает к гиповентиляции и развитию пневмоний, тем не менее интенсивная дыхательная терапия этим больным противопоказана прежде всего из-за опасности повторного кровоизлияния. Если внутричерепное давление у больного не повышено, то колебания артериального давления в относительно нормальных пределах не представляют угрозы. Вероятность повторного кровоизлияния увеличивается при гипертензии. В случаях гипотензии вероятной становится угроза нарушения перфузии мозга. Из этих двух нарушений чаще приходится сталкиваться с гипертензией, корригируемой лабеталолом или пропранололом.

Кровоизлияние в субарахноидальное пространство нередко сопровождается изменениями на ЭКГ в виде инверсии зубца Т, повышения зубца U и удлинения интервала О—Г. В появлении этих изменений наряду с остаточными явлениями ишемии мио-

карда важную роль играют и внесердечные факторы. Дополняют лечебные мероприятия в предоперационном периоде включают постельный режим, при необходимости назначение седативных средств, а также применение эпсилон-аминокапроновой кислоты (ЭАКК). Последняя предотвращает лизис фибринового сгустка и тем самым уменьшает опасность повторной кровотечения. На фоне приема ЭАКК на ЭКГ появляются изменения сегмента *ST* и зубца *T*, что заставляет проводить дифференциальный диагноз с инфарктом и с ишемией миокарда. Если другие признаки поражения миокарда отсутствуют, то вы званные ЭАКК изменения на ЭКГ не должны служить основанием для откладывания операции.

Основным принципом лечения при спазме мозговых сосудов служит обеспечение нервных клеток кислородом. В норме его уровень в артериальной крови и адекватный сердечный выброс обеспечивают его поступление в мозг. Иногда все же бывает необходимо проводить контролируемую вентиляцию с повышенным  $F_{iO_2}$  и прибегать к помощи гемотрансфузии. Следует помнить о неблагоприятном влиянии гипоксемии, приводящей к активации процессов пероксидации и появлению свободных радикалов. Снижение метаболизма нервных клеток, уменьшающее их потребность в кислороде, достигается с помощью противосудорожных препаратов, в частности барбитуратов. Отек мозга, сопровождающийся повышением внутричерепного давления, требует проведения гипервентиляции до снижения  $P_{aCO_2}$  до 20 — 25 мм рт.ст., а также введения стероидов, гиперосмотических диуретиков и ограничения приема жидкости. Адекватный кровоток в мозге обеспечивается при перфузионном давлении в мозге 50 — 60 мм рт.ст. Необходимо постоянно наблюдать за внутричерепным давлением, что помогает проводить необходимое лечение для поддержания его на уровне не выше 20 мм рт.ст.

Было установлено, что нимодипин, блокатор кальциевого канала, уменьшает спазм мозговых сосудов и развивающиеся в результате этого ишемические процессы в центральной нервной системе. На территории США внутривенно этот препарат пока не вводят.

6. Как проводить премедикацию у больных с аневризмой? Премедикация у больных с церебральными аневризмами сопряжена с рядом трудностей. Так, весьма редко удается снять возбуждение, не ухудшая неврологического статуса. Энтеральный прием диазепама в дозе 5—10 мг обычно предупреждает гипертензию, развивающуюся в результате возбуждения, и не нарушает функцию основных органов систем.

7. Как проводить вводный и основной наркоз у больных с церебральной аневризмой? Инвазивные методы наблюдения заключаются прежде всего во введении катетера в артерию для

динамического наблюдения за давлением и газовым составом крови. Центральный венозный катетер позволяет контролировать давление в центральных венах, обеспечивает удобный доступ для экстренного введения медикаментов и отсасывания воздушных эмболов, если придать больному положение сидя. Специфические цели анестезии не требуют пояснений. При впазме мозговых сосудов необходимо избегать гипотензии, при которой еще более снижается перфузия мозга. Риск повторных кровоизлияний можно уменьшить путем регулирования артериального давления и его снижения в случае гипертензии. При ПМО предпочтительнее пользоваться сосудорасширяющими средствами или же мощными ингаляционными анестетиками. Оптимальные условия для операции достигаются при ликвидации отека мозга с помощью диуретиков и гипервентиляции. Однако мероприятия по обезвоживанию представляют собой Палку о двух концах: снижение внутричерепного давления снимает внешнее тампонирующее воздействие, оказываемое на аневризму окружающими тканями, и предрасполагает к геморагии. В подобных условиях гипервентиляцию и стимуляцию диуреза следует проводить не ранее чем за 45 минут до разреза твердой мозговой оболочки.

Введение катетера в субарахноидальное пространство в поясничном отделе позволяет судить о состоянии тургора мозга. Вводный наркоз проводят быстро большими дозами тиобарбитурата в сочетании с лидокаином и фентанилом для уменьшения глоточного рефлекса. Релаксация для проведения ларингоскопии и интубации трахеи обеспечивается недеполяризующими нейромышечными блокаторами или же сукцинилхолином. Последний вводят вслед за малыми дозами недеполяризующих релаксантов. Основной наркоз проводят наркотиками или же газообразными анестетиками.

Индукцированная гипотензия помогает снизить опасность разрыва аневризмы во время операции. Среднее артериальное давление 50 — 60 мм рт.ст. обычно обеспечивает перфузию главных органов и сохраняет достаточную дряблость аневризмы, что предохраняет ее от разрыва во время операции. После пережатия аневризмы артериальное давление можно повысить для усиления перфузии мозга.

8. Как поступать при разрыве аневризмы во время операции? Разрыв аневризмы во время операции непосредственно угрожает жизни больного. Наиболее правильной тактикой в подобных случаях была бы остановка кровотечения хирургическим путем, но обычно это бывает сделать очень трудно из-за обильного кровотечения. С целью выявления его источника может возникнуть необходимость на некоторое время резко снизить перфузию мозга. В этом случае используют быстродействующие гипотензивные средства, например нитропруссид на-

трия. Одновременно проводят заменное переливание крови ингаляцию 100 % кислорода и глубокую мышечную релаксацию! Сдавление сонной артерии на соответствующей стороне такж< эффективно для уменьшения кровотечения. После его остановки основное внимание должно быть уделено сохранению мозговой ткани. Парциальное давление кислорода необходимо поддерживать на уровне 150 — 200 мм рт.ст., а двуокиси углерода — в пределах нормы. Введение анестетиков зависит от реакции на них со стороны сердечно-сосудистой системы. Изофлуран и барбитураты могут оказывать защитное действие в отношении мозга. Эпизоды гипотензии купируются фенилэфрином, нимодипином можно использовать для усиления мозгового кровотока. Маннитол в дозе 1 г/кг позволяет ликвидировать отек мозга. Потеря жидкости из-за усиленного диуреза замещается равным объемом растворов, не содержащих декстрозу. Последующая поддержка жидкостного равновесия определяется состоянием гемодинамики. Не рекомендуется использовать растворы декстрозы, так как они создают предпосылки для накопления молочной кислоты, усиления ацидоза и углубления патологических изменений и участков мозга, подвергшихся ишемии. Повторные гипертонические кризы способствуют усилению отека мозга, но обычно поддаются действию гидралазина и пропранолола.

Больные с церебральными аневризмами требуют более длительного наблюдения анестезиолога даже после окончания наркоза. Интубацию и искусственную вентиляцию у них проводить следует более длительно. Дифенилгидантоин помогает купировать судороги у этих больных.

#### **9. Каков побочный эффект индуцированной гипотензии?**

Артериальное давление легко определить. Оно позволяет получить общее представление о микроциркуляции и ее способности обеспечивать клетки кислородом. Такие показатели, как пред и постнагрузка, сократимость миокарда, частота и ритм сердечных сокращений, влияют на уровень артериального давления, не изменяя при этом местного кровотока. Кроме того, тканевая перфузия подвержена воздействию местных факторов, которые не влияют на общее артериальное давление. Гипотензия на фоне спазма периферических сосудов может иметь значительно более тяжелые последствия, чем при их расширении. Гипотензия на фоне спазма сосудов угрожает развитием шока из-за недостаточной обеспеченности тканей кислородом, тогда как при расширении сосудов может поддерживаться функция органов.

Церебральная ауторегуляция имеет место при среднем артериальном давлении 60—160 мм рт. ст. и показателях  $Pa_{O_2}$  выше 50 мм рт. ст. Гипоксия, ацидоз и гиперкапния вызывают расширение сосудов мозга, способствуя тем самым усилению в нем кровотока. Гипокарбия с  $Pa_{CO_2}$  ниже 25 мм рт.ст. вызывает сужение сосудов мозга и снижение его перфузии. В тех случаях,

**Когда** церебральная ауторегуляция исчерпала свои возможности, перфузия мозга осуществляется с помощью артериального давления. Церебральное перфузионное давление представляет разницу между артериальным и внутричерепным давлением, Поэтому при повышении последнего соответственно снижается Перфузия мозга. Точно так же среднее артериальное давление до 60 мм рт. ст. и ниже, создаваемое для более легкого удаления аневризм мозга, ставит под угрозу весь кровоток в нем. Факторы, подобные хронической гипертензии, часто повышают как внутренний, так и внешний пороги церебральной ауторегуляции. К сожалению, в условиях клиники не удастся установить границ, за которыми начинаются нарушения этого механизма.

Ауторегуляция кровотока в почках более стойкая и продолжает функционировать даже после отказа аналогичных механизмов в головном мозге. При индуцированной гипотензии снижается клубочковая фильтрация, уменьшается образование мочи, хотя кровоток в почках остается достаточным для обеспечения их функции. Почечная ауторегуляция часто не осуществляется во время общего наркоза, поэтому в этот период артериальное давление полностью определяет почечный кровоток. Индуцированная гипотензия сопровождается катастрофическими изменениями легочной перфузии, увеличивается мертвое пространство и нарушается оксигенация.

Перфузионное давление в коронарных артериях определяется разницей диастолического давления и давления в полости левого желудочка в конце диастолы. Если принять давление в полости желудочка за постоянную величину, то перфузия коронарных сосудов будет определяться колебаниями диастолического давления. При индуцированной гипотензии снижается не только систолическое, но и диастолическое давление, соответственно уменьшается и перфузионное давление в коронарных артериях. Уменьшение постнагрузки при гипотензии облегчает работу миокарда и уменьшает потребление кислорода, однако рефлекторная тахикардия полностью купирует этот вторичный эффект. Больные с неизменными коронарными артериями могут переносить снижение диастолического давления до 30 мм рт. ст., в то же время больные с предсуществующей ишемией миокарда подвергаются серьезной опасности, если диастолическое давление у них становится равным 50 мм рт.ст.

#### **10. Что служит противопоказанием к индуцированной гипотензии?**

Индуцированная гипотензия при определенных обстоятельствах бывает необходимой для сохранения жизни больного, проводить ее приходится независимо от относительных противопоказаний. Перед решением вопроса об индуцированной гипотензии необходимо оценить связанные с ней опасности и преимущества. В большинстве случаев она противопоказана при серьезных заболеваниях важнейших систем и органов. Она предрас-

полагает к обострению заболеваний сердечно-сосудистой, легочной и нервной систем, снижению функций печени и почек. Гиповолемию, анемию и гипертензию необходимо корректировать (до того, как будет сделан выбор в пользу индуцированной гипотензии). Постоянное лечение по поводу гипертонической болезни способствует быстрому восстановлению ауторегуляторных механизмов и местного кровотока, поэтому некоторые операции, при которых требуется создание гипотензии, рациональнее отложить, пока не получат эффект от гипотензивных средств.

11. Как контролировать уже вызванную гипотензию? Прежде, чем вызывать гипотензию, необходимо установить границы артериального давления, приемлемые для конкретного больного. Здоровые в остальных отношениях лица легко переносят снижение среднего давления до 50 — 60 мм рт. ст. У больных с болезнью важнейших органных систем не следует допускать снижения артериального давления более чем до 60 — 70 мм рт. ст. При признаках ишемии миокарда на ЭКГ или недостаточности функции миокарда по данным катетеризации легочной артерии требуется немедленно повысить артериальное давление до уровня, при котором эти нарушения корректируются. Гиповолемию может потенцировать действие гипотензивных препаратов, поэтому необходимо особенно внимательно следить, чтобы внутрисосудистый объем жидкости поддерживался в пределах нормы. Именно гиповолемию бывает причиной невозможности повышения артериального давления после того, как должно было бы прекратиться действие гипотензивных средств. При гипотензии может прекратиться выработка мочи, но после повышения давления она должна возобновляться. Олигурия в этих условиях обычно отражает гиповолемическое состояние.

К наиболее простым методам снижения артериального давления относится назначение мощного ингаляционного анестетика и титрование его дозы до получения необходимого эффекта. Наряду с анестезирующим действием он снижает сократимость миокарда и подавляет функцию симпатической нервной системы.

Нитропруссид натрия вызывает расслабление гладких мышц сосудистой стенки, способствуя тем самым расширению артериол и венул. Действовать он начинает немедленно после введения, действие продолжается в течение 1 — 10 мин. Гипотензия развивается в результате снижения общего сосудистого сопротивления и часто сопровождается компенсаторной тахикардией и увеличением уровня ренина в крови. Относительные противопоказания к назначению нитропруссида натрия большим с повышением внутричерепного давления объясняются его способностью расширять и сосуды мозга, поэтому при аневризмах мозговых сосудов его можно вводить только после разреза твердой мозговой оболочки. Характерным проявлением общего токсического действия препарата служит тахифилаксия и необ-

ходимость постоянно ускорять темпы его введения для поддержания гипотензии на стабильном уровне. Токсическое действие проявляется также нарушением функции печени, недостаточно катализирующей синтез тиоцианатов из цианида тиосульфата, который экскретируется в мочу. Вводить препарат рекомендуется в дозе, не превышающей 1 мг/кг в течение 2,5 ч. Метаболизм нитропруссида происходит в печени, а выведение — через почки. Первоначальная доза препарата составляет 10 мкг/мин, в последующем ее необходимо корректировать в зависимости от получаемого эффекта. Максимальная доза составляет 10 мкг/(кг·мин). Развивающийся метаболический ацидоз указывает на токсическое действие препарата.

Нитроглицерин снижает артериальное давление в связи с расширением венул из-за расслабления гладких мышц в их стенках. При этом создаются благоприятные условия для наполнения периферических вен и уменьшения преднагрузки сердца. Препарат расширяет коронарные сосуды, усиливает кровоток в них. Наряду со снижением преднагрузки способствует повышению сократительной способности левого желудочка. Действие нитроглицерина наступает быстро, но оно непродолжительно (примерно 10 мин). Метаболизируется он в печени, токсического действия при обычной дозе не оказывает, передозировка сопровождается метгемоглобинемией. Повышение внутричерепного давления служит относительным противопоказанием к назначению препарата. Расширение сосудов под влиянием нитроглицерина может привести к еще большему повышению внутричерепного давления, поэтому вводить его рекомендуют уже после разреза твердой мозговой оболочки.

Триметафан вызывает гипотензию, действуя как ганглиоблокатор, высвобождающий гистамин и оказывающий прямое сосудорасширяющее действие. Эффект наступает быстро, действие продолжается в течение 15 — 20 мин. Выводится препарат через почки. Он часто вызывает тахифилаксию и тахикардию, мидриаз и поэтому противопоказан больным с глаукомой, а также лицам, для которых состояние зрачкового рефлекса имеет решающее значение при оценке неврологического статуса. Тахикардия купируется пропранололом или фентанилом. Триметафан комбинируют с нитропруссидом натрия, что позволяет уменьшить побочное действие каждого из препаратов.

Фентоламин индуцирует гипотензию путем блокирования альфа-адренергических рецепторов. Его действие начинается через 1 — 2 мин после введения и продолжается в течение 10 мин. Вызываемое им расширение сосудов может способствовать значительному повышению внутричерепного давления. Гидралазин действует непосредственно на артериолы, вызывая их расширение. Его вводят с 15-минутными интервалами, повышая каждый раз дозу на 5 мг вплоть до получения необходимого эффекта. Развивающаяся рефлекторная тахикардия купи-

руется пропранололом. Действие гидралазина начинается примерно через 15 мин после введения и продолжается 2—6 ч. Он метаболизируется в печени, выделяется почками.

Лабеталол представляет собой препарат, оказывающий блокирующее действие как на альфа-, так и на бета-адренорецепторы. Блокирующее действие на бета-адренорецепторы выражено в несколько раз сильнее, чем на альфа-адренорецепторы. Его гипотензивные свойства объясняются снижением общего сосудистого сопротивления и отсутствием рефлекторной тахикардии. Отрицательное инотропное действие лабеталола компенсируется уменьшением постнагрузки, поэтому он служит препаратом выбора у больных с нарушениями сократимости левого желудочка, нуждающихся в приеме бета-блокаторов. Метаболизируется лабеталол в печени, выделяется почками. Его действие начинается через 5 мин после введения и продолжается в течение 2—12 ч, а эффективность повышается при введении вместе с другими гипотензивными средствами. Лабеталол не повышает внутричерепного давления, не провоцирует брадиаритмию, замедление проводимости и не вызывает бронхоспазма.

Нифедипин, блокатор кальциевого канала, проявляет свое гипотензивное действие в связи с нарушением потока кальция. На фоне его действия расширяются периферические и коронарные сосуды. Побочные реакции заключаются в угнетении функции миокарда и гипотензии. Этот препарат можно использовать для продолжительного лечения, но он играет минимальную роль в индукции контролируемой гипотензии. Сосудорасширяющими свойствами обладают натрийуретические пептиды, аденозин, простагландин Е<sub>2</sub>. Их сосудорасширяющие свойства продолжают изучаться (табл. 34).

Для обеспечения надежного гемостаза необходимо, чтобы артериальное давление нормализовалось перед окончанием операции. Сохраняющаяся гипотензия обычно поддается действию внутривенно введенной жидкости, а также действию эфедрина, фенилэфрина и/или хлористого кальция. К наиболее частым осложнениям индуцированной гипотензии относятся инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, кровотечение, почечная недостаточность, отек мозга, ишемия мозга или тромбоз мозговых сосудов.

**12. Каковы особенности анестезиологического обеспечения в подобных ситуациях?** Больные с предсуществующими поражениями коронарных артерий подвержены опасности ишемии и инфаркта миокарда в период индуцированной гипотензии. Тщательное наблюдение за изменениями на ЭКГ (отведение V<sub>0</sub> и катетеризация легочной артерии позволяют выявить изменения миокарда. Больные со сниженными резервами левого желудочка не могут переносить угнетение функции миокарда, вызванное мощными анестетиками. У них предпочтительнее

Т а б л и ц а 34. Препараты, обуславливающие гипотензию

Препарат	Механизм действия	Доза
Ингаляционный анестетик	Снижение сократительной способности миокарда Снижение выброса симпатомиметиков	1 - 4 %
Нитропруссид натрия	Непосредственная релаксация гладких мышц миокарда	Вначале 10 мкг/мин, затем в зависимости от эффекта
Нитроглицерин	Непосредственная релаксация гладких мышц вен	То же
Триметафан	Ганглиоблокатор, высвобождающий гистамин Непосредственное расширение сосудов	1—4 мг/мин в течение 5 мин, затем в зависимости от эффекта
Фентоламин	Блокирование альфа-рецепторов	2—5 мг парентерально, или 1,5—2 мкг/(кг·мин), затем в зависимости от результата
Гидралазин	Непосредственное расширение артериол	5 мг парентерально с последующим повторным введением в увеличивающихся дозах каждые 15 мин
Лабеталол	Блокирование альфа- и бета-рецепторов	5 мг с увеличением дозы каждые 5 мин до 80—100 мг или инфузии 2 мг/мин до 300 мг
Нифедипин	Блокирование кальциевого канала	10—30 мг для длительного лечения

проводить наркоз большими дозами наркотических средств, что обеспечивает стабильность артериального давления во время ларингоскопии, интубации трахеи и во время разреза. К сожалению, все эти препараты действуют продолжительное время, в связи с чем невозможно оценить неврологический статус сразу после операции. Оценку приходится откладывать, учитывая состояние миокарда. В послеоперационном периоде не рекомендуется резко менять тактику лечения, поскольку налоксон может усугубить тахикардию, гипертензию и аритмию. После введения больших доз наркотиков больному часто требуется длительная вентиляция легких.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Strunin L:* Organ perfusion during controlled hypotension. *Br J Anaesth* 47:793, 1975
- Varkey GP (ed):* Anesthetic Considerations in the Surgical Repair of Intracranial Aneurysms. *International Anesthesiology Clinics*. Little, Brown, Boston, 1982

#### FURTHER READING

- Hickey FR, Verrier ED, Baer RW, et al:* A canine model of acute coronary artery stenosis: effects of deliberate hypotension. *Anesthesiology* 59:226, 1983

## ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Мальчик в возрасте 10 лет был доставлен в операционную для обследования и лечения по поводу разрыва правого глазного яблока. Проникающее ранение глаза произошло за 2 ч до поступления в больницу. В остальных отношениях состояние мальчика было удовлетворительным, поврежденный глаз плотно закрыт. Иногда ребенок его трет, бережет голову и плачет.

### ВОПРОСЫ

1. Что прежде всего тревожит врача?
2. Какие факторы увеличивают опасность пролапса хрусталика и радужки до начала вводимого наркоза?
3. Какова в норме функция внутриглазного давления?
4. Какие факторы влияют на внутриглазное давление?
5. Каков метод определения внутриглазного давления?
6. Как анестезиологические средства влияют на внутриглазное давление?
7. В чем заключается анестезиологическое обеспечение больных, которым предстоит операция на глазах?
8. Что считать осложнениями, связанными с глазными операциями?
9. Как вести больного с повреждением глаза?

**1. Что прежде всего тревожит врача?** Прежде всего врач обращает внимание на специфические проблемы, возникающие при поражении глаза, и вопросы риска при проведении анестезии. Специфические проблемы связаны с травмой глазного яблока, выпадением хрусталика и радужки, развитием инфекции. Трудности анестезии увеличиваются при сопутствующих повреждениях головы и шеи, а также в связи с опасностью аспирационной пневмонии из-за переполненного желудка.

**2. Какие факторы увеличивают опасность пролапса хрусталика и радужки до начала вводимого наркоза?** Опасность пролапса хрусталика и радужки повышается при интермиттирующем повышении внутриглазного давления, блефароспазме, трении глаза и при плаче.

**3. Какова в норме функция внутриглазного давления?** Внутриглазное давление обычно составляет 10—20 мм рт.ст. Давление, превышающее 25 мм рт. ст., считают патологическим. Внутриглазное давление обеспечивает постоянную кривизну роговицы, создавая тем самым стабильные условия для рефракции луча света, попадающего в глаз. Оно создается и поддерживается водянистой влагой, жидкостью стекловидного тела и кровью в сосудистой оболочке и обеспечивает силу, выпячивающую роговицу кнаружи. Уравновешивающие силы имеют противоположную направленность и исходят от склеры и экстраокулярных мышц.

### 4. Какие факторы влияют на внутриглазное давление?

Внутриглазное давление изменяется прежде всего при нарушении равновесия между продукцией водянистой влаги, осуществляемой цилиарным телом, и ее резорбцией через венозный синус склеры (шлеммов канал). Оно повышается обычно в результате усиленной продукции или нарушения ее дренажа. Карбонатгидраза служит важным элементом синтеза водянистой влаги цилиарным телом. Ацетазоламид, ингибитор карбонатгидразы, снижает продукцию влаги. В переднюю камеру жидкости попадает, проходя через зрачок и фильтруясь через радужку. Последующее ее дренирование осуществляется трабекулярными ячеистыми структурами, локализующимися между роговицей и радужкой (радужно-роговичный угол, или пространство Фонтана). Водянистая влага поступает по венозному синусу склеры (шлеммов канал) преимущественно в систему наружной и внутренней яремных вен. Наиболее важным фактором, определяющим дренирование жидкости из глаза, служат поперечные размеры радужно-роговичного угла. Чем оно уже, тем больше сопротивление току жидкости и выше внутриглазное давление. Усиление дренирования и снижение давления достигается при длительном сокращении цилиарных мышц, увеличивающем это пространство. Воздействия, вызывающие сужение вен, затрудняют дренирование. Именно этот механизм определяет повышение внутриглазного давления при всех состояниях, сопровождающихся повышением центрального венозного давления. Примерами могут служить положение Тренделенбурга, упорный кашель и напряжение (табл. 35).

Т а б л и ц а 35. Факторы, влияющие на внутриглазное давление

Факторы	Физиологические изменения	Внутриглазное давление
Продукция водянистой влаги	Подавление активности карбонатгидразы в цилиарном теле	Снижается
Дренирование водянистой влаги	Расширение радужно-роговичного угла (пространство Фонтана) при сокращении цилиарных мышц под влиянием миотических препаратов Венозный застой при напряжении, кашле, рвоте, пережатии яремных вен	Повышается
Тонус окологлазных <u>мышц</u>	Сокращение под влиянием сукцинилхолина	Снижается
Содержание жидкости во внутриглазных средах	Уменьшение количества водянистой влаги при проведении дегидратации маннитолом или ацетазоламидом Увеличение кровенаполнения хориоидальной оболочки при гипертензионной тахикардии, гипоксии или гиперкапнии	Снижается Повышается

Тонус окологлазных мышц также влияет на внутриглазное давление. При сокращении круговой мышцы глаза оно повышается и связи с тем, что прикладываемая сила направлена снаружи внутрь глаза. Блефароспазм, усиленное моргание и трение способствуют повышению внутриглазного давления до 50 мм рт.ст. Жидкость стекловидного тела, локализуящегося позади хрусталика, представляет собой нестабильный гель. Введение 20 % раствора манни тола в дозе 1,5 г/кг способствует снижению давления.

Объем крови в хориоидальной оболочке глаза изменяется очень часто. Уже теоретически эти колебания должны влиять на давление внутри глаза. Благодаря функционированию механизма, саморегуляции внутриглазное давление не зависит от обычных колебаний артериального давления. Выраженная общая гипертензия перекрывает возможность саморегуляции, в результате чего увеличивается объем задней камеры глаза, соответственно повышается внутриглазное давление и смещается стекловидное тело. Гиперкапния и гипоксия также сопровождаются накоплением крови в хориоидальной оболочке глаза. Реепираторный алкалоз, напротив, снижает внутриглазное давление, так как уменьшается задняя камера глаза, подавляется активность карбонангидразы и уменьшается фильтрация жидкости из крови в среды глаза. Метаболический алкалоз опосредованно способствует повышению внутриглазного давления, особенно при введении гидрокарбоната натрия.

### 5. Каков метод определения внутриглазного давления?

В клинике внутриглазное давление определяют с помощью апланантного тонометра. Работа этого прибора основана на принципе, согласно которому давление на заполненный жидкостью шар эквивалентно силе, необходимой для уплощения оболочки шара на определенной площади. Работа индентационного тонометра Шиотца, обычно используемого в клинике, основана на применении взвешенного вертикального штока, придавливающего роговицу. Площадь вдавления роговицы, вызванного штоком определенной массы, обратно пропорциональна величине внутриглазного давления. Номограмма позволяет переводить движения стрелки тонометра в показатели давления.

**6. Как анестезиологические средства влияют на внутриглазное давление?** Барбитураты, наркотики, ингаляционные анестетики и этиomidат способствуют снижению внутриглазного давления, влияя на центральную нервную и сердечно-сосудистую системы. Недеполяризующие нервно-мышечные релаксанты наряду со снижением внутриглазного давления вызывают расслабление окологлазных мышц. Внутривенное введение лидокаина в дозе 1,5 мг/кг почти не оказывает влияния на внутриглазное давление, однако предотвращает развитие тахикардии, гипертезии во время ларингоскопии и интубации трахеи,

сопровождающихся повышением внутриглазного давления. Факторы, усиливающие тахикардию и гипертензию, например ларингоскопия и введение кетамина, связаны с повышением внутриглазного давления. Сукцинилхолин действует таким же образом, повышая тонус окологлазных мышц. При многочисленных попытках воздействовать на их тонус были получены противоречивые результаты. Предварительное введение недеполяризующих нервно-мышечных релаксантов, диазепама или малых доз сукцинилхолина не всегда предотвращает фасцикуляцию волокон около глазных мышц. Внутриглазное введение воздуха или серного гексафторида на фоне закиси азота способствует катастрофическому повышению давления. Закись азота быстро диффундирует в область скопления воздуха или гексафторида, значительно увеличивая их объем и повышая давление, поэтому задолго до проведения этих манипуляций не рекомендуется использовать закись азота (табл. 36).

Т а б л и ц а 36. Влияние анестетиков на внутриглазное давление

Факторы	Внутриглазное давление
Барбитураты	Снижение
Наркотики	»
Этиomidат натрия	*
Недеполяризующие нервно-мышечные релаксанты	»
Лидокаин внутривенно	»
Ингаляционные анестетики	»
Кетамин	Повышение
Сукцинилхолин	»
Закись азот и воздух или гексафторид в глазном яблоке	»

**7. В чем заключается анестезиологическое обеспечение больных, которым предстоит операция на глазах?** За больными, которым предстоит операция на глазах, требуется не тот уход, что за больными, направленными на операцию по другому поводу. Больному перед внутриглазной операцией должен быть обеспечен покой, ограничение движений, внутриглазное давление у него следует поддерживать на низком уровне или в пределах нормы. Ему требуются достаточно глубокая анестезия, предупреждающая гипертензивные реакции, исключение возможности кашля, рвоты, наблюдение за окулокардиальным рефлексом и поддержание состояния нормокапнии. Операция по удалению катаракты и пересадке роговицы проводится под местной ретробульбарной анестезией и блокадой лицевого нерва. Ретробульбарная анестезия заключается во введении 6 мл раствора местного анестетика в смеси с адреналином в область мышечного конуса позади глазного яблока. Обездвиживание кольцевой мышцы глаза достигается блокадой лицевого нерва.

Нейролепсия и амнезия обеспечиваются тиамилалом (25 мг) и диазепамом (2 мг) или мидазоламом (1 мг) внутривенно. Голову и шею больного тщательно укрывают, оставляя свободными области губ и носа. Для того чтобы выдыхаемая углекислота не накапливалась и повторно не ингалировалась, необходимо наладить адекватную вентиляцию. Для этого следует правильно укрыть голову больного, не создавая помех к удалению выдыхаемого воздуха. Следует предусмотреть возможность ингаляций через маску кислородной газовой смеси в количестве около 10 л/мин. При введении больному больших концентраций кислорода хирург не должен применять электрокоагулятор. К преимуществам региональной анестезии относятся уменьшение опасности кашля, снятие напряжения и исключение возможности рвоты. Осложнения ретробульбарной анестезии могут проявиться в местном кровоизлиянии, компрессии глазного яблока, окулокардиальном рефлексе, повреждении зрительного нерва и токсической реакции на местный анестетик. Спутанность речи, ослабление памяти и возбуждение могут быть результатом передозировки седативных средств и дыхательной недостаточности.

Боли редко появляются после офтальмологических операций, поэтому наркотики с целью премедикации вводят не всегда. Кроме того, они часто провоцируют тошноту и рвоту, которые, как известно, вызывают повышение внутриглазного давления. Премедикация больных должна обеспечить седативный, амнестический и противорвотный эффект. Дроперидол оказывает седативное и противорвотное действие, бензодиазепин — седативное и амнестическое, а антихолинергические препараты (атропин, скополамин и глюкопирролат) предупреждают окулокардиальный рефлекс и обильную саливацию. Детям перед операцией часто вводят атропин в дозе 0,01—0,02 мг/кг. Взрослым его не вводят, если нет необходимости в купировании брадикардии. Больному придают положение, обратное положению Тренделенбурга, что облегчает венозный дренаж и способствует снижению внутриглазного давления.

Нормокапния и контролируемая вентиляция помогают поддерживать внутриглазное давление в пределах нормы или несколько ниже в течение всего периода общего наркоза. Примечательно, что чрезмерное снижение внутриглазного давления может вызвать дополнительные трудности при пересадке хрусталика в передней камере глаза. Таким образом, существуют относительные противопоказания к проведению общего наркоза мощными ингаляционными анестетиками. Быстродействующие барбитураты в период введения в наркоз и сукцинилхолин во время интубации трахеи обеспечивают достаточную безопасность. Внутривенное введение лидокаина в дозе 1,0—1,5 мг/кг или орошение гортани и трахеи 4 % лидокаином предупреждает напряжение и местное раздражение во время манипуляций на

дыхательных путях. Основной наркоз обычно проводят с помощью ингаляционных анестетиков на фоне действия недеполяризирующих нервно-мышечных блокаторов. Пригоден почти любой анестетик, за исключением кетамина, который предрасполагает к повышению внутриглазного давления. Неостигмин и атропин можно использовать без риска вызвать побочные реакции со стороны зрачкового рефлекса и внутриглазного давления. Внутривенное введение лидокаина в дозе 1,0—1,5 мг/кг и одной дозы наркотика примерно за 5 мин до экстубации позволяет подавить ларингеальный рефлекс и снизить опасность кашлевого приступа. Опорожнение желудка уменьшает возможность развития тошноты и напряжения в послеоперационном периоде. Экстубацию можно проводить в периоде как глубокой анестезии, так и после пробуждения больного.

**8. Что считать осложнениями, связанными с глазами операциями?** Тракция окологлазных мышц, увеличивающая внутриглазное давление, или боли могут вызывать так называемый окулокардиальный рефлекс. Его афферентным звеном служит цилиарная ветвь глазного ответвления тройничного нерва. Эфферентные пути проходят из мозга по блуждающему нерву и могут проводить раздражающий импульс, который вызывает выраженную брадикардию, асистолию и другие нарушения ритма. Лечение в этом случае предусматривает прежде всего прекращение раздражающего воздействия, которым обычно служит сама операция. Рецидив рефлекса служит показанием для введения атропина в дозе 0,007 мг/кг или для проведения тщательной местной анестезии.

Повышение внутриглазного давления крайне нежелательно по приведенным выше причинам. Между тем гипертензия с тахикардией, кашель, напряжение, рвота и венозный застой повышают его, поэтому нередко приходится принимать специальные меры для его снижения. Противорвотные препараты, например дроперидол, помогают предотвратить тошноту и рвоту. Гладко проведенный вводный наркоз и достаточная проходимость дыхательных путей предупреждают напряжение, гиперкапнию и гипоксию, которые вызывают повышение внутриглазного давления. Внутривенное введение ацетазоламида в дозе 500 мг снижает образование водянистой влаги, а последующее внутривенное введение 25 г маннитола позволяет снизить внутриглазное давление. Опасность фасцикуляции окологлазных мышц уменьшается при предварительном введении недеполяризирующих нервно-мышечных блокаторов, диазепама или малых доз сукцинилхолина.

При отслоении сетчатки операции обычно не требуется, но в отдельных случаях она бывает необходимой. Физическая активность больного может способствовать наступлению полной слепоты, поэтому глубокий общий наркоз и полная релаксация

особенно необходимы при внутриглазных операциях. Злокачественная гипертермия обычно бывает у больных со страбизмом. В связи с этим желательнее избегать сочетаний галотата с сукцинилхолином при операциях у этих больных. Глазные капли часто содержат сосудисто-активные вещества, которые быстро всасываются. Результатом их общего действия может стать тахикардия с аритмией, гипотензия, стенокардия и бронхоспазм (табл. 37).

Т а б л и ц а 37. Осложнения после офтальмологических операций

Осложнения"	Отличительные признаки
Окулокардиальный рефлекс	Афферентный путь: цилиарная ветвь глазного ответвления тройничного нерва Эфферентный путь: от мозга по блуждающему нерву Конечный орган: сердце, реагирующее брадикардией и аритмией Лечение: прекращение операции, введение атропина в дозе 0,007 мг/кг, местная анестезия
Повышение внутриглазного давления	Пусковой фактор: кашель, рвота, венозный застой, гиперкапния, гипоксия, повышение тонуса окологлазных мышц, гипертензия с тахикардией Профилактика: противорвотная премедикация, свободная проходимость дыхательных путей, адекватная вентиляция и оксигенация, снижение фасцикуляции мышц предварительным введением сукцинилхолина, исключение заклинивания азота при введении воздуха или серного гексафторида, лидокаин внутривенно перед вводным наркозом или при экстренных состояниях Лечение: ацетазоламид в дозе 500 мг, маннитол в дозе 25 г
Осложнения ретробульбарной блокады	Токсическое действие местного анестетика Ретробульбарное кровоизлияние Проптоз Избыточная седатация с дыхательной недостаточностью Повторное вдыхание скопившейся двуокиси углерода Сдавление глазного яблока с дальнейшим повышением давления в нем
Физическая активность больного	Последствия: потеря стекловидного тела, разрыв сетчатки, геморрагия Профилактика: избегать избыточной седатации во время регионарной анестезии, глубокое обезболивание (с релаксацией и без нее) во время общего наркоза
Злокачественная гипертермия	Высокая частота у больных со страбизмом Избегать сочетания галотана с сукцинилхолином
Глазные капли	Быстрое всасывание предрасполагает к брадикардии, тахикардии, гипертензии, бронхоспазму и стенокардии

**9. Как вести больного с повреждением глаза?** Немедленная операция по поводу проникающего ранения глаза позволяет предупредить наступление слепоты и развитие аспирационной

пневмонии. Боль и возбуждение, связанные с травмой глаза, задерживают опорожнение желудка, поэтому даже через 8 ч после еды сохраняется возможность развития аспирационной пневмонии. Ее профилактика заключается в повышении кислотности желудочного содержимого и опорожнении желудка. Цитрат натрия 0,3 М снижает кислотность содержимого желудка, не увеличивая его наполнения, предрасполагающего к рефуркации. Ранитидин, антагонист ионов водорода, также снижает кислотность содержимого желудка. Метоклопрамид усиливает его моторику, в связи с чем он быстрее опорожняется. Вводный наркоз следует проводить после предварительной оксигенации, быстро, с надавливанием на перстневидный хрящ. После денитрогенации вводят быстродействующие барбитураты по 5 мг/кг. Миорелаксация для ларингоскопии и интубации трахеи достигается одним из двух способов: вначале вводят купирующую фасцикуляцию дозу недеполяризующего нервно-мышечного блокатора, а затем диазепам или сукцинилхолин. Последний вводят в полной дозе, используемой при интубации трахеи. Альтернативный метод заключается в использовании выбранного недеполяризующего нервно-мышечного релаксанта в обычной дозе согласно общим правилам. Недеполяризующие блокаторы предупреждают повышение внутриглазного давления, вызванного сукцинилхолином, однако для проявления их действия требуется более продолжительное время. Кроме того, они не обеспечивают столь глубокой релаксации, которую вызывает сукцинилхолин. Последний при проведении дефасцикуляции лишь незначительно повышает внутриглазное давление, но зато обеспечивает быструю и глубокую релаксацию мышц. Результаты продолжительных экспериментов свидетельствуют о том, что предварительное введение недеполяризующих блокаторов и сукцинилхолина представляет собой безопасный метод быстрой и последовательной индукции у больных с проникающими поражениями глаз. Опыт подтвердил, что этот метод предохраняет от экстрезии глазных сред и аспирационной пневмонии.

Современная хирургическая техника позволяет восстановить функцию глаза, однако задача анестезиолога должна состоять в защите наложенных швов от повышения внутриглазного давления на возможно более длительный срок. В идеале необходимо устранить кашель, любое напряжение и рвоту. Реверсия нервно-мышечной блокады достигается ингибиторами холинэстеразы и антихолинэргическими средствами. Внутривенное введение наркотиков или лидокаина перед экстренной операцией помогает подавить гортанный рефлекс, а при пробуждении провести экстубацию без чрезмерного напряжения.

Существуют различные школы в отношении оптимальной техники вводного наркоза у детей с проникающими ранениями глаза и при наполненном желудке. У каждого четвертого ре-

бенка внутривенная инъекция может представлять собой дополнительную травму, в ответ на которую у ребенка усиливаются плач и напряжение и повышается внутриглазное давление. Для того чтобы избежать этого, иногда рекомендуется проводить вводный наркоз ингаляционным методом. Ребенок, перенесший травму глаза, как правило, плачет, напрягается и трет глаз. Все эти факторы способствуют повышению внутриглазного давления и действуют на протяжении не менее 2 ч, пока не приступят к вводимому наркозу. В подобных обстоятельствах весьма нежелательно, чтобы плач и напряжение, связанные с внутривенной инъекцией препаратов, привели к экстружии внутриглазных сред. Представители другой школы считают, что плач, напряжение и трение глаза, продолжающееся в течение нескольких часов до поступления ребенка в операционную, уже повысили внутриглазное давление, поэтому дополнительного риска экстружии у него уже не существует. Введение в вену катетера перед вводным наркозом имеет ряд преимуществ, которые заключаются в возможности проводить вводный наркоз быстро последовательным методом с надавливанием на перстневидный хрящ, а также в обеспечении надежного доступа для введения препаратов в экстренных ситуациях.

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Cunningham AJ*: Intraocular pressure — physiology and implications for anaesthetic management. *Can Anaesth Soc J* 33:195, 1986

#### FURTHER READINGS

*Arthur DS, Dewar KS*: Anaesthesia for eye surgery in children. *Br J Anaesth* 52:681, 1980

*Drenger B, Pe'er J, Ben Ezra D*, et al: The effect of intravenous lidocaine on the increase in intraocular pressure by tracheal intubation. *Anesth Analg* 64:1211, 1985

*Murphy DF*: Anesthesia and intraocular pressure. *Anesth Analg* 64:520, 1985

*Nicoll JMV, Acharya PA, Aylen K*, et al: Central nervous system complications after 6000 retrobulbar blocks. *Anesth analg* 66:1298, 1987

*Schneider MJ, Stirt JA, Fingolt DA*: P Atracurium, vecuronium, and intraocular pressure in humans. *Anesth Analg* 65:877, 1986

## ЧАСТЬ V ДРУГИЕ СИСТЕМЫ

### БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Женщина в возрасте 52 лет с кровотечением из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта поступила в клинику для операции портокавального анастомоза. В анамнезе — многолетнее злоупотребление алкоголем и цирроз печени. Лечение по методу Сентстакена—Блейкмора и вазопрессином (питрессин) оказалось неэффективным. Число тромбоцитов достигало  $90 \cdot 10^9$ /л, протромбиновое время составляло 13,8 с (в норме 11,7 с), частичное тромбопластиновое время — 42,8 с (в норме 29,8 с) и уровень фибриногена — 1750 мг/л.

#### ВОПРОСЫ

1. Как кровь поступает в печень?
2. Что считают нормальной функцией печени?
3. Какие печеночные аномалии могут быть выявлены в предоперационном периоде?
4. Как оценить функцию печени в предоперационном периоде?
5. В чем заключается оптимальный анестезиологический подход к больным с патологией печени?
6. Что представляет собой дифференциальный диагноз при дисфункции печени в послеоперационном периоде?
7. Как часто после наркоза и операции развивается массивный некроз печени?
8. Каковы факторы риска при необъяснимом гепатите после наркоза галотаном?
9. Удастся ли отличить гепатит неясного генеза после наркоза галотаном от его других форм?
10. Каков предполагаемый механизм развития гепатита неясного генеза после галотанового наркоза?
11. Существуют ли другие анестезиологические средства, оказывающие гепатотоксическое действие?
12. Как предупредить галотановый гепатит?
13. Какова частота посттрансфузионного гепатита?
14. Каково Ваше отношение к использованию галотана?

**1. Как кровь поступает в печень?** Органы желудочно-кишечного тракта обычно относят к сфере спланхнологии. К ним относятся печень, желчный пузырь, поджелудочная железа и сальник. Их обеспечение кровью осуществляется одной систе-

мой сосудов. Венозный отток от большинства внутренних органов происходит по системе воротной вены, приток крови — по верхней и нижней мезентериальной, селезеночной и левой желудочной артериям, однако кровоснабжение печени отличается рядом особенностей. Кровь к ней притекает как по печеночной артерии, так и по воротной вене. Перфузия печени примерно на 30 % осуществляется печеночной артерией и почти на 70 % — воротной веной, тем не менее около 50 % кислорода она получает из артериальной крови. Кровь из печеночной артерии и воротной вены поступает в область ворот печени и по печеночным венам — в нижнюю полую вену. Во время наркоза действует несколько факторов, нарушающих этот кровоток. К ним относятся нарушение сердечного выброса, фармакологические изменения под влиянием препаратов и анестетиков, вентиляция под положительным давлением, изменения симпатической иннервации, колебания парциального давления двуокси углерода, рефлекс с артерий внутренних органов и сама операционная травма.

Хирургическая травма печени, особенно при лапаротомии, может оказаться самым серьезным из всех неблагоприятных факторов, воздействующих на нее. Усиленное высвобождение симпатергических веществ во время анестезии, развившейся гипотензии, при гиповолемии, гиперкапнии или гипоксии вызывает спазм мезентериальных сосудов, в результате чего нарушается приток крови по системе воротной вены. Все анестетики уменьшают печеночный кровоток. Так, энфлуран и галотан снижают кровоток в воротной вене примерно на 25 %, это происходит опосредованно и объясняется снижением артериального давления. Кроме того, галотан нарушает печеночную перфузию, вызывая спазм мезентериальных сосудов, уже и без того суживающихся в ответ на гиперкапнию. Регионарная анестезия также сопровождается уменьшением кровотока в печени из-за снижения общего артериального давления. Наркоз с использованием барбитуратов, закиси азота и кислорода меньше других методов влияет на кровоснабжение печени, уменьшение его при этом не превышает 15 %. Галотан у некоторых больных может провоцировать спазм печеночной артерии, в противоположность этому изофлуран иногда приводит к ее расширению. Для защиты кровотока в печени решающее значение имеет поддержание в ней перфузионного давления в пределах нормы, достаточного сердечного выброса и адекватного парциального давления углекислоты. Как правило, больные с неповрежденной печенью легко переносят снижение в ней кровотока. Обострения болезней печени могут наступить после нарушения ее перфузии.

**2. Что считают нормальной функцией печени?** Печень выполняет несколько функций: служит депо гликогена, продуцирует желчь, синтезирует протеины, метаболизирует белки, в ней

Происходят обмен и трансформация лекарственных препаратов, переработка лактата в глюкозу, накопление гликогена, который При необходимости быстро распадается до глюкозы. Таким образом печень поддерживает относительно нормальный уровень Глюкозы в крови в периоды голодания. Процесс превращения лактата в глюкозу называется глюконеогенезом. Значительные количества инсулина, поступающего с кровью по системе воротной вены, задерживаются печенью. Соответственно тяжелые болезни печени сопровождаются уменьшением запасов гликогена, снижением интенсивности глюконеогенеза, что приводит к гипогликемии и повышению уровня инсулина в крови.

Желчь представляет собой основной продукт печеночной секреции. В течение суток она продуцируется в количестве примерно 1 л. Ее накопление и концентрация осуществляются в желчном пузыре. В процессе пищеварения желчь, поступившая в двенадцатиперстную кишку, обеспечивает всасывание жиров и жирорастворимых витаминов. Болезни печени, сопровождающиеся нарушением продукции желчи или ее выделения, вызывают стеаторею и приводят к дефициту витамина К.'

Витамин К является важным компонентом II, VII, IX и X факторов свертываемости. Все факторы свертываемости, за исключением VIII, синтезируются в печени (синтез VIII фактора происходит в эндотелиальных клетках). Естественно, что поражения печени приводят к дефициту факторов свертываемости крови. Коагулопатии часто сопровождают болезни печени, хотя процессы свертывания остаются неизменными даже при снижении уровня этих факторов в крови до 50 % от нормы. При паренхиматозных болезнях печени часто снижается уровень факторов свертываемости. При нарушениях продукции желчи, ее накопления и утилизации снижается уровень зависимых от витамина К факторов свертываемости. Парентеральное введение витамина эффективно при коагулопатиях, обусловленных нарушением продукции и утилизации желчи. Альтернативным методом восстановления уровня витамина К служит переливание свежезамороженной плазмы. Портальная гипертензия, сопровождающаяся спленомегалией, часто приводит к тромбоцитопении из-за разрушения тромбоцитов в селезенке. Таким образом, нарушения гемокоагуляции при тяжелых болезнях печени обусловлены снижением уровня факторов свертываемости и уменьшением числа тромбоцитов. Риск осложнений существенно повышается при увеличении протромбинового и частичного тромбопластинового времени и при уменьшении числа тромбоцитов до  $50 \cdot 10^9 / \text{л}$  и менее. К числу этих осложнений относится синдром конского хвоста при проводниковой анестезии и носовые кровотечения при введении назотрахеальных, назогастральных трубок или носовых воздуховодов.

Все протеины, за исключением иммуноглобулинов, синтезируются в печени. Альбумин, один из наиболее важных протеи-

нов, в основном поддерживает онкотическое давление, сохраняющее жидкость в просвете сосудов, и связывает различные лекарственные препараты. Гипоальбуминемия предрасполагает к переполнению интерстициального пространства жидкостью и нарушает процесс фармакокинетики лекарственных препаратов. По мере увеличения концентрации не связанного альбуминами медикамента в крови усиливается его фармакологическая активность, поэтому быстро связывающиеся с альбуминами препараты, например барбитураты, в этих случаях следует вводить в меньших дозах, особенно в периоды снижения уровня альбуминов. В то же время переполнение интерстициального и третьего пространств жидкостью диктует необходимость увеличения обычной дозы недеполяризирующих нервно-мышечных блокаторов из-за их значительного разбавления в тканях. Сукцинилхолин и местные анестетики эфирного ряда оказывают более сильное и продолжительное действие в тех случаях, если из-за болезни печени уровень холинэстеразы в крови снижается. Именно холинэстераза гидролизует как сукцинилхолин, так и местные эфирные анестетики, правда даже тяжелые болезни печени редко сопровождаются таким снижением ее уровня, при котором действие сукцинилхолина могло бы продолжаться более 1 ч.

Билирубин представляет собой продукт разрушения гемоглобина. Гемолиз, рассасывание гематомы, гемотрансфузия, гемолитические состояния и нарушения метаболизма вызывают повышение уровня связанного с белками неконъюгированного билирубина. Конъюгация глюкуроновой кислоты, происходящая в печени, переводит билирубин в водорастворимое состояние, после чего он и продукт его повреждения уробилиноген выделяются почками. К другим важным обменным процессам, происходящим в печени, относится превращение аммиака в мочевины. Аммиак представляет собой побочный продукт обмена аминокислот в мышцах, кишечнике и мозге. При тяжелых болезнях печени повышается уровень аммиака в крови, что сопровождается ацидозом и гипервентиляцией. Печеночная энцефалопатия, часто возникающая при повышении уровня аммиака в крови, не всегда непосредственно связана с этим обменным нарушением. Принято считать, что разрушение белков с образованием аммиака может быть опосредовано веществами, оказывающими неблагоприятное действие на функцию центральной нервной системы. Это требует отдельной характеристики. Факторами, располагающими к развитию печеночной энцефалопатии, служат также нарушения натрий — калий-АТФазы в мозге, состояние гематоэнцефалического барьера, метаболизм в мозге и нейротрансмиттеры.

Печень является центральным звеном метаболизма лекарственных препаратов. Неполарные липофильные препараты она переводит в полярные, превращая их в гидрофильные субстан-

ции, выделяющиеся с мочой или желчью. Характерное усиление метаболизма в митохондриях печеночных клеток происходит при длительном лечении кортикостероидами, барбитуратами, бензодиазепинами, фенитоином, антигистаминными средствами и при приеме этанола. Резервы печени в отношении метаболизма лекарственных препаратов столь велики, что лишь наиболее тяжелые ее болезни могут обусловить клинически значимые изменения лекарственного метаболизма. Он происходит в основном в два этапа. Первый заключается в окислении, редукции или гидролизе, а второй — в конъюгации с глицином, сульфатами и глюкуроновой кислотой. Сроки действия тиопентала определяются временем его удаления из мозга, однако на фоне печеночной недостаточности продолжительность его действия заметно увеличивается. Ослабление связывания белков и печеночного метаболизма может стать причиной более сильного и продолжительного действия фармакологических средств. При печеночной недостаточности снижается метаболизм наркотиков, бензодиазепинов, местных амидоанестетиков. В то же время минимально необходимая доза нервно-мышечных блокаторов при тяжелой патологии печени может быть увеличена из-за увеличения объема интерстициального пространства. Векуроний — единственный из обычно используемых релаксантов, который в основном разрушается в печени. Кураре, панкуроний и метокурин выводятся из организма практически неизменными через почки, атракурий разрушается путем гоффмановской элиминации или эфирного гидролиза. Опасения теоретиков обычно не учитываются при выборе релаксантов, однако для определения их точной дозы требуется постоянное наблюдение за выраженностью нервно-мышечной блокады. При нарушении у больных с печеночной патологией метаболизма как эфирных, так и амидоанестетиков значительно усиливается их токсическое действие.

Первоначально считали, что ингаляционные анестетики не подвергаются метаболизму. В настоящее время доказано, что высокодейственные ингаляционные анестетики окисляются в печени, поэтому печеночная гипоксия может предрасполагать к снижению их метаболизма. Метаболизм метоксифлурана, энфлурана и изофлурана в печени сопровождается высвобождением иона фтора. Из трех последних только метоксифлуран может представлять определенную опасность развития почечной недостаточности из-за выделения ионов фтора. Развитие гипоксии печени у больных во время введения галотана (фторотан) предрасполагает к потенциально токсическому редуктивному пути метаболизма.

**3. Какие печеночные аномалии могут быть выявлены в предоперационном периоде?** Перед операцией можно выявить несколько типов печеночных аномалий, особенно у больных со

стеатореей. Заметно нарушается абсорбция жирорастворимых витаминов. Один из них, витамин К, играет решающую роль в цепи реакций гемокоагуляции. Снижение его уровня в крови сопровождается удлинением протромбинового времени. Нарушение синтеза белков проявляется гипоальбуминемией при повышении уровня глобулинов. Снижение метаболической активности не только усиливает и удлиняет действие лекарственных препаратов, но и способствует развитию печеночной энцефалопатии. Истощение запасов гликогена в печени часто бывает причиной эпизодических гипогликемии.

Вирусный гепатит представляет собой одну из ведущих проблем практической медицины. Вирус гепатита А, цитомегаловирус, возбудитель простого герпеса и вирус Эпштейна—Барр могут быть ответственны как за самые легкие и незаметно протекающие нарушения функции печени, так и за угрожающую жизни больных печеночную недостаточность. При острой форме гепатита больной обычно не представляет большой эпидемиологической опасности, а болезнь не переходит в хроническую. Вирусы гепатита В и ни А ни В ответственны за хронические формы гепатита, или человек, инфицированный ими, может стать вирусоносителем. Вирусный гепатит диагностируют на основании лабораторных данных. Обычное серологическое исследование донорской крови позволяет снизить частоту трансфузионного гепатита, вызываемого чаще всего вирусом гепатита В или цитомегаловирусами. Если же все-таки развивается трансфузионный гепатит, то в настоящее время его возбудителями обычно бывают ни А ни В вирусы. Исключительно важное значение имеет идентификация больных с острой формой гепатита в предоперационном периоде. Наркоз и операция у них могут спровоцировать развитие угрожающей жизни печеночной недостаточности. Лечение при хронических формах гепатита и вирусоносительстве связано с дополнительными трудностями и с опасностью для медицинского персонала. За всеми больными требуется особый уход до тех пор, пока реакция на антигены вируса гепатита у них остается положительной. Профилактика инфекции состоит в пользовании перчатками, масками, халатами, очками и соответствующим анестезиологическим оборудованием. Лечение иммуноглобулином требуется при подозрении на инфицирование жидкостей организма через кожу. Антитела к вирусу гепатита В следует начинать вводить не позднее чем через 1 нед после контакта. Вторую дозу иммуноглобулина вводят через 1 мес. Скрининг по выявлению развивающегося гепатита проводится с помощью серии функциональных печеночных проб, идентификации антител гепатита В и антигенов гепатита А. Лицам с положительными серологическими реакциями на антигены или антитела вируса А не требуется введение иммуноглобулина. Введение его с целью профилактики иногда не может предотвратить развития гепатита.

Кроме того, он может вызывать аллергические реакции, а сами инъекции сопряжены с опасностью распространения СПИДа и других инфекционных заболеваний. Неинфицированный медицинский персонал, подверженный наибольшему риску заражения гепатитом, должен быть вакцинирован новой рекомбинантной ДНК-вакциной против гепатита В. Передача инфекции другим лицам через повторно используемую аппаратуру предотвращается ее тщательной промывкой и обработкой этиленоксидом, глутаральдегидом или воздействием температуры 60 °С в течение 12 ч.

**4. Как оценить функцию печени в предоперационном периоде?** Оценка функции печени в предоперационном периоде начинается с уточнения анамнеза. Важное значение имеют указания на длительный прием медикаментов, алкоголя, наркотиков, перенесенные в прошлом желтуху или гепатит, переливания крови и последствия наркозов. При физикальном обследовании больного обращают внимание на состояние его психики, признаки «порхающего тремора», петехии, цианоз, отеки, асцит, гинекомастию и ангиоматозные изменения на коже, появляющиеся при патологии печени. Особого внимания заслуживают отклонения от нормы результатов лабораторных исследований, например снижение уровня альбуминов до 35 г/л и ниже, повышение уровня общего билирубина до 20 г/л и выше, АЛТ или АСТ более 40 ЕД/мл, щелочной фосфатазы более 115 мЕД/мл, лактадегидрогеназы более 300 ЕД/л, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) более 85 ЕД/л (обычно повышается при хроническом алкоголизме). Учитывают также гипогликемию и протромбиновое время более 13 с. После оценки состояния печеночных функций принимают решение о вероятной степени риска наркоза и операции. При попытках прогнозировать опасность со стороны печени получали нестабильные результаты. В целом прогностические данные свелись к тому, что чем сильнее выражены изменения печени в предоперационном периоде, тем менее благоприятен исход.

**5. В чем заключается оптимальный анестезиологический подход к больным с патологией печени?** Нарушения функции печени обычно определяют при ее опухолях, травмах, обструкции желчных путей и паренхиматозных процессах. Опухоли печени бывают первичными и метастатическими. Травма обычно происходит при проникающих ранениях или дорожно-транспортных происшествиях. Основным осложнением во время операции на печени служит кровотечение. Из других возможных осложнений указывают на последствия массивного кровозамещения, снижение венозного возврата из-за хирургических манипуляций или кровопотери, воздушную эмболию, нарушения кислотно-основного равновесия и терморегуляции.

Патология печени сопровождается желтушностью кожных покровов и слизистых оболочек при уровне общего билирубина в крови выше 20 мг/л. Причиной гипербилирубинемии могут стать усиленная продукция билирубина, нарушение его проникновения в гепатоциты, аномалии конъюгации или нарушения секреции. Обструкция желчных путей, наиболее частая причина желтухи, препятствует поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку, что приводит к нарушению всасывания витамина К. Развивающиеся при этом нарушения свертываемости крови легко корригируются парентеральным введением витамина К. Если все же протромбиновое время остается заметно удлинённым, то переливание свежезамороженной плазмы помогает нормализовать его. Если уровень общего билирубина достигает 140 мг/л, то следует иметь в виду высокий риск сепсиса и почечной недостаточности. Антибиотики и поддержание адекватного диуреза часто позволяют предотвратить эти критические осложнения. Гипоальбуминемия у этих больных допускает предположение о таких нарушениях печеночных клеток, которые препятствуют использованию витамина К для синтеза факторов свертывания крови. Большинство желтушных больных поступают в хирургические отделения по поводу обструкции желчных путей, а не паренхиматозного поражения печени. Обследования, проводимые в преоперационном периоде, и прежде всего ультразвуковое исследование и ретроградная эндоскопическая холангиопанкреатография, должны точно документировать причину обструкции (опухоль или желчнокаменная болезнь). Диагностическая лапаротомия у больных желтухой, развившейся в результате инфекционного гепатита, может привести в послеоперационном периоде к опасной для жизни печеночной недостаточности. Положительные результаты серологических проб на гепатит и отсутствие убедительных признаков анатомической обструкции помогают диагностировать вирусный гепатит. Наркоз и операция в этих случаях сопровождаются высоким уровнем смертности. Предмет особой тревоги у больных с желтухой составляют удлинение протромбинового времени и дегидратация больного. При уровне общего билирубина выше 140 мг/л у больного необходимо поддерживать диурез с помощью жидкостей, маннитола и фуросемида.

Паренхиматозные болезни печени, обусловленные вирусным гепатитом, алкоголизмом или аутоиммунными нарушениями, часто приводят к циррозу, при котором не только нарушается функция печеночных клеток, но затрудняется кровоток и развивается портальная гипертензия. Все это нередко осложняется кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, часто закачивающимся летально. При неэффективности лечения по методу Сенгстакена — Блейкмора и вазопрессином (антидиуретический гормон) может быть применен любой из существующих методов портокавального шунтирования. Особое внимание

В преоперационном периоде у больных с циррозом печени должно быть обращено на необходимость серологического исследования на вирусный гепатит, назначение витамина К, инфузионную терапию и коррекцию олигурии. При компенсированном состоянии больному можно осуществлять премедикацию диазепамом, при недостаточной его компенсации от премедикации следует воздержаться. Диазепам в значительной степени связывается с белками, поэтому у больных с гипоальбуминемией он может спровоцировать глубокое угнетение дыхания и сердечную недостаточность. Тщательное наблюдение за состоянием больного во время операции предусматривает необходимость катетеризации артерии и центральной вены или легочной артерии.

Вводный наркоз обычно проводится дробным введением малых доз барбитуратов ультракороткого действия. Поскольку эти препараты связываются с белками, то введение полной дозы одномоментно может вызвать глубокую гипотензию у больных с гипоальбуминемией, сердечной недостаточностью и со снижением внутрисосудистого объема жидкости. Для интубации можно использовать сукцинилхолин, так как угнетение активности холинэстеразы встречается крайне редко даже у больных с тяжелыми нарушениями функции печени. Выбор того или иного релаксанта обычно не имеет решающего значения, так как у этой группы больных в послеоперационном периоде требуются продленная интубация и искусственная вентиляция. С равным успехом могут быть использованы кураре, панкуроний, атракурий и даже векуроний. Атракурий предпочтительнее назначать больным, которым в послеоперационном периоде не потребуются проведения искусственной вентиляции легких. Для того чтобы следить за нервно-мышечной блокадой, определяют дозу релаксанта и интервалы между его введениями. Наркоз целесообразно поддерживать закисью азота с кислородом, фентанилом и изофлураном или энфлураном. По строго медицинским показаниям допустимо назначать галотан. Даже больным с тяжелыми поражениями печени, если предыдущие его введения не вызвали усугубления процессов в печени. С практической точки зрения не имеет смысла назначать анестетик, который может усугубить состояние печени у больных с высоким риском печеночной недостаточности до операции. Снижение печеночных функций в послеоперационном периоде неспециалисты склонны относить за счет галотана, несмотря на явное преобладание опровергающих доказательств. Другие анестетики переносятся вполне удовлетворительно и вполне успешно могут заменить галотан, поэтому, если нет убедительных причин для назначения именно галотана, следует использовать именно их. Подозрение на гепаточность изофлурана и энфлурана возникает редко и слабо документировано. Сохранение нормокапний позволяет свести к Минимуму по-

вреждающее воздействие препаратов на печеночный кровоток. Сниженная потребность в наркотических средствах подтверждается убедительными данными о гипоальбуминемии и нарушении метаболизма в гепатоцитах. Необходимо обеспечить усиленный диурез с помощью жидкостей и диуретиков.

Повышен риск аспирационной пневмонии у больных с парезом кишечника. Частота этого осложнения может быть уменьшена при использовании быстропоследовательного метода введения в наркоз либо при интубации бодрствующего больного. Заболевание печени непосредственно не нарушает состояние миокарда, но возможна гиповолемиа из-за кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Необходимо введение по меньшей мере одного крупнопросветного катетера для быстрого введения достаточно больших объемов жидкости. Катетер в мочевом пузыре, центральной вене или в легочной артерии помогает оценить внутрисосудистый объем. Гиповолемиа нередко бывает даже при переполнении жидкостью в целом, что обусловлено ограничением ее приема и диурезом. Расширение периферических сосудов, снижение сократимости миокарда и геморрагия с трудом переносятся этими больными. Кровопотеря замещается переливанием эритроцитов и свежезамороженной плазмы.

По мере усугубления портальной гипертензии снижается перфузия печени кровью, поступающей по воротной вене. Артериальная гипотензия любого генеза снижает поступление и артериальной крови, что ставит печень в условия повышенного риска. Коагулопатия, не корригируемая парентеральным введением витамина К, служит показанием для переливания свежезамороженной плазмы. Гипогликемию следует предупреждать путем тщательного наблюдения за уровнем сахара в крови и при необходимости введением глюкозы.

**6. Что представляет собой дифференциальный диагноз при дисфункции печени в послеоперационном периоде?** При дифференциальной диагностике послеоперационные дисфункции печени можно условно разделить на три группы: пред-, внутри- и постпеченочные. Предпеченочные дисфункции характеризуются повышением уровня билирубина в сыворотке при относительно нормальной активности трансаминаз и щелочной фосфатазы и обычно бывают обусловлены гемолизом эритроцитов перелитой крови или рассасыванием крупных гематом. В том и другом случае разрушается гемоглобин с образованием неконъюгированного билирубина. Внутрипеченочные дисфункции характеризуются повышением уровня непрямого билирубина, значительным увеличением активности трансаминаз при относительно нормальном уровне щелочной фосфатазы. Обычными причинами этих нарушений могут быть цирроз печени, вирусный гепатит и другие инфекционные болезни печени, гепатотоксичность препаратов, генерализованный сепсис, гипотензия, гипоксия, портальная гипертензия, рефлекс с органов брюшной полости, хирургическая травма.

тензия, гипоксия, портальная гипертензия, рефлекс с органов брюшной полости и хирургическая травма. Серологические тесты позволяют диагностировать гепатит А и В, вызванный соответствующими вирусами, но специфическая диагностика других вирусов (ни А ни В) пока еще находится на неудовлетворительном уровне. Воздействие на саму печень во время операции, ее хирургическая травма (перевязывание, подтягивание, торзия) с трудом подаются учету.

Возможность и степень развившейся гипотензии и гипоксии могут быть оценены по записям анестезиолога. Портальная гипертензия и рефлекс с органов брюшной полости могут еще более нарушить и без того недостаточную перфузию печени. Гепатотоксическое действие оказывают транквилизаторы, анальгетики, седативные средства и, вполне возможно, анестетики. Постгепатическая дисфункция характеризуется повышением уровня билирубина в сыворотке, относительно нормальной активностью трансаминаз и значительным увеличением количества щелочной фосфатазы. Большое количество конъюгированного билирубина обнаруживается в моче, в то время как уробилиноген в ней отсутствует. Обычными причинами этих состояний бывают желчнокаменная болезнь и рак головки поджелудочной железы, вызывающие обструкцию выводящих желчных путей. После операции на желчных путях причиной обструктивной желтухи обычно бывает оставшийся в общем желчном протоке камень. Иногда ее причиной становится неправильное наложение лигатур на него либо печеночный проток (табл. 38).

**Т а б л и ц а 38. Дифференциальный диагноз послеоперационной дисфункции печени**

Диагноз	Этиология
Гемолиз	Переливание крови Гемолитический синдром
Рассасывание гематомы Предсуществующие болезни печени	Цирроз печени Вирусный гепатит Другие инфекции
Гепатотоксичные препараты Сепсис Гипоксия печени	Гипотензия Гипоксия Портальная гипертензия Рефлекс с органов брюшной полости Хирургическая травма
Застойная сердечная недостаточность Обструкция желчевыводящих путей	Желчнокаменная болезнь Рак поджелудочной железы Лигатура на общем желчном протоке

**7. Как часто после наркоза и операции развивается массивный некроз печени?** Изучение действия галотана, проведенное в масштабе страны, результаты которого были опубликованы в 1969 г., позволило подытожить исход 850 000 операций. Примерно  $\frac{1}{3}$  больных получали наркоз галотаном. Массивные некрозы печени после него и операции развивались с частотой 1:10 000 оперированных независимо от метода наркоза. Среди использованных анестетиков были галотан, диэтиловый эфир, закись азота — барбитураты — кислород и др. В большинстве случаев развитие печеночной недостаточности объясняли воздействием факторов, не связанных с галотаном. Только у-9 больных причины печеночной недостаточности остались неясными, у 7 из них заболевание можно было связать с действием галотана, который четырем назначали повторно через 6 нед. Таким образом, печеночная недостаточность после галотанового наркоза встречается в одном из 35 000 случаев.

**8. Каковы факторы риска при необъяснимом гепатите после наркоза галотаном?** Гепатит неясного генеза после галотанового наркоза чаще всего регистрируется у женщин средних лет, страдающих ожирением и неоднократно подвергавшихся действию этого препарата. Дети препубертатного возраста и лица в возрасте 80 лет и старше меньше подвержены этому риску. Учащение случаев гепатита после галотанового наркоза иногда связывают с аутоантителами к щитовидной железе.

**9. Удастся ли отличить гепатит неясного генеза после наркоза галотаном от его других форм?** Результаты обычной и электронной микроскопии свидетельствуют о том, что дисфункция печени после галотанового наркоза не отличается от других типов гепатита. Точно так же по результатам биохимических тестов нельзя дифференцировать все эти формы гепатита. Помимо того, было установлено, что примерно у одного из 10 000 больных, подвергшихся воздействию анестетиков, может развиваться желтуха, связанная с вирусным гепатитом.

**10. Каков предполагаемый механизм развития гепатита неясного генеза после галотанового наркоза?** Гипоксия печени, вызванная упомянутыми причинами, по-видимому, представляет собой единственный и наиболее существенный фактор в развитии гепатита после наркоза. Галотан, снижая перфузию печени, предрасполагает к усилению печеночной гипоксии. В условиях недостатка кислорода печеночные клетки переводят метаболизм галотана из окислительного в восстановительный. При этом могут образовываться токсичные для печени субстанции. Имунные реакции гиперчувствительного типа также принимают участие в отдельных случаях фатального гепатита после наркоза.

**11. Существуют ли другие анестезиологические средства, оказывающие гепатотоксическое действие?** Гепатит может развиваться после всех методов обезболивания, в том числе после регионарной и местной анестезии, поэтому не должно вызывать удивления, что спорадически гепатит выявляли после применения энфлурана и изофлурана.

**12. Как предупредить галотановый гепатит?** Наиболее действенный способ профилактики галотанового гепатита — это отказ от применения галотана для наркоза у больного постпубертатного возраста. Альтернативой служит ограничение его использования только в группах больных, не получавших препарат в течение многих месяцев, и полное его исключение у лиц с нарушениями функции печени после предшествовавшего галотанового наркоза. Энфлуран и изофлуран могут с успехом заменять галотан. Во всех случаях, когда возникает подозрение на дисфункцию печени после галотанового наркоза, необходимо предупреждать больного о недопустимости повторного использования препарата. Точно так же следует подробно ориентировать больных с любой патологией печени, развившейся после операции.

**13. Какова частота пострасфузионного гепатита?** Частота случаев пострасфузионного гепатита, как сообщалось, составляет 4—18 %. Чаще всего его вызывает ни А ни В вирус. Последние усовершенствования в организации службы крови, в том числе тестирование на антигены и антитела к вирусу гепатита В, позволили существенно снизить частоту пострасфузионного гепатита. К сожалению, до настоящего времени не создано системы скрининга, позволяющей выявить антигены или антитела к ни А ни В вирусам гепатита.

**14. Каково Ваше отношение к использованию галотана?** Галотан безопасен даже при повторном назначении детям препубертатного возраста. Он не противопоказан больным с предшествующими болезнями печени, если они не связаны с галотановым наркозом. Прогноз зависит от степени повреждения печени, определяемой до операции, также от тяжести предстоящей операции и возможной травмы печени. Больные с острой печеночной патологией не должны подвергаться операции, если для этого нет жизненных показаний. В настоящее время нет оснований считать, что тяжелое нарушение функции печени обуславливается галотановым наркозом у здоровых до этого лиц. Следует иметь в виду, что повторный галотановый наркоз у женщин среднего возраста связан с риском нарушения функции печени. Безопасный промежуток времени между предшествовавшим и предстоящим введением галотана не удалось определить. Известно лишь, что срок 1 мес представляет

ся небезопасным. Частота развития гепатита после воздействия галотана составляет 1:35 000 случаев. Неразумно проводить, наркоз галотаном у больного, который не знает, подвергался ли он ранее его воздействию или нет. В распоряжении анестезиолога имеются другие эффективные средства для ингаляционного наркоза, вполне заменяющие галотан, потому при анамнестических указаниях на отклонение от нормы результатов печеночных проб после наркоза с использованием галотана следует прибегнуть к помощи других анестетиков. Так называемый гепатит неясного генеза после галотанового наркоза, вероятнее всего, связан со снижением кровотока в печени во время операции. В настоящее время не существует тестов, позволяющих идентифицировать галотановый гепатит. Следовательно, диагностировать его можно только методом исключения.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Stock JG, Strunin L:* Unexplained hepatitis following halothane. *Anesthesiology* 63:424, 1985
- Strunin L, Davies JM:* The liver and anesthesia. *Can Anaesth Soc J* 30:202, 1983

#### FURTHER READINGS

- Bove JR:* Transfusion-associated hepatitis and AIDS — what is the risk? *N Engl J Med* 317:242, 1987
- Brown BR:* Halothane hepatitis revisited. *N Engl J Med* 313:1347, 1985
- Canigan TW, Straughen WJ:* A report of hepatic necrosis and death following isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 67:581, 1987
- Fraser CL, Arieff AI:* Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 313:865, 1985
- Gelman S:* Halothane hepatotoxicity — again? *Anesth Analg* 65:831, 1986
- Lewis JH, Zimmerman HJ, Ishak KG, et al:* Enflurane hepatotoxicity — a clinicopathology study of 24 cases. *Ann Intern Med* 98:984, 1983
- Watson CB, Parkman MI:* How to deal with perioperative hepatic dysfunction. *Prob Anesth* 1:304, 1987

### ТРАНСУРЕТРАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мужчина в возрасте 74 лет, рост которого 160 см, масса тела 60 кг, направлен на операцию трансуретральной резекции предстательной железы по поводу ее доброкачественной гипертрофии. Больной страдает сахарным диабетом и в прошлом перенес нарушение мозгового кровообращения. Спинальная анестезия 15 мл тетракаина с адреналином обеспечила удовлетворительное обезболивание. Анестезия наступила с уровня VII грудного позвонка. Через 45 мин после начала операции развилась брадикардия, а затем наступила остановка сердца.

#### ВОПРОСЫ

1. Каковы типичные осложнения трансуретральных операций, обусловившие у больного брадикардию и остановку сердца?
2. Каковы признаки и симптомы гипонатриемии?
3. Каков минимально приемлемый уровень натрия в сыворотке перед проведением избирательной анестезии?
4. Каковы методы лечения при выраженной гипонатриемии?
5. Каковы другие осложнения трансуретральной резекции предстательной железы?
6. Какова анестезия выбора при трансуретральной резекции предстательной железы?
7. Каковы нежелательные физиологические эффекты при позиции для литотомии?
8. Каковы факторы, вызывающие гипонатриемию в послеоперационном периоде?
9. Каковы рекомендации при проведении трансуретральной резекции предстательной железы?
10. Каковы соображения анестезиолога в отношении больных с параплегией?

**1. Каковы типичные осложнения трансуретральных операций, обусловившие у больного брадикардию и остановку сердца?** Предстательная железа содержит большое количество венозных синусов, целостность которых нарушается во время ее трансуретральной резекции. Вскрытие синусов сопровождается обильной абсорбцией омывающей операционное поле жидкости. Если гидростатическое давление омывающих растворов выше давления крови в венозных синусах, растворы проникают в последние, а затем в общую циркуляцию. Количество абсорбированной жидкости зависит от размеров и количества вскрытых синусов, продолжительности контакта с омывающей жидкостью и гидростатического давления последней. В среднем за 1 мин абсорбируется около 20 мл омывающего раствора, часто значительно больше. Растворы должны быть высокого качества, прозрачными, не проводить электричества и не вызывать гемолиза эритроцитов. Глицин отвечает всем этим требованиям и чаще всего применяется в качестве омывающей жидкости при операциях трансуретральной резекции предстательной железы. Абсорбция очень больших количеств омывающего раствора вызывает переполнение центрального кровотока, застойную сердечную недостаточность, отек легких и мозга, гипонатриемию и остановку сердца. Брадикардия и остановка сердца у больного, оперированного по поводу доброкачественной гипертрофии железы, развились, вероятно, в результате абсорбции омывающей жидкости и гипонатриемии. Уровень натрия в крови, как было установлено при последующем исследовании, составлял 100 мЭкв/л.

**2. Каковы признаки и симптомы гипонатриемии?** Было замечено, что острые нарушения физиологических параметров переносятся значительно тяжелее, чем хронические. Гипонат-

риемия может проявляться изменениями со стороны центральной нервной или сердечно-сосудистой системы. Головные боли, тошнота, рвота не патогномичны для гипонатриемии. К более типичным признакам нарушения функции центральной нервной системы относятся летаргия, затуманенность сознания, кома или возбуждение, беспокойство и судороги. Глубокой гипотензии часто предшествует короткий период повышения артериального давления на фоне увеличения пульсового. Переменяющийся ритм, желудочковые аритмия и брадикардия свидетельствуют о тяжелой гипонатриемии. Сочетание таких признаков, как затуманенность сознания, брадикардия и гипотензия во время трансуретральной резекции предстательной железы, получило название синдрома трансуретральной резекции. Он регистрируется у 7 % оперированных больных.

Таким образом, к признакам и симптомам гипонатриемии относятся нарушения психического статуса (летаргия, затуманенность сознания, беспокойство, кома, судороги), изменения гемодинамики (повышение артериального и увеличение пульсового давления, гипотензия), нарушения сердечного ритма (брадикардия, остановка сердца, переменяющийся ритм, желудочковая аритмия), головная боль, тошнота, рвота, нарушения зрения.

**3. Каков минимально приемлемый уровень натрия в сыворотке перед проведением избирательной анестезии?** Выраженная гипонатриемия относится к состояниям, угрожающим жизни. Смерть может наступить от нарушений функции центральной нервной или сердечно-сосудистой системы. Изменения функции центральной нервной системы происходят несколько раньше, поэтому анестезиологи сталкиваются преимущественно с ними. Первоочередная проблема при тяжелой гипонатриемии заключается в изменении состава межнейрональной жидкости, приводящем к отеку мозга. По мере увеличения объема мозга повышается внутричерепное давление, создается опасность нарушения гемодинамики и грыжи мозга. Подобно всем другим физиологическим параметрам, медленное постепенное их изменение переносится человеком легче, чем острые изменения. Уровень натрия в сыворотке, составляющий 120 мЭкв/л, ассоциируется с отеком мозга, даже если он снижается постепенно. Отек мозга купируется при достижении уровня натрия в сыворотке 130 мЭкв/л, поэтому есть основания считать, что минимально приемлемым уровнем его перед началом анестезии следует считать 130 мЭкв/л. Более низкий уровень натрия у больного создает реальную опасность тяжелой гипонатриемии.

**4. Каковы методы лечения при выраженной гипонатриемии?** При тяжелой гипонатриемии во время операции требуется проведение гемостаза и по возможности немедленно прекратить операцию. Точная диагностика основана на определении уровня натрия в сыворотке. Гипонатриемия при трансуретральной резекции предстательной железы развивается в результате разведения крови глицином, не содержащим натрия. Ограничение приема жидкости и стимуляция диуреза в большинстве случаев позволяют купировать это состояние. При недостаточном спонтанном диурезе его увеличение достигается с помощью препаратов типа фуросемида. Смертность при резком снижении уровня натрия (ниже 120 мЭкв/л) составляет 50 %. По мнению многих невропатологов, при снижении уровня натрия в крови, сопровождающемся нарушениями функции центральной нервной системы, необходимо вводить больному 3 % раствор поваренной соли и диуретики. Скорость повышения уровня натрия в сыворотке должна составлять примерно 2 мЭкв/л в час. Лечение продолжается до тех пор, пока уровень натрия не достигнет 120—130 мЭкв/л. В дальнейшем коррекцию проводят, ограничивая прием жидкости. Выделение мочи и пота должно нормализовать уровень натрия в сыворотке за последующие несколько дней.

Быстрая коррекция уровня натрия может создать две серьезные проблемы. Клетки мозга подвергаются опасности обезвоживания и сморщивания. Процессы демиелинизации также связаны с излишне быстрой коррекцией гипонатриемии. Ее последствием может стать демиелинолиз в области центрального моста, что проявляется квадриплегией, дисфагией или псевдолобулярными симптомами. Диагноз устанавливают с помощью компьютерной томографии или только после смерти больного. Для предупреждения выраженной демиелинизации гипонатриемии следует корректировать со скоростью не более 2 мЭкв/л в час до тех пор, пока уровень натрия не стабилизируется в пределах 120-130 мЭкв/л.

Таким образом, лечение проводят при уровне натрия в сыворотке более 120 мЭкв/л (гемостаз, прекращение операции, ограничение приема жидкости, введение быстродействующих диуретиков, необязательно петлевых) и менее 120 мЭкв/л (гемостаз, прекращение операции, ограничение приема жидкости, введение петлевых диуретиков, 3 % раствора поваренной соли, уровень натрия повышают со скоростью не более 2 мЭкв/л в час, заканчивают введение солевого раствора при уровне натрия 120—130 мЭкв/л).

Факторами, предрасполагающими к демиелинизации, служат повышение уровня натрия в сыворотке за 48 ч на

25 мЭкв/л или более либо полная его нормализация в течение до 48 ч. То же действие оказывает сочетание гипонатриемии с гипоксией и печеночной энцефалопатией.

Признаки отека легких служат показанием для интубации трахеи и искусственной вентиляции вплоть до стабилизации водно-электролитного равновесия.

**5. Каковы другие осложнения трансуретральной резекции предстательной железы?** Как правило, трансуретральную резекцию предстательной железы производят лицам пожилого возраста. Очень часто они страдают серьезными заболеваниями других систем и органов. Вполне обычны для них патология коронарных артерий, застойная сердечная недостаточность. В типичных случаях операцию производят в положении для литотомии, при котором в общую циркуляцию поступает дополнительно до 1,5 л крови. Это ее количество, абсорбированный глицин и переливаемые растворы создают предпосылки к гиперволемии. При истощенных резервах миокарда больной не всегда может перенести столь значительное переполнение кровеносной системы жидкостью. Начальная тахикардия и гипертензия в этих случаях могут сменяться гипотензией на фоне тахикардии, обильного потоотделения, хрипов в легких.

Кровопотеря иногда бывает весьма значительной. Кровь изливается из вскрытых венозных синусов и перерезанных артерий предстательной железы. В отдельных случаях возникает первичный фибринолиз и даже синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. При первичном фибринолизе лечение проводят эpsilon-аминокапроновой кислотой. При синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания требуется идентификация его этиологии и соответствующая коррекция. Во время самой операции это не всегда легко выполнимо. Переливание тромбоцитной массы, свежезамороженной плазмы и криопреципитата относится к адекватным методам лечения. Потеря эритроцитов происходит не только из-за кровотечения, но и из-за гемолиза. Абсорбция омывающего гипотонического раствора снижает осмотическое давление крови и способствует лизису эритроцитов. Нередко все эти нарушения развиваются одновременно, что существенно усугубляет состояние гемодинамики. Оценка кровопотери при трансуретральной резекции предстательной железы сопряжена с особыми трудностями. Гемотрансфузии необходимы для поддержания стабильной функции сердечно-сосудистой системы.

Слишком глубокое рассечение железы, неожиданное движение больного или манипуляции в мочевом пузыре могут привести к его перфорации. Разрыв предстательной железы позволяет омывающей жидкости поступать в перипростатическое пространство, признаками чего служат боли, ригидность брюшной стенки и заполненность надлобкового пространства. Про-

рыв через стенки мочевого пузыря вызывает боли, иррадиирующие в плечо, тошноту, рвоту, обильное потоотделение, гипотензию и тахикардию. Может значительно снизиться артериальное давление.

Эрекция полового члена не позволяет произвести цистоскопию. Эрекцию устраняют, углубляя анестезию, воздействуя ингаляционными анестетиками, кетаминном и амилнитритом.

Иногда у больного наступает потрясающий озноб, что объясняют низкой температурой омывающей жидкости, окружающего воздуха и инфузией прохладных растворов. Однако нередко он бывает результатом бактериемии, вызванной операцией на инфицированных мочевых путях. В септический шок бактериемия переходит крайне редко. Лечение антибиотиками в подобных случаях необходимо.

Конфигурацию мочевых путей изучают с помощью внутривенного введения индигокармина, который выводится почками, придавая моче голубой цвет. Индигокармин представляет собой альфа-адреноагонист и может вызывать побочные реакции связи с повышением общего сосудистого сопротивления, гипертензией и рефлекторной брадикардией, что необходимо учитывать прежде всего у больных с предрасполагающей гипертензией или серьезными нарушениями сократительной способности миокарда.

**6. Какова анестезия выбора при трансуретральной резекции предстательной железы?** Гипонатриемия как наиболее частое осложнение трансуретральной резекции предстательной железы прежде всего представляет угрозу для жизни больного. Начальныестораживающие симптомы тяжелой гипонатриемии проявляются нарушениями функции центральной нервной системы, поэтому важное значение имеет возможность при регионарной анестезии постоянно контролировать сознание больного. Общий наркоз или даже глубокая седатация в сочетании с регионарной анестезией исключают такую возможность. Кроме того, диспноэ может отражать начинающуюся сердечную недостаточность из-за гиперволемии. Спинальная или эпидуральная анестезия на уровне VIII—XI грудных позвонков служит методом выбора для большинства больных, которым требуется операция трансуретральной резекции предстательной железы. К недостаткам метода регионарной анестезии относятся головные боли, неадекватная сенсорная блокада, обезболивание на очень высоком уровне и опасность развития эпидуральной гематомы. Общий наркоз показан больным, отказывающимся от регионарной анестезии, а также неконтактным больным. Этот метод исключает возможность функциональной оценки состояния центральной нервной системы и выявления раннихстораживающих симптомов гипонатриемии и застойной сердечной недостаточности. Единственным предвестником

тяжелой гипонатриемии во время общего наркоза может быть повышение артериального давления на фоне незначительных изменений сердечного ритма. Повышение уровня кислорода и ингалируемой смеси и контролируемая вентиляция задерживают появление цианоза. Помимо этого, его начальные признаки могут быть скрытыми. Фаза гипертензии перед остановкой сердца, обусловленной гипонатриемией, может отсутствовать у больных, у которых перед операцией отмечались умеренная гиповолемия, значительное кровотечение во время операции, а также у больных с исходно сниженными резервами миокарда.

**7. Каковы нежелательные физиологические эффекты при позиции для литотомии?** Операцию трансуретральной резекции предстательной железы производят в положении больного для литотомии. Приподнятое положение ног при этом приводит к тому, что в центральный кровоток дополнительно поступает более 1,5 л крови и интерстициальной жидкости. Подобная аутотрансфузия обеспечивает увеличение внутрисосудистого объема и тем самым ликвидирует гиповолемию из-за расширения периферических сосудов. Больные с тяжелыми нарушениями функции миокарда могут не перенести столь значительного увеличения внутрисосудистого объема и реагируют на него отеком легких. Часто артериальное давление снижается после операции, когда больной принимает обычное положение лежа. Как только ногам больного придадут обычное положение, в их сосуды из центрального кровотока возвращается около 1,5 л крови, что провоцирует состояние гиповолемии, особенно при значительной кровопотере во время операции. Срочная помощь при этом заключается в придании больному вновь положения для литотомии, в переливании крови и при показаниях во введении адреналина или фенилэфрина.

Положение для литотомии может также способствовать нарушению вентиляции легких. Сильное сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах у больных с выраженным ожирением повышает внутрибрюшное давление и ограничивает экскурсию диафрагмы. Сужение мелких бронхов способствует шунтированию и развитию гипоксии.

**8. Каковы факторы, вызывающие гипонатриемию в послеоперационном периоде?** Опасность развития выраженной гипонатриемии в послеоперационном периоде существует даже у больных, которые избежали этого осложнения во время операции. Антидиуретический гормон, высвобождающийся после операции, также снижает уровень натрия в сыворотке. Интенсивное введение жидкости, например 5 % раствора декстрозы, увеличивает разведение сыворотки и снижает содержание в ней натрия. Все это способствует возобновлению гипонатриемии, развившейся еще во время операции.

**9. Каковы рекомендации при проведении трансуретральной резекции предстательной железы?** Цель операции состоит в удалении ткани предстательной железы, не производя лапаротомию. Для обеспечения максимальной безопасности время операции должно быть ограничено одним часом. Полное удаление предстательной железы вплоть до капсулы показано не во всех случаях. Это зависит как от состояния больного, так и от его жизненной позиции. Наиболее крупные венозные синусы расположены близко к капсуле. В то же время уже поверхностная резекция чаще всего обеспечивает симптоматический эффект, при этом больной не подвергается опасности массивной абсорбции омывающей жидкости. Некоторые хирурги возражают против этого, утверждая, что оставшаяся ткань железы может регенерировать и вновь вызвать обструкцию мочевых путей примерно через 15 лет. Однако для больных, вероятная продолжительность жизни которых не превышает 5 лет, все преимущества имеет поверхностная резекция. Давление омывающей жидкости должно быть наименьшим для обеспечения благоприятных условий при проведении операции. С этой целью емкость с орошающей жидкостью рекомендуют поднимать на высоту не более 70 см. Внутривенные вливания безнатриевых растворов не должны проводиться ни в пред-, ни в послеоперационном периоде. Желательно максимально ограничить прием жидкости. Некоторые специалисты настаивают на непрерывном наблюдении за центральным венозным давлением, однако больным с высоким риском гиперволемии рациональнее проводить катетеризацию легочной артерии. Анемия в послеоперационном периоде обусловлена как кровопотерей во время операции, так и гемодилюцией. Обычно восстановление приемлемого уровня гематокрита достигается с помощью усиления диуреза, тем не менее в ряде случаев требуется переливание крови. При нарушении функции центральной нервной и сердечно-сосудистой системы требуется введение гипертонического раствора и петлевых диуретиков.

**10. Каковы соображения анестезиолога в отношении больных с параплегией?** Травма спинного мозга сопровождается двумя видами патологических изменений. В течение 1 — 3 нед после нее отсутствуют реакции со стороны периферических нервов, что обусловлено спинальным шоком, для которого типична утрата сенсорной, моторной и висцеральной иннервации ниже уровня повреждения. Гиперестезия может наступить несколько выше этого уровня. В нижележащих отделах отсутствуют функция гладких мышц желудочно-кишечного тракта и мочеполовых путей и соответствующие рефлекссы. Вслед за фазой спинального шока наступает фаза рефлекторного автоматизма, во время которой спинной мозг проявляет собственную активность, не ингибируемую центральными отделами. Последствием фазы

рефлекторного автоматизма может стать автономная гиперрефлексия, представляющая опасность для жизни больного. Афферентные стимулы с периферии поступают в спинной мозг ниже уровня его повреждения. При этом из-за отсутствия угнетающего влияния стволовой части мозга собственные рефлексы спинного мозга в тяжелых случаях принимают форму гиперрефлексии. Сенсорные или висцеральные раздражения, поступающие в спинной мозг ниже участка его перерыва, предрасполагают к гипертензии, способствуют развитию тахикардии или рефлекторной брадикардии, потовыделению, гиперемии, вызывают тошноту. Часто появляются головные боли, больной может утратить сознание, у него начинаются судороги. Наиболее значителен риск автономной гиперрефлексии у больных с пересечением спинного мозга на высоком уровне (выше VII грудного позвонка). Если рецидивы и опасная для жизни гипертензия или аритмии развиваются вне операционной, необходимо устранить афферентную стимуляцию сенсорного и висцерального происхождения. Положительные результаты в этих случаях получают при спиртовой субарахноидальной блокаде. Анестезия у больных с повреждением спинного мозга выше VII грудного позвонка может быть достигнута разными путями. Цистоскопия у них часто выполняется под местной анестезией, хотя перерастяжение мочевого пузыря может спровоцировать автономную гиперрефлексию. Общий наркоз также чреват опасностью осложнений. Только глубокий наркоз может подавить глубокие рефлексы, проявляющиеся необычно. Гипертензия и тахикардия купируются именно при углублении наркоза. Недеполяризующие миорелаксанты купируют тонические сокращения мышц, но не влияют на уже развившиеся контрактуры. Сукцинихолин, как и обычно, противопоказан больным с мышечной атрофией. Общий наркоз становится методом выбора только при невозможности технически провести спинальную анестезию. У больных с параплегией обычно нестабилен сосудистый тонус и уменьшен внутрисосудистый объем, что создает предпосылки к развитию гипотензии во время вводного наркоза. Перегрузка легких во время интубации трахеи может осложниться пневмонией, особенно при существовавших рестриктивных изменениях легких. Кроме того, остаточные явления после нервно-мышечной блокады могут ослабить и без того нарушенный кашлевой рефлекс.

Спинальная и эпидуральная анестезия, согласно теоретическим предпосылкам, должна устранять прохождение сенсорных и висцеральных афферентных стимулов в спинной мозг, предупреждая тем самым и автономную гиперрефлексию. Однако некоторые специалисты указывают на возможность возникновения большинства автономных рефлексов даже в условиях спинальной анестезии. Большая проводниковая анестезия позволяет непрерывно контролировать сознание больного во время опе-

рации и эффективно купировать спазм мышц. Часто встречающиеся изменения анатомических соотношений позвоночника существенно затрудняют введение иглы для выполнения спинальной анестезии. Подобные дисторзии позвоночника препятствуют оптимальному выбору уровня блокады. Снижение сосудистого тонуса и гиповолемиа способствуют гипотензии. Автономная гиперрефлексия часто уступает ганглиоблокирующему действию триметоприма. Аналогичный эффект можно получить при введении альфа-адреноблокатора фентоламина, сосудорасширяющего средства нитропруссид натрия или ингаляционных анестетиков. Успешное проведение аналогичных операций в прошлом при использовании подобной анестезии, предупреждает развитие автономной гиперрефлексии, еще не гарантирует того, что эти нарушения не наступят в будущем.

За парализованными больными требуется особый уход, прежде всего в связи с возможностью развития у них пролежней. Внутрисосудистая гиповолемиа и низкий тонус сосудов обуславливают гипотензию даже у лежащего больного. Кости скелета декальцинируются и легко ломаются. Больные с параплегией склонны к пойкилотермии, поэтому необходимо предупреждать их переохлаждение, в том числе требуется согревание вводимых внутривенно растворов, жидкости для орошения, операционного стола и самой операционной. Деформация позвоночника типа кифосколиоза приводит к рестриктивным изменениям легких, способствует развитию ателектазов, пневмоний и гипоксии. ^Вентиляция под положительным давлением часто предупреждает дальнейшее снижение функции легких. Из других сопутствующих заболеваний следует прежде всего отметить почечную и надпочечниковую недостаточность, гипокалиемию и анемию.

Автономная гиперрефлексия, развивающаяся в послеоперационном периоде, может провоцироваться перерастяжением мочевого пузыря или прямой кишки. Их опорожнение устраняет раздражение и одновременно относится к специфическим и эффективным методам лечения. В остальных случаях может потребоваться введение нитропруссид натрия.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Ayus J.C., Krothapalli R.K., Arieff A.J.*: Treatment of symptomatic hyponatremia and its relationship, to brain damage — a prospective study. *N Engl J med* 317:1190, 1987
- Marx, GF, Orkin L.R.*: Complications associated with transurethral surgery. *Anesthesiology* 23:802, 1962

#### FURTHER READINGS

- Aasheim GV*: Hyponatremia during transurethral surgery. *Canad Anaesth Soc J* 20:274, 1973

*Arief Al:* Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med* 314:1529, 1986

*Bready LC, Hoff BH, Boyd R, et al:* Acute hyponatremia associated with transurethral surgery. *Anesth Rev* 12:37, 1985

*Charlton AJ:* Cardiac arrest during transurethral prostatectomy after absorption of 1.5% glycine. *Anaesthesia* 35:804, 1980

*Narins RG:* Therapy of hyponatremia. Does haste make waste? *N Engl J Med* 314:1573, 1986

*Rhymer JC, Besll TJ, Perry JP:* Hyponatremia following transurethral resection of the prostate. *Br J Urol* 57:450, 1985

*Stews RH, Riggs JE, Schochet SS:* Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med* 314:1535, 1986

*Wang JML, Creel DJ, Wong KC:* Transurethral resection of the prostate, serum glucose levels, and ocular evoked potentials. *Anesthesiology* 70:36, 1989

*Watkins-Pitchford JM, Payne WR, Rennie CD, et al:* Hyponatremia during transurethral resection — its practical prevention. *Br J Urol* 56:676, 1984

## АРТРОПЛАСТИКА (ПОЛНОЕ ЗАМЕЩЕНИЕ) ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПО ПОВОДУ АРТРИТА

Женщина в возрасте 63 лет была направлена на операцию артропластики тазобедренного сустава. Она страдает артритом, в связи с чем лечилась ацетилсалициловой кислотой и кортикостероидами, у нее выявлены застойная сердечная недостаточность, по поводу которой она принимала дигоксин, и метастазирующий рак грудной железы, в связи с чем потребовалось лечение тамоксифеном (антиэстроген). Интубация трахеи во время вводного наркоза была произведена с большими трудностями. Вскоре после аппликации метилметакрилатового цемента развились гипоксия и гипотензия.

### ВОПРОСЫ

1. Что такое артрит?
2. Каковы хирургические манипуляции при артропластике тазобедренного сустава?
3. Каково физиологическое воздействие акрилового цемента?
4. Какие мероприятия могут уменьшить возможность осложнений, связанных с применением метилметакрилата?
5. Как оценить состояние больного с артритом перед операцией?
6. Как проводить премедикацию у больного с артритом перед тотальной артропластикой тазобедренного сустава?
7. Как проводить анестезию у больного с артритом при тотальной артропластике тазобедренного сустава?

**1. Что такое артрит?** Артрит представляет собой заболевание соединительной ткани, при котором в процесс вовлекаются суставные поверхности. При остеоартрите процесс чаще всего развивается в коленных и тазобедренных суставах, но иногда может развиваться в телах позвонков, в результате чего происходит сдавление нервных корешков и образуется грыжа студени-

стого ядра. Уменьшение размеров межпозвоноковых дисков можно четко видеть на рентгенограммах позвоночника. Лечение заключается в глубоком прогревании и приеме противовоспалительных нестероидных препаратов, например ацетилсалициловой кислоты или индометацина. Существуют относительные противопоказания к лечению стероидами, поскольку они могут способствовать развитию дегенеративных изменений в суставах. Реконструктивные операции, такие как артропластика коленного или тазобедренного сустава, часто бывают необходимы из-за персистирующих болей.

Ревматоидный артрит, чаще всего встречающийся в лечебной практике, представляет собой системную патологию. Для него типично поражение суставов рук, кистей, коленных, шейного отдела позвоночника, суставов нижней челюсти и сочленения гортани. Подвывих I шейного позвонка может привести к вклиниванию зубовидного отростка в большое затылочное отверстие или в спинной мозг и к квадриплегии. При вовлечении в процесс суставов нижней челюсти в них значительно ограничивается объем движений, при поражении сочленений гортани (перстневидно-черпаловидное сочленение) суживается голосовая щель и становится аномальной кривизна голосовых связок. Общие изменения при ревматоидном артрите, вероятнее всего, связаны с накоплением иммунных комплексов в микроциркуляторном русле и последующим развитием воспаления. Дегенеративные изменения в сердечно-сосудистой системе, легких, нервно-мышечных структурах, кровеносных органах и глазных яблоках также представляют собой составную часть общего ревматического процесса.

Лечение при ревматическом артрите проводится противовоспалительными иммунодепрессивными средствами, а также хирургическими методами. К классическим нестероидным противовоспалительным препаратам, применяемым при ревматическом артрите, относится ацетилсалициловая кислота. Правда, салицилаты могут нарушать функцию тромбоцитов, вызывать раздражение желудочно-кишечного тракта и изменения в печени. Альтернативными нестероидными препаратами из группы противовоспалительных средств служат индометацин, фунибутазон, изопрофен, напроксен и др. Кортикостероиды назначают при неэффективности нестероидных препаратов. Следует помнить, что стероиды не купируют и не предотвращают дальнейшего развития дегенеративных процессов — они лишь подавляют воспаление и связанные с ним болевые ощущения. В некоторых случаях эффект наступает после лечения солями золота, D-пенициллинамином и азатиоприном. К хирургическим методам лечения типа артропластики, высвобождения туннеля кисти или синовэктомии прибегают в крайних случаях, как к последнему средству, поскольку большинство больных относятся к группе высокого анестезиологического и операционного риска.

**2. Каковы хирургические манипуляции при артропластии тазобедренного сустава?** Больной лежит на боку, тазобедренный сустав вскрывают, головку бедренной кости вывихивают и удаляют. Вертлужную впадину обрабатывают одним из предложенных для этого методов, не допуская ее прободения, грозящего повреждением тазовых органов и нервов. Протез вертлужной впадины укрепляется с помощью акрилового костного клея. Затем обрабатывают конец бедренной кости, расчищая и расширяют внутрикостную полость, стараясь удалить больше детрита и костного мозга. Иногда в обработанный конец вставляют специальный переходник, чтобы уменьшить внутрикостное давление, повышающееся в последующем. На проксимальном конце бедренной кости устанавливают временный протез и вправляют его в подготовленную вертлужную впадину, чтобы оценить и при необходимости скорректировать длину кости. После соответствующей коррекции временный протез удаляют и на его место вставляют заранее подобранный постоянный протез головки бедренной кости. Его закрепляют акриловым костным цементом, после затвердения которого протез вправляют в подготовленную вертлужную впадину, большой вертел фиксируют в правильном положении. Мышцы и мягкие ткани зашивают послойно, что обеспечивает нормальное функционирование сустава. Рентгенологический контроль после операции необходим для подтверждения правильности протезирования сустава.

**3. Каково физиологическое воздействие акрилового цемента?** Акриловый цемент, обычно используемый в ортопедической практике, по химической структуре представляет собой метилметакрилат, в организме окисляющийся с образованием преимущественно пирувата. Он метаболизируется столь полно, что в моче не удается обнаружить продуктов его распада. Поскольку пируват — вполне естественный для организма продукт, метилметакрилат теоретически нетоксичен.

К сожалению, в действительности применение метилметакрилата упомянутым методом сопряжено с рядом опасных для жизни осложнений. Известно о развитии тяжелой формы гипотензии уже через 1 мин после введения метилметакрилата в проксимальный отдел бедренной кости. Внутривенное введение мономера метилметакрилата также сопровождается гипотензией и тахикардией, сопровождающийся увеличением сердечного выброса. Центральное венозное давление при этом остается стабильным. Все это свидетельствует о снижении общего сосудистого сопротивления под влиянием мономера метилметакрилата.

Опубликованы данные и о другом механизме развития гипотензии. Впрессовывание цемента и протеза в костномозговой канал значительно повышает внутрикостное давление, в связи с чем капельки жира и костномозговое вещество с силой вытал-

ываются в венозную систему с последующей легочной микроэмболией. Результаты проведенных исследований, подтвердившие существование подобного механизма, позволили определить резкое повышение центрального венозного давления на протяжении 3 мин и снижение оксигенации крови в течение 10 мин после окончательного введения протеза головки бедренной кости. При проведении этой процедуры иногда происходит воздушная эмболия.

#### **4. Какие мероприятия могут уменьшить возможность осложнений, связанных с применением метилметакрилата?**

Усилия по предупреждению осложнений, связанных с применением метилметакрилата, должны быть ориентированы в соответствии с упомянутыми механизмами их развития. Гипотензия после введения мономера метилметакрилата обусловлена расширением периферических сосудов, поэтому могут быть успешными попытки уменьшить абсорбцию мономера. Максимальное его испарение достигается при увеличении до допустимого предела времени смешивания жидкости и порошка. Их смешивают до тех пор, пока цемент не начнет загустевать и склеиваться, о чем свидетельствует образование нитей. Консистенция смеси к этому моменту должна быть тестообразной. На короткое время смешивание прекращают, что позволяет испариться дополнительному количеству мономера. После этого любые манипуляции с цементом сводят к минимуму, чтобы уменьшить смешивание мономера из внутренних слоев с наружными, из которых в основном он и всасывается. Эти меры увеличивают испарение мономера и сводят к минимуму его абсорбцию.

Разработаны рекомендации по уменьшению опасности легочной эмболии. Для этого следует тщательно промыть канал бедренной кости, удаляя из него потенциальные микроэмболы, и очистить его от костного мозга, крови и детрита. Кроме того, подъем дистального конца бедренной кости выше проксимального помогает дренированию содержимого из обрабатываемого конца кости и предохраняет от попадания в канал постороннего материала. Попытки промывания диафиза дистального отдела кости с помощью катетера не получили широкого распространения (табл. 39).

**5. Как оценить состояние больного с артритом перед операцией?** Обследование больного с артритом до операции начинают с оценки проблем, которые могут представлять опасность для его жизни во время операции или после нее (табл. 40). К одной из наиболее важных проблем относится состояние верхних дыхательных путей. Анкилоз шейного отдела может обусловить тяжелую форму его деформации, из-за которой интубировать трахею приходится у больного, находящегося в сознании, на фоне спонтанной вентиляции легких. В этих случаях

Т а б л и ц а 39. Побочное действие метилметакрилата костного цемента

	Действие мономера метилметакрилата	Повышение внутрикостного давления и его последствия
Физиологические изменения	Гипотензия, тахикардия Центральное венозное давление не изменяется	Гипотензия, тахикардия Гипоксемия Повышение центрального венозного давления
Механизм действия	Расширение периферических сосудов	Микроэмболия легких
Профилактика	Смешивание цемента до тестообразной консистенции Оставить цемент на короткое время Возможно меньше манипулировать с отстоявшимся цементом	Удаление костного мозга, крови и детрита Промывание диафиза бедренной кости (±)

Т а б л и ц а 40. Осложнения артрита и их значение для анестезиолога

Орган, система	Патологические изменения	Отрицательное действие	Рекомендации
Верхние дыхательные пути	Анкилоз шейного отдела позвоночника	Трудности при интубации трахеи из-за сгибательной деформации шейного отдела позвоночника	Интубация трахеи при сохраненном сознании Интубация фиброскопом
	Анкилоз суставов нижней челюсти	Трудности при интубации трахеи из-за невозможности достаточно открыть рот	Интубация при сохраненном сознании Интубация фиброскопом Интубация через нос
	Анкилоз сочленений гортани	Трудности интубации трахеи из-за сужения голосовой щели и неподвижности связок	Интубация при сохраненном сознании Интубация фиброскопом Не допускать сгибания шейного отдела позвоночника
Сердечно-сосудистая система	Перикардиальный выпот с тампонадой сердца Заболевание коронарных артерий (артериит) Поражение клапанов сердца (фиброз) Ревматоидные узелки в проводящей системе сердца	Гипотензия из-за уменьшения преднагрузки Ишемия и инфаркт из-за нарушения перфузии миокарда  Нарушения ритма	Перикардэктомия  Бета-блокаторы Блокаторы кальциевого канала Нитраты  Лечение основного заболевания Купирование аритмии
	Легкие	Плевральный выпот Костальный хондрит	Гипоксемия  Гипоксемия из-за рестриктивных изменений в легких Пневмоторакс из-за высокого давления на вдохе при вентиляции под положительным давлением
Интерстициальный легочный фиброз		Гипоксемия на фоне диффузионного блока	Повышение уровня кислорода во вдыхаемой смеси

Орган,	Патологические	Отрицательное действие	Рекомендации
Нервно-мышечная система	Подвывих I шейного позвонка Сдавление корешков шейных нервов	Сдавление шейного отдела спинного мозга Нарушения чувствительности и движений	Интубация трахеи при сохраненном сознании Удержание головы в нейтральном положении Интубация трахеи при сохранении сознания и укладка головы в оптимальное положение до вводного наркоза
Кровотворная система	Нарушение функции тромбоцитов при приеме ацетилсалициловой кислоты	Кровоточивость	Контроль за временем кровотечения перед операцией
Эндокринная система	Снижение продукции эндогенных стероидов при лечении кортикостероидами	Гипотензия	Заместительная экзогенная терапия кортикостероидами

интубация может быть проведена слепым методом через нос или под непосредственным контролем с помощью фиброскопа. Из-за анкилоза суставов нижней челюсти больной не может широко открыть рот, в связи с чем становится невозможной традиционная интубация через рот или даже ларингоскопия. Интубацию в этом случае проводят через нос. Действительно, большинство врачей в таких случаях предпочитают интубировать трахею через нос у больного, находящегося в сознании, или же применять фиброскоп. Воспаление сочленений гортани служит причиной затруднений при интубации, которые обычно невозможно предвидеть до операции. Симптомами их воспаления могут быть чувство наполненности, уплотнение или ощущение инородного тела в горле, охриплость голоса, стридор, дисфагия, диспноэ и боли, иррадиирующие в соответствующее ухо. При прямой ларингоскопии обнаруживают покраснение и отек слизистой оболочки над областью сочленения, сужение голосовой щели и выгибание голосовых связок во время вдоха. При этих изменениях требуется интубация при сохраненном сознании больного или же применение фиброскопа. Традиционная ларингоскопия при этом также затруднена из-за сужения и неподвижности голосовых связок.

Оценка состояния средечно-сосудистой системы включает в себя распознавание возможных осложнений. У многих больных при ревматоидном артрите происходит выпот в перикард, который может накапливаться и вызывать тампонаду сердца. Больному в этом случае перед проведением наркоза необходимо ввести дренаж в полость перикарда. Недиагностированная тампонада может очень быстро привести к необратимой гипотензии, как только под действием анестезирующих препаратов

снизится сократимость миокарда, что еще более уменьшит преднагрузку. Заболевание коронарных артерий, прежде всего артериит, способствует развитию ишемии или даже инфаркта миокарда из-за нарушения его перфузии. Лечение нитратами, бета-блокаторами и блокаторами кальциевого канала должно продолжаться вплоть до операции. При болезни клапанов сердца, сопровождающейся их фиброзированием, необходимо лечение в соответствии с особенностями этиологии и тяжестью процесса. При нарушениях ритма, обусловленных развитием ревматоидных бугорков в проводящей системе сердца, требуется специфическое лечение в соответствии с особенностями развившейся аритмии и сопровождающих ее нарушений гемодинамики. Регургитация аортальных клапанов обычно бывает результатом аортита и расширения устья аорты. Выпот может появляться не только в полости перикарда, но и в плевральных полостях. При значительном накоплении плеврального выпота перед операцией необходимо дренировать плевральные полости. Воспалительные изменения хрящевых отделов ребер в ряде случаев могут способствовать развитию рестриктивных поражений легких и гипоксемии. Многие больные в этом случае нуждаются в кислородотерапии. Пневмоторакс служит постоянной и реальной угрозой у больных с тяжелыми формами рестриктивных процессов в легких при проведении им вентиляции под положительным давлением. В этих случаях требуется особенно тщательный контроль за давлением на вдохе. Вентиляцию проводят несколько меньшими объемами при несколько большей частоте дыханий. Интерстициальный фиброз легких может привести к диффузионному кислородному блоку и к последующему усугублению гипоксемии. Эти больные нуждаются в дополнительном количестве кислорода.

Ревматические осложнения со стороны нервно-мышечной системы также могут представлять опасность для жизни. Так, подвывих I шейного позвонка приводит к вдавлению зубовидного отростка в спинной мозг, его компрессии и опасности квадриплегии. Риск последней уменьшается при проведении интубации трахеи у больного, находящегося в сознании, с фиксированными головой и шейным отделом позвоночника. Его деформация часто сопровождается сдавлением корешков спинномозговых нервов с нарушениями чувствительности и движений в соответствующих зонах. Интубация трахеи в этом случае также проводится при сохраненном сознании больного, что позволяет ему выбрать положение, наиболее соответствующее его ощущениям и сводящее к минимуму травму нервных корешков. Вводный и поддерживающий наркоз проводятся после интубации трахеи и укладки больного.

У больных с артритом чаще всего встречаются две проблемы, связанные с осложнениями при лечении. Салицилаты (ацетилсалициловая кислота) часто вызывают нарушения функции

тромбоцитов и как результат кровотечения перед операцией и во время нее. Надежным скрининговым тестом при оценке функции тромбоцитов служит время кровотечения. Кортикостероиды часто назначают для купирования воспалительного процесса и связанных с ним болей. При длительном лечении они могут подавлять выработку собственных эндогенных стероидов, в результате чего в стрессовых ситуациях у больного может развиваться гипотензия. Лечение стероидами часто бывает необходимо продолжать и в послеоперационном периоде.

Специально следует оценить анамнестические данные каждого больного. Естественно, что при любом подозрении на нестабильность в шейном отделе позвоночника требуется консультация нейрохирурга в отношении возможности подвывиха I шейного позвонка. Энергичные исследования и движения в подобных случаях противопоказаны. При анкилозе шейного отдела позвоночника, напротив, необходимо определить максимальную подвижность для суждения о трудностях предстоящей интубации трахеи и выбора оптимального положения головы во время операции (табл. 41). При анкилозе суставов нижней челюсти необходимо оценить степень возможного открывания рта. Если он раскрывается на ширину менее 2<sup>1</sup>/I пальцев, то это чревато значительными трудностями при ларингоскопии и интубации трахеи. Анамнестические данные, указывающие на поражение черпалобидных хрящей, должны быть подтверждены с помощью не прямой ларингоскопии. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки позволяет определить степень выраженности рестриктивных изменений в легких и исключить пневмонию и обширный экссудативный плеврит. Содержание кислорода в крови отражает состояние процессов оксигенации.

Т а б л и ц а 41. Обследование перед операцией больных с артритом

Предполагаемая патология	Тесты
Подвывих атланта	Консультация нейрохирурга
Анкилоз шейного отдела позвоночника	Определение максимальной подвижности
Анкилоз нижней челюсти	Рот должен открываться на 2VI пальца
Артрит черпаловидных хрящей	Непрямая ларингоскопия
Тяжелые формы рестриктивных поражений легких	Определение Pa <sub>02</sub> , рентгенография органов грудной клетки
Выпот в перикарде, угроза тампонады сердца	Снижение пульсового давления
	Гипотензия
	Глухие тоны сердца
	Тахикардия
	Расширение яремных вен
	Парадоксальный пульс
	Рентгенография грудной клетки
	Эхокардиография
Нарушение функции тромбоцитов	Определение времени кровотечения

Уменьшение пульсового давления, гипотензия, тахикардия, расширение яремных вен и парадоксальный пульс заставляют подозревать экссудативный перикардит с угрозой тампонады сердца. На рентгенограммах тень сердца в этих случаях приобретает характерную конфигурацию, однако диагноз уточняется после получения данных эхокардиографии. Катетеризация полостей сердца, если это допускает состояние больного, позволяет выявить выравнивание давления в них. Нарушение функции тромбоцитов оценивают по времени кровотечения.

#### **6. Как проводить премедикацию у больного с артритом перед тотальной артропластикой тазобедренного сустава?**

Перед проведением премедикации при артропластике тазобедренного сустава требуется учитывать все сопутствующие заболевания. Больным с экссудативным плевритом, особенно при угрозе тампонады сердца, предварительно требуется дренировать полость перикарда или даже произвести перикардэктомию. При заболеваниях коронарных артерий или пороках клапанов сердца больные должны получать соответствующие препараты, обычно дигоксин, бета-блокаторы, блокаторы кальциевого канала. При нарушениях в проводящей системе из-за развития в ней ревматоидных бугорков больным следует назначать соответствующее лечение противоритмическими средствами. При значительном плевральном выпоте необходимо дренировать плевральную полость. Менее глубокая премедикация показана при опасности нарушения оксигенации или вентиляции из-за костохондрального анкилоза, вызывающего выраженные рестриктивные изменения в легких. Длительный прием салицилатов служит показанием для проверки функции тромбоцитов (время кровотечения) перед операцией. Анамнестические данные о длительном лечении кортикостероидами могут послужить основанием для парентерального введения стероидов в предоперационном периоде.

В целом выбор седативных, снотворных, наркотических и противорвотных средств проводится индивидуально без строго определенной последовательности. Общее требование к премедикации заключается в купировании боли, снятии чувства страха и напряжения. В то же время премедикация у больных со значительными нарушениями функции сердечно-сосудистой или дыхательной системы должна быть облегченной, иногда ее вообще не проводят. Больные с выраженной деформацией шейного отдела позвоночника, анкилозом суставов нижней челюсти, компрессией корешков спинномозговых нервов или рестриктивными изменениями в легких должны находиться в полном сознании вплоть до начала операции. Это позволяет поддерживать у них адекватную вентиляцию, оксигенацию и предохраняет от усиления компрессии нервных корешков.

**7. Как проводить анестезию у больного с артритом при тотальной артропластике тазобедренного сустава?** Анкилоз шейного отдела позвоночника, суставов нижней челюсти или сочленений черпаловидных хрящей сопряжен с затруднениями при интубации трахеи и служит показанием для ее проведения на фоне сохраненного сознания. Из-за этих трудностей вводить миорелаксанты никогда не следует раньше, чем будет обеспечена возможность проводить вентиляцию с помощью маски. Введение релаксантов непосредственно после вводного наркоза барбитуратами иногда приводит к невозможности вентилировать легкие больного, находящегося в состоянии апноэ. В тех случаях, когда интубация трахеи через рот невозможна, ее необходимо проводить другими методами. К ним относятся интубация фиброскопом, слепая назальная или слепая интубация через рот у больного со спонтанным дыханием и сохраненным сознанием, реже — после его отключения. В отдельных случаях бывает необходима трахеостомия для обеспечения проходимости дыхательных путей.

Выбор препаратов для поддерживающего наркоза проводится с учетом всех особенностей состояния больного. Использование ламинарного потока уменьшает опасность инфекции, но усиливает испарение и потерю тепла. Положение больного на боку, в котором он находится в течение всей операции, требует особого внимания к участкам повышенного сдавления и возможным нервно-сосудистым изменениям. Рекомендуется помещать в подмышечную область небольшой валик для предупреждения растяжения плечевого сплетения и окклюзии подмышечной артерии на соответствующей стороне. Наблюдение за больным в этом случае обычно предусматривает введение катетера в артерию для прямого определения давления и газового состава артериальной крови.

Пульсметр обеспечивает непрерывный контроль за насыщением артериальной крови кислородом, что особенно важно в период после введения метилметакрилата.

Наложение акрилового костного цемента представляет собой критический момент, так как в этот период необходимо провести ряд корригирующих мероприятий по предупреждению гипотензии и гипоксемии. Сочетание вентиляционно-перфузионного несоответствия из-за положения больного на боку и предсуществовавших заболеваний сердца служит показанием для ведения анестезии на фоне некоторой внутрисосудистой гиповолемии. Это облегчает оксигенацию и позволяет избежать сердечной недостаточности. К сожалению, в этом случае использование метилметакрилата сопряжено с опасностью тяжелой формы гипотензии. Ее часто удается предотвратить введением значительных объемов жидкости. Гипоксемия, которая относится к наиболее обычным осложнениям при использовании метилметакрилата, предотвращается ингаляциями 100 % кислорода. Исключение азота из ингаляционной смеси уменьшает глубину нарко-

за, в результате чего не подавляются рефлекторные движения больного и он может проснуться. Во избежание этого вводят препараты типа диазепама или мидазолама, иногда увеличивают концентрацию вводимых сильно действующих ингаляционных анестетиков. Миорелаксанты исключают возможность движений больного, находящегося в состоянии наркоза (табл. 42).

Т а б л и ц а 42. Последствия применения метилметакрилата

Проявления	Методы преодоления
Гипотензия Гипоксемия Движения больного Пробуждение	Введение значительных объемов жидкости Ингаляция 100 % кислорода Миорелаксанты Седативные средства Увеличение концентрации или дополнительное назначение мощных ингаляционных анестетиков

Регионарная анестезия представляет собой альтернативный, вполне приемлемый метод обезболивания, если по каким-либо причинам интубация трахеи нежелательна. К сожалению, тяжелые формы анкилоза, кифоза и сколиоза создают значительные трудности для регионарной анестезии. Однако, будучи успешно проведена, она обеспечивает определенные преимущества при артропластике тазобедренного сустава. Так, на фоне проводниковой анестезии уменьшаются кровопотеря и частота тромбоза глубоких вен в послеоперационном периоде. Кроме того, эпидуральное введение наркотиков усиливает обезболивающее действие в послеоперационном периоде. Чаще всего с этой целью используют тетракаин или бупивакаин по 15 мг для субарахноидального введения либо бупивакаин в 0,5 % растворе для эпидурального введения. Обезболивание вполне достаточно проводить на уровне дерматома Т<sub>к</sub>.

Необходимость катетеризации мочевого пузыря при операции тотальной артропластики тазобедренного сустава до настоящего времени вызывает споры. Она служит простым и надежным методом количественной и качественной оценки мочевого пузыря и предотвращает перерастяжение мочевого пузыря, что неблагоприятно влияет на его функцию и создает предпосылки для развития инфекции мочевых путей. Между тем протезированный сустав особенно восприимчив к гематогенному распространению инфекции. К сожалению, сам по себе катетер увеличивает опасность инфекции мочевых путей, если он не извлекается в течение 48 ч. Michelson и соавт. (1988) показали, что непрерывное в течение 24 ч после тотальной артропластики тазобедренного сустава дренирование мочевого пузыря ликвидирует опасность его перерастяжения и задержки мочи, не увеличивая частоту мочевой инфекции.

## RECOMMENDED REFERENCES

- Bernstein R*: Anesthesia for total hip replacement p 67. In Zauder L (ed): Anesthesia for Orthopedic Surgery. FA Davis, Philadelphia, 1980
- Matzon JD, Lotke PI, Steinberg A*: Urinary-bladder management after total joint-replacement surgery. N Engl J Med 319:321, 1988
- StoeUinc RK, Dierdorf SF, McCammon RL*: Skin and Musculoskeletal Diseases Anesthesia and Co-existing Diseases, p. 635. Churchill Livingstone, New York, 1988

## FURTHER READINGS

- Anderson KH*: Air aspirated from the venous system during total hip replacement. Anaesthesia 38:1175, 1983
- Benson D, Rosenbert H*: Unexpected cardiovascular collapse during hip surgery. Anesth Rev 11:17, 1984
- Byrick RJ, Kay JC, Mullen JB*: Capnograph is not as sensitive as pulmonary artery pressure monitoring in detecting marrow microembolism. Anesth Analg 68:94, 1989

## ЧАСТЬ VI

### БОЛЕЗНИ ОБМЕНА

#### ГЛЮКОЗА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Молодой человек в возрасте 20 лет с массой тела 60 кг был направлен на операцию циркумцизии по поводу гранулемы полового члена. Он страдает тяжелой формой сахарного диабета с многократными приступами кетоацидоза, диабетической нефропатией и ретинопатией. Лечение, проводимое в домашних условиях, заключается в ежедневном введении инсулина ленте по 40 ЕД утром и 10 ЕД вечером. Кроме того, по мере необходимости он вводил по 5 — 15 ЕД обычного инсулина короткого действия.

#### ВОПРОСЫ

1. Сколько глюкозы содержится в 5 % растворе декстрозы?
2. Что служит основанием для введения глюкозы во время операции?
3. Что служит доводом против введения глюкозы во время операции?
4. Какую роль играет глюкоза в нормальных физиологических процессах?
5. Каковы нарушения при двух типах сахарного диабета?
6. Какова фармакокинетика гипогликемических препаратов?
7. Как оценить состояние больного диабетом перед операцией?
8. Как вести больного сахарным диабетом в периоперационном периоде?
9. Каковы артефакты обычных традиционных систем ведения больных при сахарном диабете?
10. Как определять уровень сахара в крови во время операции?
11. Как подготовить к операции больного с кетоацидозом?

#### 1. Сколько глюкозы содержится в 5 % растворе декстрозы?

В 1 мл 5 % раствора декстрозы содержится 50 мг глюкозы, что эквивалентно 50 000 мг/л, или 50 г/л раствора:  $50 \text{ мг/мл} = 50\,000 \text{ мг/л} = 50 \text{ г/л}$ .

**2. Что служит основанием для введения глюкозы во время операции?** Традиционным обоснованием для введения глюкозы оперируемому больному служит предупреждение гипогликемии и кетоза для обеспечения энергетических затрат при уменьшении катаболизма белков. Среди этих обоснований наиболее серьезными являются предупреждение гипогликемии. Гипогликемия определяется, когда количество глюкозы в крови у взрослого человека становится менее 500 мг/л. У женщин, голодающих на протяжении 24 — 72 ч, гипогликемия наступает чаще,

чем у мужчин. Вливание 250 мл/ч 5 % раствора декстрозы (12,5 г глюкозы) во время операции даже у женщин способствует повышению уровня сахара в крови до 2000 мг/л и более.

Введение глюкозы во время операции показано во всех случаях, когда можно опасаться гипогликемии. В клинической ситуации гипогликемия может развиваться у больных, которым вводят инсулин или которые получают гипогликемические препараты по поводу сахарного диабета. Если не вводить глюкозу, то гипогликемия почти гарантирована у больных, получивших перед операцией простой инсулин, либо инсулин продленного действия (ленте NPH) вечером накануне операции, либо гипогликемические препараты за 1 — 2 дня до операции. Периодическое определение сахара в крови позволяет более надежно предупредить гипогликемию, чем только введение произвольных количеств глюкозы с гипогликемическими препаратами. Больные, находящиеся полностью на парентеральном питании, в состав которого входит глюкоза, усиленно продуцируют инсулин. Его повышенная секреция продолжается и после прекращения парентерального питания, в результате чего уровень сахара в крови быстро снижается. Следовательно, после прекращения парентерального питания в периоперационном периоде необходимо продолжить вливание раствора глюкозы в течение некоторого времени для предотвращения гипогликемии из-за гиперпродукции и секреции инсулина.

Молодых женщин, голодающих в течение длительного времени, обычно доставляют в операционную почти в гипогликемическом состоянии (уровень сахара в крови составляют примерно 500 мг/л). У многих из них развивается острая гипогликемия. Обращает на себя внимание и то, что небольшие операции у них не сопровождаются повышением уровня сахара в крови. Высвобождение катехоламинов и эндогенных стероидов не приводит в этих случаях к его типичному повышению. Следовательно, введение растворов глюкозы показано молодым и в основном достаточно здоровым женщинам, направленным для сравнительно небольших операций.

Таким образом, к клиническим ситуациям, ассоциирующимся с гипогликемией в периоперационном периоде, относятся прием гипогликемических препаратов (внутрь или парентерально), прекращение парентерального питания, голодание (женщины молодого возраста, дети), роды (период схваток), феохромоцитомы, инсулинома, гепатома, фиброма, саркома, злоупотребление алкоголем, гипопитуитаризм, надпочечниковая недостаточность.

Роды представляют собой спорный период в отношении показаний для вливания глюкозы. Внутривенное ее введение сти-

мулирует секрецию инсулина, который способствует поглощению глюкозы клетками, в связи с чем снижается ее уровень в крови, что в свою очередь немедленно активирует глюкагон, который поддерживает концентрацию глюкозы в крови, регулируя процессы глюконеогенеза и гликогенолиза в печени. Противоположный эффект инсулина и глюкагона в отношении уровня глюкозы в крови поддерживает физиологическое равновесие у большинства больных. Нарушение равновесия в системе инсулин — глюкагон предрасполагает к значительным колебаниям уровня глюкозы в крови. Правда, реакция на эти колебания у плода и новорожденного быстрее проявляется секрецией инсулина, чем глюкагона.

Глюкоза в дозе 25 г, введенная роженице, проникает через плаценту, стимулируя секрецию инсулина у плода. Фетально-неонатальная гипогликемия может прогрессировать из-за отсутствия компенсаторного эффекта глюкагона. Следовательно, не разумно вводить глюкозу роженице.

Эта проблема существенно осложнилась после того, как не давно были получены данные о неврологических нарушениях у детей, родившихся от женщин, у которых во время родов наступило состояние кетоацидоза. Несмотря на дискутабельность этих данных, взаимосвязь между кетоацидозом у роженицы и неврологическими нарушениями у детей, развивающимися спустя длительное время, указывает на эффективность введения глюкозы у этих женщин. До получения дополнительных результатов по этому вопросу представляется разумным действовать по компромиссному варианту. Так, введение глюкозы в количестве 3,5 — 7 г/ч позволяет купировать состояние кетоацидоза у роженицы и не вызывает при этом гипергликемии у плода, которая в последующем может смениться у него гипогликемией.

Гипогликемия, развивающаяся у детей в периоперационном периоде, представляет собой еще одну противоречивую проблему. Новорожденные и дети младшего возраста, по-видимому, особенно склонны к развитию «голодной» гипогликемии в отличие от детей более старшего возраста, легче переносящих длительный перерыв в кормлении. Представляется правильным вводить глюкозу оперируемым детям, пока не будут проведены более точные исследования.

Успешные операции по удалению феохромоцитомы обычно сопряжены с развитием гипогликемии в послеоперационном периоде. Клетки феохромоцитомы секретуют значительные количества катехоламинов, подавляющих продукцию инсулина поджелудочной железой. После удаления опухоли снижается уровень адреналина и норадреналина, ингибирующих действие инсулина. В то же время его секреция продолжается в прежнем объеме, результатом чего бывает значительное усиление его влияния и развитие гипогликемии. Эти больные нуждаются и периодическом контроле за уровнем сахара в крови и введении

глюкозы. Значительно реже причинами гипогликемии служат такие заболевания, как инсулинома, гепатома, фиброма, саркома, алкоголизм, гипопитуитаризм и надпочечниковая недостаточность.

Одним из весьма спорных показаний для введения глюкозы в периоперационном периоде являются обеспечение энергетических ресурсов, сохранение протеинов и профилактика кетоацидоза. Предполагается, что длительное голодание снижает энергетические ресурсы мышечной ткани, однако пока это предположение не получило убедительного подтверждения, и введение глюкозы оперируемым больным представляется слабо обоснованным. Предупреждение усиленного катаболизма белков также рассматривается как прямое показание для внутривенных инфузий белков оперируемым больным. Результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют о том, что их эффект в отношении белкового обмена сомнителен. Свободные жирные кислоты повышают потребление кислорода миокардом и способствуют развитию аритмии у больных, перенесших инфаркт. Однако повышение уровня жирных кислот у оперированных больных не сопровождается заметным увеличением частоты развития аритмии.

**3. Что служит доводом против введения глюкозы во время операции?** Большим во время операций, при которых особенно велика опасность ишемии мозга, не следует вводить растворы глюкозы. К этим операциям относятся внутричерепные операции, каротидная эндоартериэктомия, шунтирование коронарных артерий и операции по поводу аневризмы аорты. Ишемия мозга на фоне гипергликемии, как правило, сопровождается более тяжелыми неврологическими нарушениями, чем ишемия на фоне нормального уровня глюкозы в крови. Нейроны в состоянии гипоксии не обеспечивают окислительного метаболизма глюкозы, поэтому ее обмен происходит по пути гликолиза с образованием лактата, который усиливает внутриклеточный ацидоз и нередко вызывает некротические изменения. Если же развитие ишемии мозга неизбежно, то предпочтительнее допустить ее на фоне нормального уровня глюкозы, но не на фоне гипергликемии. Предпочтительнее, чтобы ее уровень не превышал 2000 мг/л. У здоровых в других отношениях лиц действие эндогенных катехоламинов и стероидов сопровождается повышением уровня глюкозы в крови и гарантирует от развития гипогликемии. В связи с этим прекращение введения глюкозы оперируемому больному обычно не представляет опасности развития у него гипогликемии. Предупреждение ее эпизодов при прекращении введения глюкозы достигается периодическим контролем за ее уровнем в крови.

Внутривенное введение глюкозы чревато развитием гипофосфатемии, которая в свою очередь угнетает хемотаксис гра-

нулоцитов. Соответствующее ослабление фагоцитарной способности лейкоцитов способствует развитию инфекции. Кроме того, внутривенное введение глюкозы способствует развитию пареза желудка и кишечника, а также тромбоза, увеличивает продукцию двуокси углерода и нарушает формирование коллагена, необходимого при заживлении ран. Если не принимать во внимание беременных, то введение глюкозы оперируемому больному почти не сопровождается эффектом у большинства больных, за исключением тех, у которых определяется гипогликемия. Отказ от введения глюкозы оперируемым больным сопряжен с незначительным риском гипогликемии в связи с тем, что уровень глюкозы повышается из-за усиленного высвобождения катехоламинов и эндогенных стероидов. Напротив, ее введение в этой ситуации повышает уровень сахара в крови до 2500 мг/л и более, что чревато неблагоприятным исходом ишемии мозга и нарушением процессов фагоцитоза. Таким образом, следует воздерживаться от введения глюкозы в периоперационном периоде. В пользу этого свидетельствуют упомянутые причины, а также развитие кортикальной гипоксии на фоне гипоксемии, гипотензия или остановка сердца во время наркоза. Исключение составляет гипогликемия или ее реальная опасность.

Таким образом, к противопоказаниям введения глюкозы оперируемому больному относятся неврологические нарушения после гипоксии мозга, угнетение процессов фагоцитоза, нарушение формирования коллагена при заживлении ран, парез желудка, тромбоз, усиление продукции двуокси углерода.

**4. Какую роль играет глюкоза в нормальных физиологических процессах?** Инсулин продуцируется бета-клетками островков поджелудочной железы. Первоначально синтезируется проинсулин, молекулы которого, расщепляясь, образуют инсулин, поступающий затем малыми порциями в кровь. Секрция инсулина в периоды голодания помогает предотвратить катаболизм белков и развитие кетоацидоза. Повышение в крови уровня как глюкозы, так и фруктозы, глюкогона, аминокислот, гастрин и ацетилхолин стимулирует выделение более значительных количеств инсулина. Катехоламины ингибируют его секрецию посредством стимуляции альфа-рецепторов. Инсулин относится к анаболическим гормонам, облегчающим внутриклеточный транспорт глюкозы, аминокислот и хиломикронов, представляющих собой важные элементы гликогена, протеинов и жирных кислот. В период голодания снижается уровень глюкозы и инсулина в крови, что способствует развитию процессов катаболизма. Они включают в себя гликогенолиз, протеинолиз

и липолиз, каждый из которых вносит свой вклад в образование глюкозы и кетонов, обеспечивающих энергетические затраты.

#### **5. Каковы нарушения при двух типах сахарного диабета?**

Сахарный диабет относится к наиболее распространенной форме эндокринной патологии у человека. Типичным его признаком считается снижение активности инсулина. У больных диабетом часто развиваются осложнения со стороны других эндокринных органов, почек, сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной систем. Сахарный диабет I типа называют инсулинзависимым, или юношеским. Он развивается в результате вирусной инфекции и аутоиммунных нарушений, приводящих к гибели бета-клеток островков поджелудочной железы и последующему снижению выработки инсулина. У больного нередко развивается кетоацидоз, и он вынужден пользоваться экзогенным инсулином. Сахарный диабет II типа называют инсулиннезависимым, или диабетом взрослых. Его обычно диагностируют у лиц пожилого возраста, при нем могут отсутствовать видимые морфологические изменения в поджелудочной железе. Уровень инсулина в плазме при этом может быть сниженным, нормальным и даже повышенным, в то время как уровень глюкозы обычно повышен. Постоянное присутствие инсулина в крови, по-видимому, предупреждает развитие у больного кетоацидоза. У большинства больных сахарным диабетом II типа бывают эффективными строгое соблюдение диеты и энтеральный прием гипогликемических препаратов. Несмотря на то что кетоацидоз развивается редко, у больного сахарным диабетом II типа может развиваться гипергликемическая гиперосмолярная некетогическая кома.

Патофизиологические механизмы сахарного диабета, при котором снижается активность инсулина, изучены достаточно хорошо. Из-за недостатка инсулина затрудняется распад жиров до свободных жирных кислот. В то же время катехоламины и глюкагон увеличивают глюконеогенез и ускоряют распад жирных кислот до кетоновых тел. На фоне недостаточного количества инсулина концентрация глюкозы в сыворотке продолжает увеличиваться. Перенос в клетки глюкозы, аминокислот, жиров и калия резко нарушается, что приводит к гиперосмолярности интерстициальной ткани, а также к накоплению глюкозы и кетоновых тел. Высокий осмотический градиент обуславливает выход воды из клеток, увеличение внутрисосудистого объема с последующими усилением диуреза, гипокалиемией и гипонатриемией.

**6. Какова фармакокинетика гипогликемических препаратов?** Гипогликемические препараты для приема внутрь представляют собой производные сульфаниламочевина (табл. 43). Они стимулируют высвобождение инсулина, уже синтезированного бета-клетками островков поджелудочной железы. Дейст-

вие большинства препаратов сульфаниламочевина начинается примерно через 2 ч после приема, за исключением толазамида, который начинает действовать лишь через 5 ч. Продолжительность действия гипогликемических препаратов, принимаемых внутрь, варьирует от 8 ч у некоторых больных, получающих толбутамид или глипизид, до 72 ч у принимающих хлорпропамид.

Т а б л и ц а 43. Фармакокинетика гипогликемических препаратов, принимаемых внутрь

Препарат	Начало действия, ч	Срок действия, ч
Толбутамид (ориназа)	1	10
Толазамид (толиназа)	5	14
Глипизид (глюкотрол)	1	Менее 24
Ацетогексамид (димелор)	1	Менее 24
Глибурид (микроназ, диабета)	2,5	24
Хлорпропамид (диабеназ)	2,5	50

Инсулин по традиции вводят подкожно. Разные формы инсулина значительно различаются по продолжительности действия и срокам наступления максимального эффекта (табл. 44). Чаще всего используют простой инсулин, а также инсулины продленного действия — НРН и протамин-цинк-инсулин. Фармакокинетика инсулина у разных больных может варьировать, тем не менее для ориентировки в продолжительности и времени наступления пика действия каждого инсулина можно пользоваться предложенным Reed правилом удвоения. Согласно ему, продолжительность действия простого, НРН и протамин-цинк-инсулина определяется путем удвоения числа часов, после чего получают время, через которое наступает пик действия соответствующего инсулина. При этом максимальный эффект действия НРН инсулина примерно совпадает с окончанием действия простого, а протамин-цинк-инсулина — с окончанием действия НРН инсулина. Пик действия простого инсулина наступает примерно через 4 (2—4) ч после подкожного введения, а продолжительность действия достигает 8 ч. Максимальный эффект после подкожного введения НРН инсулина регистрируется через 8 (6—8) ч, а продолжительность его действия почти вдвое больше — 18 (18—24) ч. Пик действия протамин-цинк-инсулина наступает приблизительно через 16 (14—16) ч после инъекции, а продолжительность действия больше примерно в два раза — 32 (32—36) ч. Другие типы инсулина (семиленте, ленте, ульталенте) отличаются от простого инсулина, НРН инсулина и протамин-цинк-инсулина более постепенным и поздним наступлением пика действия и большей его продолжительностью.

Т а б л и ц а 44. Фармакокинетика инсулина, введенного подкожно

Препарат инсулина	Начало действия, ч	Пик действия, ч	Продолжительность действия, ч
Простой инсулин	0,5	2-4	6-8
НРН	1,5-2	6-12	18-24
Протамин-цинк-инсулин	4	14	Более 36
Семиленте	1,5	7,5	16
Ленте	2,5	11	24
Ультраленте	4	20	Более 36

**7. Как оценить состояние больного диабетом перед операцией?** Предоперационная оценка состояния больных сахарным диабетом, помимо того, что у них определяется склонность к гипо- и гипергликемии, требует особого подхода в связи с возможными осложнениями. Заболевание сопровождается, как известно, нарушениями микроциркуляции, обуславливающими ретинопатию, нефропатию, периферическую нейропатию, гипертензию и болезни сердца. Необходимо идентифицировать эту патологию и оценить ее возможную роль в повышении риска наркоза. Вполне возможно, что любое из упомянутых осложнений представляет для больного в периоперационном периоде большую опасность, чем колебания уровня глюкозы в крови. Решающее значение в оценке состояния больного сахарным диабетом имеет информация о метаболизме глюкозы и о возможных осложнениях. Методы его компенсации (диета, прием гипогликемических препаратов или введение инсулина) имеют особенно важное значение. Если больной принимает гипогликемические препараты или инсулин, необходимо уточнить их типы и дозы. Важное значение имеют данные об эффективности предшествующего лечения. Учитывают анамнестические сведения об эпизодах диабетического кетоацидоза, гипогликемии, гиперосмолярной некетоотической коме, о гипергликемии и уровне сахара в крови. Оценка состояния отдельных органов имеет прямое отношение к выяснению общего риска наркоза. Соответствующие рекомендации приведены далее. Минимальный объем лабораторных исследований включает в себя определение в крови уровня глюкозы, азота мочевины, креатинина, электролитов, при необходимости электрокардиографию.

Таким образом, предоперационная оценка больного сахарным диабетом включает в себя оценку методов его компенсации (диета, гипогликемические препараты, инсулин), их эффективности (эпизоды кетоацидоза, гиперосмолярной гипергликемической некетоотической комы и гипогликемии в анамнезе, уровень глюкозы в крови),

осложнений (болезни сердца, ретинопатия, нефропатия, нейропатия, автономная нейропатия), лабораторных данных (уровень в крови глюкозы, азота мочевины, креатинина и электролитов, изменения на ЭКГ).

Диабетическая автономная нейропатия — необычное, редко диагностируемое осложнение сахарного диабета. Как и при других типах периферической нейропатии, в ее развитии, вероятно, принимают участие как метаболические нарушения, обусловленные гипергликемией, так и локальная невральная гипоксия. Вовлечение в процесс вегетативной нервной системы повышает частоту осложнений и летальных исходов во время наркоза и операции. Выявление больных основано на данных анамнеза и таких симптомах, как ашжен^е\_агшетита, ангидроз и импотенция. Для них типичны также головокружения или ортостатические синкопе, обусловленные отсутствием рефлекса компенсаторной тахикардии. Кроме того, отмечается недостаточная согласованность в работе дыхательной и сердечно-сосудистой систем. У этих больных нередко «немая» ишемия миокарда и состояние гастропареза. Безболезненная ишемия миокарда исключает стенокардию как важный и точный показатель нарушения перфузии миокарда.

Гастропарез подвергает больных сахарным диабетом повышенному риску аспирационной пневмонии. Метоклопрамид в этом случае помогает опорожнению желудка. Обследование с целью выявления автономной нейропатии можно проводить непосредственно у постели больного. В норме частота пульса при глубоком вдохе составляет примерно 15 ударов в 1 мин, а у больных с автономной нейропатией при опасности остановки сердца — не более 5 ударов в 1 мин. Отсутствие рефлекторного повышения частоты сердечных сокращений предрасполагает к ортостатической гипотензии у многих больных. Точно так же недостаточное ускорение сердечного ритма способствует развитию гипотензии при вводимом наркозе, так как снижение артериального давления в этом периоде не компенсируется тахикардией, обычной для остальных больных. Кроме того, у них определяются исходная тахикардия, диарея в ночное время, импотенция и распространенная периферическая нейропатия. Усиленное потоотделение, обычный признак гипогликемии, становится в этих случаях бесполезным. До настоящего времени нет убедительных данных о том, что регионарная анестезия вызывает обострение периферической нейропатии у больных сахарным диабетом. Тем не менее многие специалисты считают ее относительным противопоказанием к этому методу анестезии.

Таким образом, к признакам и симптомам автономной нейропатии относятся сахарный диабет, снижение аппетита, ангидроз, импотенция, периферическая ней-

ропатия, диарея в ночное время, отсутствие изменений пульса при глубоком вдохе и выдохе, ортостатическая гипотензия, тахикардия.

**8. Как вести больного сахарным диабетом в периоперационном периоде?** Ведение больного сахарным диабетом во время операции предусматривает контроль за тем, чтобы уровень в крови глюкозы, рН, жидкостей и электролитов оставался в определенных пределах. Рекомендации вводить глюкозу в количестве 50-150 г/сут с целью предотвращения катаболизма белков вызвали споры даже в отношении больных, не страдающих сахарным диабетом.

Традиционные рекомендации контролировать уровень глюкозы в крови на протяжении всей операции объясняются значительными его колебаниями. Только с помощью систематического контроля удастся избежать гипогликемии, кетоацидоза и гипергликемической гиперосмолярной диабетической комы. Для достижения этой цели больной должен прекратить прием гипогликемических препаратов за 1—2 дня до операции, а пищи — после полуночи накануне операции. В день операции обычно в 5—6 ч утра больному начинают внутривенно вводить 5 % раствор декстрозы со скоростью 125 мл/ч, одновременно подкожно вводят половину утренней дозы инсулина. Капельное введение 5 % раствора декстрозы продолжают в течение всего периода операции. Периодически контролируют уровень сахара в крови и при необходимости корректируют его подкожным введением инсулина, доза которого определяется степенью гликемии. При уровне глюкозы в крови 2000—2500 мг/л подкожно вводят 2—3 ЕД простого инсулина, при 2500—3000 мг/л — 3—4 ЕД и при 3000-4000 мг/л — 5—8 ЕД. Альтернативный метод заключается в отмене как инсулина, так и глюкозы, начиная с ночи накануне операции, на весь ее период. Это часто способствует чрезвычайному повышению уровня сахара в крови.

Уровень глюкозы в крови выше 2500 мг/л связан с неблагоприятными неврологическими осложнениями в результате ишемии мозга, нарушением процессов заживления ран, угнетением процесса фагоцитоза. Все это свидетельствует о необходимости жесткого контроля за уровнем сахара в крови во время операции. Согласно последним рекомендациям, его следует поддерживать на уровне не выше 2000 мг/л, а корректировать гипогликемию необходимо при его уровне ниже 700 мг/л. Больной не должен есть и пить начиная с полуночи перед днем операции. Ночью или рано утром перед операцией ему начинают вводить внутривенно 5 % раствор декстрозы со скоростью 50—100 мл/ч. Одновременно вводят простой инсулин в дозе 1—2 ЕД/ч. Начальную дозу определяют по формуле:

$$\text{Доза, ЕД/ч} = \frac{\text{уровень глюкозы в плазме, мг/л}}{J30}$$

Более быстрое введение инсулина необходимо больным, страдающим ожирением, с сопутствующими заболеваниями печени, инфекциями, коронарным шунтированием, получающим стероидные препараты или после пересадки почки. Поскольку простой инсулин связывается с поверхностью пластиковой трубки системы, перед началом использования трубку промывают раствором, содержащим инсулин. Уровень глюкозы в крови определяют перед началом операции и затем каждые 2 — 4 ч, при необходимости корректируя его соответствующими дозами инсулина. Во время операции продолжают введение глюкозы и инсулина, определяя уровень сахара крови каждый час, соответственно корректируя скорость введения инсулина. Наибольшая опасность при этом состоит в развитии гипогликемии, при которой начинают вводить 50 % раствор декстрозы, прекращая введение инсулина. Искусственная поджелудочная железа обеспечивает непрерывный контроль за уровнем глюкозы и введением инсулина, позволяя быстро компенсировать колебания глюкозы, но метод этот пока остается дорогостоящим. Дополнительное введение жидкости проводится как обычно.

**9. Каковы артефакты обычных традиционных систем ведения больных при сахарном диабете?** Большинство традиционных методов контроля одинаково эффективны при наблюдении за больными как сахарным диабетом, так и с другой патологией. При периферической нейропатии может изменяться реакция на раздражение периферических нервов. Так, купированные судороги могут проявиться в полном объеме, а посттетанические могут оставаться даже при нервно-мышечной блокаде. Нефропатия может сопровождаться уменьшением количества выделенной мочи даже при достаточной гидратации больного. Микроангиопатия кожи может обусловить низкую температуру тела.

**10. Как определять уровень глюкозы в крови во время операции?** Контроль за уровнем глюкозы в крови осуществляют путем прямого исследования сыворотки как во время операции, так и после нее. При уровне более 2500 мг/л желателно дополнительно определять рН артериальной крови, количество в ней бикарбонатов и кетоновых тел. Определение уровня сахара в моче нерационально из-за различий почечного порога глюкозы и продолжительного периода, проходящего между ее фильтрацией в почках и получением пробы мочи для исследования. Приборы для определения глюкозы в крови удобны и общедоступны.

**11. Как подготовить к операции больного с кетоацидозом?** Оперировать больного в состоянии кетоацидоза можно только по неотложным жизненным показаниям. Если время позволяет,

то его необходимо купировать до операции. В тех же случаях, когда хирургические проблемы становятся первостепенными и операция не терпит отлагательства, кетоацидоз начинают купировать во время нее.

Больные с кетоацидозом обезвожены, поэтому хотя бы частично восполнить дефицит жидкости необходимо до начала вводного наркоза. Несмотря на относительную гипертоничность жидкостных сред организма, регидратацию начинают с введения изотонического солевого раствора. Введение гипотонических растворов сопровождается быстрым разведением интерстициальной жидкости, в результате чего набухают и становятся отечными нейроны. Это объясняет повышение внутричерепного давления после введения гипотонических растворов. Изотонический солевой раствор в дозе 20 мг/(кг·ч) вводят до тех пор, пока не начнется выделение мочи. Молочно-кислые растворы влияют неблагоприятно, усугубляя гипергликемию, поэтому их не рекомендуется использовать в этих случаях. Лактат может усугубить метаболический ацидоз и способствовать дополнительному синтезу глюкозы. Следовательно, раствор Рингера нежелательно вводить больным, находящимся в состоянии гипергликемии. Может потребоваться контроль за центральным венозным давлением или даже за давлением в легочной артерии.

Вместо непрерывного внутривенного введения простой инсулин можно вводить  $\text{JmTjDNMbiueHHO}$  и глубоко через каждый час. Вначале может потребоваться его инфузия со скоростью 10 ЕД/ч. При этом уровень глюкозы в крови может снижаться со скоростью почти 1000 мг/л·ч. Как только он снизится до 3000 мг/л, дозу инсулина уменьшают, а при уровне 2000 мг/л одновременно с инсулином можно начинать вводить небольшие количества 5 % раствора декстрозы.

Количество калия вначале может оказаться в пределах нормы и даже увеличено, что обусловлено ацидозом. После введения инсулина и коррекции ацидоза уровень калия неизбежно снижается до тех пор, когда становится необходимо вводить его, особенно после стабилизации мочеотделения. У больных с кетоацидозом часто обнаруживают гипонатриемию, нередко ложную, обусловленную гипергликемией и одновременно гипертриглицеридемией. Концентрация натрия в плазме уменьшается примерно на 1,6 мЭкв/л на каждые 1000 мг/л глюкозы выше нормы.

Ацидоз идентифицируют путем прямого определения рН и разности анионов: [натрий + калий - (хлорид + бикарбонат)]. Ацидоз и увеличенная разность анионов часто обусловлены кетонами, приводящими к кетоацидозу, молочной кислотой, способствующей молочно-кислому ацидозу, а также могут быть связаны с органическим ацидозом при почечной недостаточности. Количество ацетона, ацетоуксусной и бета-оксибутировой кислот увеличивается при кетоацидозе. Коррекция ацидоза — «палка о двух концах». Функция миокарда и его реакция на катехолами-

ны нарушаются при рН 7,0 и ниже, поэтому иногда необходимо ввести гидрокарбонат, чтобы купировать ацидоз и функцию миокарда. К сожалению, при быстрой коррекции метаболического ацидоза нарушается функция центральной нервной системы. По мере разрушения введенного гидрокарбоната образуется все большее количество двуокси углерода, которая диффундирует в спинномозговую жидкость и тем самым усиливает ацидоз центральной нервной системы. Повышение рН сыворотки может сопровождаться сужением сосудов мозга с нарушением кровотока.

Абсцессы, которые служат причиной развития кетоацидоза, следует удалять хирургическим путем. При околопрямокишечном абсцессе наиболее приемлема регионарная (сакральная) анестезия. В других случаях обычно показан общий наркоз, который уменьшает риск выключения симпатической иннервации у больных с гиповолемией. Общий наркоз должен проводиться после проведения оксигенации перед началом вводного наркоза и после предварительного приема препаратов, уменьшающих кислотность желудочного сока. Сам вводный наркоз проводится быстропоследовательным методом с надавливанием на перстневидный хрящ. Барбитураты, вводимые в этот период, могут вызвать гипотензию, если к этому времени не достигнута достаточная гидратация путем внутривенных инфузий. Необходимо избегать использования лекарственных препаратов, экскретируемых почками. Вентиляция должна быть адекватной, чтобы поддерживать двуокись углерода в крови на предоперационном уровне. Следует избегать быстрой коррекции ацидоза и возникающих из-за этого проблем, постоянно иметь в виду возможность развития гипер- или гипогликемии и часто контролировать уровень глюкозы в крови. После ликвидации очага инфекции потребность в инсулине стремительно уменьшается.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Palumbo PJ*: Blood glucose control during surgery. *Anesthesiology* 55:94 1981  
*Sieber FE, Smith DS, Traystman RJ, et al*: Glucose: a reevaluation of its intraoperative use. *Anesthesiology* 67:72, 1987

#### FURTHER READINGS

- Asbury AK*: Understanding diabetic neuropathy. *N Engl J med* 319:577. 1988  
*George K, Ateri MM, Gill GV, et al*: Insulin delivery during surgery in the diabetic patient. *Diabetes Care* 5:65, 1982  
*Loughran PG, Giesecke AH*: Diabetes mellitus: Anesthetic considerations. *Sem Anesth* 3:207, 1984  
*Roizen MF*: Diabetes mellitus. p. 36. In *Rogers MC (ed): Current Practice in Anesthesiology*. BC Decker, Philadelphia, 1988  
*Shah SC, Malone JI, Simpson NE*: A randomized trial of intensive insulin therapy in newly diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 320:550, 1989

## ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННОСТИ

Женщина в возрасте 22 лет была доставлена в родильное отделение по поводу начавшихся схваток при сроке беременности 32 нед. Артериальное давление у нее составляло 150/95—180/110 мм рт.ст.

#### ВОПРОСЫ

1. Как идентифицировать эклампсию и преэклампсию?
2. Какова этиология токсикоза беременности?
3. Какова патофизиология токсикоза беременности?
4. Каковы методы лечения беременных с гипертензией?
5. Каковы методы лечения беременных с гиперрефлексией?
6. Как купировать судороги во время родовых схваток?
7. Каковы методы лечения беременных с эклампсией в сочетании с коагулопатией?
8. Каковы методы обезболивания в родах у беременных с эклампсией?
9. Какие возможны проблемы в послеродовом периоде, если беременная находилась в состоянии эклампсии?

#### 1. Как идентифицировать эклампсию и преэклампсию?

Токсикоз беременности (преэклампсия) проявляется гипертензией, протеинурией и отеками. Артериальное давление и общее сосудистое сопротивление во время беременности обычно несколько снижаются. О гипертензии у беременных говорят в тех случаях, когда систолическое давление превышает 140 мм рт.ст. или более чем на 30 мм рт.ст. превышает обычное для женщины давление. Диастолическое давление выше 90 мм рт.ст. или на 15 мм рт.ст. и более выше обычного у женщин свидетельствует о диастолической гипертензии. Тяжелую форму преэклампсии диагностируют, если систолическое давление превышает 160 мм рт.ст., диастолическое выше 100 мм рт.ст., а количество белка в моче составляет 3+ или 4+ по методу уральной. Отеки при этом обычно бывают распространенными и не ограничиваются нижними конечностями. Женщину часто беспокоят головные боли, у нее снижается острота зрения, нарушается функция центральной нервной системы, появляются боли в эпигастральной области и цианоз (табл. 45).

Эклампсия проявляется симптомами преэклампсии в сочетании с судорогами.

#### 2. Какова этиология токсикоза беременности?

Этиология токсикоза беременности остается неясной, однако одним из ее пусковых механизмов, по-видимому, служит утероплацентарная ишемия. Она может быть обусловлена дисбалансом простагландинов и тромбоксана или иммунологическими aberrациями между организмом беременной и плода. Вне зависимости от причин, вызвавших утероплацентарную ишемию, ее развитие способствует выработке веществ, подобных тромбопластину и рени-

Т а б л и ц а 45. Признаки и симптомы преэклампсии

Признак	Умеренно выраженная преэклампсия	Тяжелая форма преэклампсии
Гипертензия Систолическое давление Диастолическое давление	Более 140 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. выше обычного Более 90 мм рт.ст. или на 15 мм рт.ст. выше обычного	Более 160 мм рт.ст.  Более 110 мм рт.ст.
Протеинурия	1 + или 2+ по методу уровней	3+ или 4+ по методу уровней
Отеки *	Генерализованные, не ограничиваются нижними конечностями	Головные боли, снижение остроты зрения и другие нарушения функции ЦНС, цианоз

ну. Под влиянием последнего повышается *уровень* ангиотензина и альдостерона, что наряду с увеличением объема крови предрасполагает к гипертензии. Тромбопластин вызывает коагулопатию, часто определяемую при токсикозе беременности.

**3. Какова патофизиология токсикоза беременности?** Краеугольным камнем, определяющим патофизиологию токсикоза беременности, является утероплацентарная ишемия, при которой вырабатываются вещества, способствующие гипертензии и сужению сосудов. Альдостерон вызывает задержку натрия и воды, приводит к накоплению жидкости в интерстициальном пространстве. Конечным результатом этого процесса становятся генерализованные отеки. Повышение уровня альдостерона и катехоламинов сопровождается распространенным и выраженным спазмом артериол и предрасполагает к относительной внутрисосудистой гиповолемии, как и при других видах гипертензии. Сочетание спазма артериол, относительной гиповолемии и паренхиматозного отека почек приводит к нарушениям функции последних. Снижается кровоток в почках и соответственно уменьшается клубочковая фильтрация, изменяется клиренс креатинина. Сывороточные белки покидают просвет сосудов и накапливаются в почечных канальцах. Кривая Франка - Старлинга указывает на гипердинамические изменения функции левого желудочка. Признаками коагулопатии при токсикозе беременности служат уменьшение числа тромбоцитов, удлинение частичного тромбопластинового времени, увеличение продуктов разрушения фибрина и уменьшение концентрации фибриногена. В норме уровень фибриногена у беременных составляет 3000 — 5000 мг/л.

Неприятные ощущения в эпигастральной области и отклонение от нормы результатов функциональных печеночных проб

обычно свидетельствуют о гепатомегалии. Нарушения функции ЦНС проявляются гиперрефлексией, комой и даже судорогами. ^Опасность отслоения плаценты при токсикозе беременности в 6 раз выше, чем при нормально протекающей.

#### 4. Каковы методы лечения беременных с гипертензией?

Основная цель лечения беременных с гипертензией заключается в снижении диастолического давления до уровня 90 — 105 мм рт.ст. Чаще всего для этого используют гидралазин. Его вводят внутривенно в начальной дозе 10— 15 мг с последующим увеличением на 5 мг через каждые 10—15 мин. Достоинства препарата заключаются в быстроте наступления эффекта, заилении почечного кровотока и относительно непродолжительном сроке действия. После снижения давления препарат отменяют и продолжают введение только жидкости. Тахикардия, наиболее частый побочный эффект гидралазина, быстро купируется под влиянием малых доз пропранолола. Правда, последний может вызывать брадикардию у плода. При гипертонических кризах ранее использовали диазоксид, но выяснилось, что он нарушает метаболизм глюкозы и сократимость матки. С большим успехом проводят лечение капельными инфузиями нитропруссид натрия, нитроглицерином или триметафаном. Использование нитропруссид натрия в предродовом периоде следует ограничивать коротким промежутком времени, чтобы предотвратить токсическое действие цианидов на плод. Метилдофа при продолжительном лечении служит препаратом выбора. Однако его действие начинается только через 6 — 8 ч после приема, поэтому в острых ситуациях препарат малопригоден. Эффективной альтернативой служит лабеталол, обладающий как альфа-, так и бета-блокирующими свойствами. Каптоприл, ингибитор ангиотензинпревращающего гормона, может провоцировать смерть плода и в настоящее время не рекомендуется для лечения беременных. Некоторые специалисты советуют назначать диуретики, но многие возражают против этого (табл. 46).

#### 5. Каковы методы лечения беременных с гиперрефлексией?

Препаратом первого ряда, назначаемым при преэклампсии и эклампсии в США, служит сульфат магнезии, вводимый внутривенно. Он благоприятно влияет на ЦНС, устраняя судороги, и на мионевральные синапсы, уменьшая гиперрефлексию. Магнезия подавляет выработку ацетилхолина в пресинаптической мембране и снижает чувствительность к нему постсинаптической мембраны. Кроме того, она снижает клеточную возбудимость, расширяет периферические сосуды и снижает активность матки. Под влиянием этих воздействий в ней усиливается кровоток. Начальная доза магнезии для внутривенного введения составляет 2—4 г в течение 15 мин, поддерживающая доза — 2 — 3 г/ч. Эти дозы способствуют поддержанию уровня

Т а б л и ц а 46. Лечение гипотензивными препаратами при токсикозе беременности

Препарат	Механизм действия	Достоинства	Побочное действие
Гидралазин	Расширение сосудов	Начало действия через 10 мин Усиление почечного кровотока Продолжительность действия около 2 ч Гипотензия корректируется введением жидкости	Тахикардия
Пропранолол (анаприлин)	Блокирует бета-рецепторы	Усиливает гипотензивное действие гидралазина	Брадикардия у плода Гипогликемия у плода
Нитропруссид натрия	Непосредственное расслабление гладких мышц	Действие начинается через 1 мин, продолжается в течение 1—10 мин	Токсическое действие цианидов на плод Повышение внутричерепного давления у беременных
Нитроглицерин	То же	Действие начинается через 1—2 мин, продолжается около 10 мин Усиление кровотока в матке	То же
Метилдофа	Агонист аг-рецепторов	В связи с продолжительностью действия пригоден для длительного лечения	Тремор у новорожденного
Лабеталол	Антагонист альфа- и бета-рецепторов	Эффект тот же, что и при лечении метилдофа в качестве поддерживающего средства	Ретроплацентарная геморрагия (?)
Миноксидил	Расширение сосудов	Доступные данные недостаточны	
Катоприл	Подавление активности ангиотензинновертирующего гормона	Не рекомендован	Смерть плода
Диуретики	Экскреция натрия и воды	Обычно не рекомендуют	Гипотензия
Нифедипин	Блокатор кальциевого канала	Доступные данные недостаточны	
Клонидипин	Альфа-2-агонист	То же	

магния в крови беременной в пределах 4—8 мЭкв/л. Глубокие сухожильные рефлексы при этом снижаются до нормы, их резкое ослабление или полная утрата свидетельствуют о токсическом

действии препарата. Побочный эффект магнезии проявляется так же мышечной слабостью, дыхательной и сердечной недостаточностью, развивающимися обычно уже после исчезновения рефлексов. Сульфат магнезии повышает чувствительность к поляризирующим и неполяризирующим миорелаксантам. У новорожденных Побочное действие магнезии выражается вялостью, угнетением дыхания и апноэ, при которых требуется введение кальция. Кальций, вводимый внутривенно, считается специфическим антидотом как для матери, так и для новорожденного. К сожалению, он ослабляет противосудорожное действие магнезии.

#### 6. Как купировать судороги во время родовых схваток?

Первостепенной задачей при лечении больных с судорогами является обеспечение проходимости дыхательных путей и проведение вентиляции кислородом. Чаще всего в качестве противосудорожных препаратов используют барбитураты короткого действия, тиопентал-натрий по 50-100 мг, диазепам по 5 мг или сульфат магнезии по 2—4 г в течение 10—15 мин. Поскольку диазепам провоцирует гипотензию у новорожденных, угнетает дыхание и терморегуляцию, его назначают для подавления судорог только при особых показаниях. Препаратами выбора в острых ситуациях служат быстро и непродолжительно действующие барбитураты. В качестве альтернативного средства для поддерживающей терапии, как и ранее, рекомендуют применять сульфат магнезии. Миорелаксанты могут потребоваться при клонических и тонических судорогах, препятствующих проведению вентиляции и оксигенации. Однако выключение периферического механизма судорог не решает основной проблемы, которая заключается в сохраняющемся возбуждении нервной системы. Чем более продолжительно состояние возбуждения, тем больше потребность в вентиляции легких под положительным давлением. Завершающий период часто характеризуется угнетением дыхания, в связи с чем требуется искусственная вентиляция. При метаболическом ацидозе, который может развиваться на любом этапе, требуется контроль за рН и лечение гидрокарбонатом. При сердечной недостаточности и отеках эффективны диуретики и инотропные препараты. Осмотические диуретики используют при отеке мозга, если у больной нет сердечной или почечной недостаточности. Особую важность при отеке мозга приобретает дексаметазон.

#### 7. Каковы методы лечения беременных с эклампсией в сочетании с коагулопатией?

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания часто осложняет эклампсию. Свертывающую способность крови определяют у больных с преэклампсией до начала регионарной анестезии. Дессеминированное внутрисосудистое свертывание диагностируют на основании уменьшения числа тромбоцитов, удлинения частичного тромбо-

пластинового времени, увеличения количества продуктов расщепления фибрина и уменьшения концентрации фибриногена в крови. Лечение при коагулопатии предусматривает полное освобождение от плода и от плаценты. Временное улучшение состояния может наступить после переливания тромбоцитной массы, свежзамороженной плазмы или эритроцитов.

**8. Каковы методы обезболивания в родах у беременных с эклампсией?** Изотонический солевой раствор представляет собой гораздо более подходящее средство лечения, чем 5 % раствор декстрозы. Последний, особенно в сочетании с окситоцином, создает опасность гиперволемии у матери и гипогликемии у новорожденного. Контроль за давлением наполнения с помощью катетера, введенного в легочную артерию или в центральную вену, иногда необходим для оценки внутрисосудистого объема перед началом анестезии. Его увеличивают при необходимости сбалансированным изотоническим раствором поваренной соли или 25 % раствором альбумина. Группу крови женщины определяют и контролируют заранее. Ее положение на левом боку, в котором смещается матка, позволяет избежать сдавления брюшной аорты и полых вен. Показано проведение дополнительной оксигенации. Пульс у плода и сократительную функцию матки постоянно контролируют с помощью электронных мониторов. Кетамин в дозе 0,25 мг/кг и/или 40 % закись азота могут оказаться уместными при естественных родах в случае недостаточности местной анестезии у рожениц с нормотензией. Сознание роженицы необходимо поддерживать на таком уровне, чтобы она сама могла предупредить аспирацию в дыхательные пути. При необходимости интубировать трахею особое внимание должно быть уделено предупреждению гипертензии во время вводного наркоза, который проводят быстропоследовательным методом.

Эпидуральная аналгезия с введением катетера обеспечивает определенные преимущества при обезболивании родов. К ним относятся достаточная глубина обезболивания, достаточное расслабление мышц промежности и снижение выброса катехоламинов. Эпидуральная анестезия помогает нормализовать артериальное давление: предупредить сердечную недостаточность и уменьшить гипервентиляцию у роженицы, сведя тем самым к минимуму опасность аспирации желудочного содержимого. Правда, эпидуральная анестезия с введением катетера сопряжена с некоторыми недостатками. К ним относятся гипотензия у роженицы, брадикардия у плода и снижение у него компенсаторных колебаний пульса. Гипотензию часто удается предотвратить, придав роженице положение на левом боку для смещения матки, а также с помощью предварительного введения жидкости. Уже развившуюся гипотензию корректируют внутривенным введением малых доз адреналина.

Перед началом эпидуральной анестезии необходимо убедиться в том, что артериальное давление снизилось (диастоли-

ческое давление ниже 110 мм рт.ст.), коагулопатия отсутствует. Изменения артериального давления желательнее регистрировать в динамике по данным измерения манжеткой или с помощью I внутриартериального катетера. Обычно беременные неплохо переносят снижение систолического давления до 100 мм рт.ст., но оно недостаточно для плода из-за обычных при эклампсии нарушений кровотока в плаценте. Перед началом эпидуральной анестезии проводят гидратацию, повышая центральное венозное давление до 5 см вод. ст. или выше. Это не всегда удается, но достаточно хотя бы немного повысить его по сравнению с исходным уровнем. При нарушении функции левого желудочка или при сердечной недостаточности катетер вводят не в центральную вену, а в легочную артерию.

Эпидуральная анестезия при естественных родах обеспечивается введением 8 мл 2 % хлорпрокаина, 1 % лидокаина или 0,25 % бупивакаина. Достаточное обезболивание достигается при проведении процедуры на уровне Т<sub>10</sub>. Спинальная анестезия обеспечивается введением 5 мг гипербарического тетракаина, 4 мг гипербарического бупивакаина или 35 мг гипербарического лидокаина. При кесаревом сечении анестезию проводят на уровне Т<sub>12</sub>. Эпидурально вводят 1,5 % раствор лидокаина или 0,5 % раствор бупивакаина. Если операцию планируется проводить беременной с эклампсией, то вначале эпидуральную анестезию проводят на уровне Т<sub>10</sub> и лишь после стабилизации гемодинамических показателей - на уровне Т<sub>4</sub>. Эпидуральная анестезия хорошо переносится беременными, роды у которых проводят с помощью операции кесарева сечения, при отсутствии коагулопатии. Перед анестезией следует купировать судороги.

В тех случаях, когда при экстренной операции кесарева сечения общий наркоз необходимо провести беременной в состоянии преэклампсии, используют тиопентал-натрий: обеспечивающий быстрое введение в наркоз, и сукцинилхолин в дозе 1,5 мг/кг, обеспечивающий релаксацию для проведения ларингоскопии и интубации трахеи. Нежелательный синергизм действия сульфата магнезии и миорелаксантов, несмотря на многочисленные предупреждения, определяется сравнительно редко, особенно у женщин, здоровых в других отношениях. После введения одноразовой дозы сукцинилхолина женщинам, получавшим сульфат магнезии, не отмечено ни более позднего наступления релаксации, ни большей ее продолжительности, ни меньшей степени выраженности. По клиническим показателям релаксация для проведения интубации у женщин, как получивших сульфат магнезии, так и не получивших его, была идентичной. Дополнительной релаксации не требуется, если ингаляционный наркоз проводят 50 % закисью азота и 0,5—0,6 ММД (минимально достаточная доза) сильнодействующего ингаляционного анестетика. В тех случаях, когда бываем необходимо обеспечить продолжительную мышечную релаксацию, исполь-

зуют сукцинилхолин или недеполяризующие блокаторы нервно-мышечных синапсов. В любом случае выбор следует проводить с осторожностью, так как сульфат магнeзии может потенцировать продолжительность и интенсивность своего действия на фоне введения миорелаксантов. Женщинам, которым вводят сульфат магнeзии, следует продолжать вводить его во время наркоза и после него. Действие внутривенно введенного гидралазина продолжается около 2 ч, поэтому в послеоперационном периоде может потребоваться его повторное введение.

**9. Какие возможны проблемы в послеродовом периоде, если беременная находилась в состоянии эклампсии?** В течение 24 ч после родов женщины с тяжелой формой эклампсии подвержены опасности развития судорог и отека мозга. В связи с этим им показаны с профилактической целью длительно действующие противосудорожные и гипотензивные средства.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Gutsche BB, Cheek TG:* Anesthetic considerations in pre-eclampsia-eclampsia. p. 225. In Shnider SM, Levinson G (eds): Anesthesia for Obstetrics. 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987
- Wright JP:* Anesthetic considerations in pre-eclampsia-eclampsia. Anesth Analg 63:590, 1983

#### FURTHER READINGS

- Baraka A, Yazigi A:* Neuromuscular interaction of magnesium with succinylcholine-vecuronium sequence in the eclamptic parturient. Anesthesiology 67:806, 1987
- Lendheimer MD, Katz AI:* Hypertension in pregnancy. N Engl J Med 313:675, 1985
- Newsome LR, Bramwell RS, Curling PE:* Severe preeclampsia: hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia. Anesth Analg 65:31, 1986

### ОЖОГИ

Женщина в возрасте 70 лет получила термические ожоги обеих рук во время уборки небольшого помещения. В анамнезе имеются указания на компенсированную сердечную недостаточность, по поводу которой она принимала только дигоксин.

#### ВОПРОСЫ

1. Как дифференцировать ожоги I, II и III степеней?
2. Каковы методы расчета при определении размеров обожженной поверхности тела?
3. Как проявляется послеожоговый шок?
4. Каковы методы расчета потребности в жидкости после ожога обширных поверхностей тела?
5. Что представляет собой фаза послеожогового диуреза и время ее начала?
6. Почему почечная недостаточность часто осложняет обширные ожоги?

7. Каковы меры профилактики послеожоговой почечной недостаточности?
8. Почему поверхностная инфекция столь пагубна для больных с ожогами?
9. Каковы методы лечения при поверхностной инфекции обожженных поверхностей?
10. Как идентифицировать ингаляционные ожоги?
11. Каковы методы лечения при ингаляционных ожогах?
12. Каковы осложнения послеожогового периода?
13. Чем электрические ожоги отличаются от термических?
14. Каковы особенности анестезии при лечении недавно обожженных больных?
15. Каковы особенности анестезии при лечении больных, обожженных 1 год назад?
16. Как проводить вводный наркоз у лиц с контрактурами в области головы и шеи?

**1. Как дифференцировать ожоги I, II и III степеней?** Нарушение целостности покровов — самая обычная проблема при ожогах. Кожа играет жизненно важную роль в терморегуляции, защите от инфекции и поддержании жидкостного равновесия. Ожоги I, II и III степеней различаются по степени повреждения кожи. При ожогах I степени повреждаются только ее поверхностные слои (эпидермис), а более глубокие остаются сохраненными. Заживление в этих случаях наступает обычно через несколько дней. Ожоги II степени сопровождаются гибелью части слоев кожи, в том числе дермы, однако в глубоких слоях кожи сохраняется достаточное количество здоровых элементов, способных обеспечить их регенерацию. При ожогах III степени погибают все слои кожи. При полном разрушении кожного покрова невозможна его регенерация за счет более глубоких слоев, поэтому реэпителизация осуществляется за счет окружающей ожоговый участок кожи. Однако таким образом заживление происходит лишь при небольших по площади ожогах III степени.

**2. Каковы методы расчета при определении размеров обожженной поверхности тела?** Наиболее простой метод определения процента обожженной поверхности тела состоит в так называемом правиле девятки. Согласно ему, вся поверхность тела человека разделяется на области с определенной поверхностью, величина которой приведена в табл. 47.

Т а б л и ц а 47. Процент поверхности тела, соответствующий каждому его сегменту

Сегмент	Поверхность тела, %
Голова и шея	9
Передняя поверхность тела	18
Задняя поверхность тела	18
Одна рука	9
Одна нога	18
Промежность	1

Как глубина ожога, так и размеры обожженной поверхности определяют количество потерянной жидкости. Обычно организм здорового человека может компенсировать потерю жидкости при небольшой ожоговой поверхности. Однако по мере ее увеличения способность к компенсации быстро исчерпывается. Самую большую ожоговую поверхность, при которой организм большинства пострадавших еще может компенсировать потерю жидкости, называют критической зоной ожога. У взрослых она составляет примерно 15 % от всей поверхности тела, а у детей — 10 %. Степень метаболических нарушений, развивающихся при ожогах, пропорциональна проценту обожженной поверхности тела.

**3. Как проявляется послеожоговый шок?** Большой термический ожог кожи сопровождается массивной потерей организмом жидкости в течение 24 — 48 ч после ожога. Это происходит прежде всего из-за испарения с поверхности тела, не защищенной кожей, а также в результате выхода жидкости из просвета сосудов во внеклеточное пространство. Коллаген, поврежденный воздействием высокой температуры, в последующие 2 сут абсорбирует большое количество натрия и воды. Этот процесс протекает особенно бурно на участках соприкосновения обожженной и здоровой кожи. Проницаемость капилляров в тканях этих участков значительно повышается, что приводит к образованию пузырей в коже, граничащей с обожженной. При ожоге более 30 % поверхности тела повышается общая сосудистая проницаемость. При этом развивается отек легких, несмотря на уменьшенный внутрисосудистый объем жидкости и сохранение сократительной способности миокарда. Риск отека легких еще более повышается в фазе послеожогового шока даже при уменьшении внутрисосудистого объема и удовлетворительной функции миокарда. Нередко при этом бывают выражены гемоконцентрация, олигурия и повышен уровень антидиуретических гормонов. При обширных ожогах часто нарушается функция миокарда даже на фоне неизменной сократительной способности. Возможно, это связано с высвобождением факторов, угнетающих деятельность сердечной мышцы.

**4. Каковы методы расчета потребности в жидкости после ожога обширных поверхностей тела?** Наиболее значительна потребность в жидкости в первые сутки после ожога. Повышенные проницаемости капилляров и выход через их стенки белков плазмы послужили основанием для рекомендаций ограничивать или полностью исключить инфузии коллоидов в первые сутки после ожога. Восстановление жидкостного равновесия предусматривает введение в первую очередь солевого раствора, количество которого определяется в соответствии с площадью ожога и массой тела пострадавшего. При ожоге более 50 % поверхнос-

ти тела вводят то же количество жидкости, что и при ожоге 50 % поверхности. С этой целью используют составы Паркленда и Брука. Первый из них готовят из расчета 4 мл лактированного раствора Рингера, умноженные на массу тела в килограммах и на процент обожженной поверхности тела, а второй из расчета 0,5 мл коллоидного раствора и 1,5 мл л активированного раствора Рингера, умноженные на массу тела в килограммах и на процент обожженной поверхности тела. Половина рассчитанного раствора должна быть введена в первые 8 ч после ожога, а вторая половина — в последующие 16 ч. Коллоиды часто вводят, и при этом в значительных количествах, начиная со вторых суток после ожога. По традиции свежезамороженная плазма используется как источник коллоидов, но в соответствии с последними рекомендациями Национального Института Здравоохранения США этого делать не следует. Разумной альтернативой плазме могут служить растворы 5 % альбумина или крахмала.

**5. Что представляет собой фаза послеожогового диуреза и время ее начала?** Фаза послеожогового диуреза начинается примерно через 36 ч после термического поражения. К этому времени восстанавливается целостность капиллярной стенки и начинается реабсорбция интерстициальной жидкости. Потребность во внутривенном введении жидкости уменьшается, экзогенные белки плазмы удерживаются в просвете сосудов. Ее онкотическое давление нормализуется.

**6. Почему почечная недостаточность часто осложняет обширные ожоги?** Повреждение почек часто сопровождает обширные ожоги. Оно может быть обусловлено как внепочечным, так и внутрипочечными факторами. Внепочечные обычно заключаются в нарушении перфузии почек; в частности, гипотензия во время фазы послеожогового шока предрасполагает к почечной недостаточности точно так же, как и гипотензия при других состояниях. Токсическое действие на почечную паренхиму оказывают гемоглобин, поступающий из разрушенных эритроцитов, и миоглобин, высвобождающийся из подвергшихся деструкции мышечных волокон.

**7. Каковы меры профилактики послеожоговой почечной недостаточности?** Известны многочисленные рекомендации по предупреждению почечных нарушений у ожоговых больных. Гемоглобин из разрушенных эритроцитов рекомендуют связывать гаптоглобином, доступным источником которого служит свежезамороженная плазма. Ощелачивание мочи и обеспечение обильного диуреза с помощью петлевых и осмотических диуретиков помогают предупредить обструкцию почечных канальцев гемоглобином и миоглобином. Из внепочечных факторов особо-

го внимания заслуживает обеспечение достаточной перфузии почек, позволяющей предотвратить некроз почечных канальцев. Рекомендованы меры по коррекции гипотензии и увеличению сердечного выброса. С помощью катетера, введенного в легочную артерию, уточняют внутрисосудистый объем жидкости и сократительную способность миокарда. Дофамин в небольшой дозе повышает работу сердца и кровоток в почках.

**8. Почему поверхностная инфекция столь пагубна для больных с ожогами?** Поверхностная инфекция обожженной кожи может вызвать серьезные последствия, из которых наиболее опасны септицемия и септический шок. Поверхностная инфекция замедляет заживление ран и способствует разрушению клеток эпителия, сохранившихся после термического воздействия. В результате погибают все слои кожи даже в тех случаях, когда ожогом были повреждены лишь ее верхние слои. Пересадка кожи при поверхностной инфекции чаще всего оказывается безуспешной.

**9. Каковы методы лечения при поверхностной инфекции обожженных поверхностей?** Ожоговые раны чаще всего инфицируются бета-гемолитическим стрептококком, стафилококками и грамотрицательными бактериями (клебсиеллы и псевдомонасы). Лечение обычно состоит в местном применении антибиотиков. К ожоговой поверхности прикладывают также повязки, смоченные 0,5 % раствором нитрата серебра. Редким, но серьезным осложнением этого метода лечения бывает метгемоглобинемия в связи с трансформацией атома железа в молекуле гемоглобина из двухвалентного в трехвалентный. Накопление метгемоглобина сопровождается снижением кислородно-транспортной функции крови и развитием цианоза. Помимо этого, нитрат серебра быстро вступает во взаимодействие с хлоридами и может способствовать развитию гипохлоремии. Инфекция синегнойной палочкой поддается воздействию мафедином (сульфамиден), однако это гипертоническое средство при аппликациях вызывает болевые ощущения. Кроме того, он предрасполагает к метаболическому ацидозу, подобно другим препаратам из группы ингибиторов карбонангидразы. Предпочтительнее назначать серебряную соль сульфадиазина, который не нарушает электролитное равновесие и не вызывает болей при местном применении.

Достаточно эффективны биологические пленки. Так, трупная кожа, амнион и кожа свиньи помогают предотвратить переход местной кожной инфекции в генерализованный сепсис. Биологические пленки позволяют уменьшить потерю тепла и жидкости с раневой поверхности и создать благоприятные условия для заживления ран. Функциональная активность лейкоцитов при этом усиливается.

**10. Как идентифицировать ингаляционные ожоги?** Предположение об ингаляционном ожоге должно возникать, если пострадавший от термического ожога находился в закрытом пространстве, например в небольшом помещении (кладовка или туалет).

Таким образом, ингаляционный ожог диагностируют, если пострадавший доставлен из небольшого замкнутого помещения с ожогами кожи лица или шеи, опаленными волосками в носу, копотью в области носа, глотке, мокроте, с одышкой, учащенным дыханием, бронхоспазмом, охриплостью голоса или стридором.

**11. Каковы методы лечения при ингаляционных ожогах?** При лечении больных с ингаляционными ожогами исходят из нескольких предпосылок. Так, каждого пострадавшего считают находящимся в состоянии гипоксии, поскольку при горении из окружающего воздуха быстро потребляется кислород, и ему необходимо вдыхание газовой смеси с повышенным содержанием кислорода. Кроме того, тканевая гипоксия может быть обусловлена вдыханием окиси углерода, прочно соединяющейся с гемоглобином, в результате чего становится невозможным его насыщение кислородом. Окись углерода, помимо этого, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, т.е. затрудняет высвобождение кислорода из молекулы гемоглобина. Оба эти процесса способствуют развитию гипоксемии и гипоксии. При дыхании атмосферным воздухом время полураспада карбоксигемоглобина составляет примерно 4 ч. При вдыхании чистого кислорода ускоряются процессы высвобождения окиси углерода из гемоглобина, и время полураспада карбоксигемоглобина сокращается до 30 мин. Классические симптомы отравления окисью углерода (головные боли, раздражительность, нарушение сознания, кома) непосредственно связаны с гипоксией. Следовательно, лечение следует начинать с ингаляций 100 % кислорода.

Ожоги дыхательных путей обычно происходят в результате проникновения в них жара, дыма, пара и вредных газов. Вдыхание дыма приводит к гипоксемии, гиперкапнии, ацидозу и обструкции дыхательных путей из-за их отека. Их слизистая оболочка набухает обычно через 6—24 ч после ожога и может находиться в этом состоянии в течение многих дней. Любой больной с явными признаками ожога дыхательных путей с целью предупредить их обструкцию должен быть интубирован. Охриплость голоса и стридор далеко не всегда позволяют диагностировать обструкцию дыхательных путей до того, как разовьются значительный отек слизистой оболочки. Бронхоскопия в этих случаях становится особенно затруднительной. При не-

обходимости эндотрахеальную трубку оставляют на продолжительное время (несколько недель), что позволяет во многих случаях избежать трахеостомии. Операция трахеостомии у больных с ожогами сопряжена с высоким уровнем смертности (50—80 %) в основном из-за сепсиса.

Изменения в легких на рентгенограммах могут не определяться в течение длительного периода, несмотря на явные признаки гипоксемии и гиперкапнии. Более точными показателями вовлечения в процесс легких служат диспноэ, учащенное дыхание, хрипы и нарушение газового состава крови. Лечение заключается в интубации трахеи и вентиляции под положительным давлением или положительным давлением в конце выдоха. При этом могут оказаться полезными бронхолитики. Применение кортикостероидов не рекомендуется, так как на фоне лечения ими уровень смертности среди ожоговых больных повышается в 4 раза.

Отек легких может развиваться в течение первых трех дней после ожога. Его развитию способствуют повышение проницаемости легочных капилляров, сердечная недостаточность на фоне уменьшенного или увеличенного сердечного выброса или повреждение паренхимы легкого. Лечение при этом осложнении заключается в интубации трахеи, вентиляции с положительным давлением и часто в использовании препаратов типа дофамина. Пневмония может развиваться в течение 2 нед после ожога, лечение больного проводится антибиотиками.

**12. Каковы осложнения послеожогового периода?** Заживление обожженного участка кожи часто происходит с образованием рубца, который значительно стягивает окружающие ткани. При круговом ожоге грудной клетки в результате рубцевания снижается ее подвижность и развиваются рестриктивные нарушения вентиляции. Они проявляются уменьшением функциональной остаточной емкости, ателектазами и закрытием мелких бронхов с развитием гипоксии. Лечение заключается в хирургическом иссечении сдавливающего рубцового пояса. В качестве временной меры можно проводить вентиляцию с положительным давлением и высоким содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Кольцевые рубцы в области живота потенциально могут привести к повышению внутрибрюшного давления и даже к нарушению венозного возврата крови с последующей гипотензией. Кольцевые рубцы на руках и ногах нарушают кровоток в их дистальных отделах и могут вызвать некрозы.

Энцефалопатия может проявиться изменениями личности, галлюцинациями, судорогами и комой. Ее этиологическими факторами становятся гипоксемия, гипотензия, сепсис и гипонатриемия в послеожоговом периоде. Лечение сводится к установлению точной причины энцефалопатии и соответствующей коррекции.

Геморрагический диатез может быть результатом синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбоцитопении или дефицита факторов свертывания крови. Нередко тромбоцитопения и дефицит факторов свертывания крови обуславливаются гемодилуцией из-за введения большого объема растворов кристаллоидов. Лечение заключается в коррекции соответствующих изменений. Часто бывает необходимо перелить факторы концентрации, криопреципитат, свежезамороженную плазму, тромбоцитную массу.

Гипергликемическая гиперосмолярная некротическая кома диагностируется на основании данных лабораторных исследований, позволяющих выявить гипергликемию (уровень глюкозы в крови превышает 6000 мг/л), осмолярность сыворотки более 310 мОсм/л и ацидоз без кетоза. Лечение заключается во введении большого количества нормального солевого раствора, в коррекции изменений кислотно-основного равновесия и электролитного состава, а также в назначении инсулина. Важное значение имеет контроль за центральным венозным давлением или давлением в легочной артерии, контроль за диурезом.

Стрессорные язвы желудка довольно часты при обширных ожогах. Они могут осложняться угрожающими жизни большим кровотечением. Лечение и профилактика заключаются в приеме препаратов, снижающих кислотность желудочного сока, и в применении ранитидина.

Ожоги могут вызывать у пострадавшего состояние длительного гиперметаболизма. Лихорадка, тахикардия, тахипноэ и лейкоцитоз, часто определяемые в послеожоговом периоде, отражают процессы усиленного катаболизма. Нередким спутником этого статуса бывает усиленная продукция катехоламинов, поддерживающих гипертензию. Заживление ожоговых ран обычно сопровождается нормализацией артериального давления, поскольку гипертензия бывает связана с гиперметаболизмом.

### **13. Чем электрические ожоги отличаются от термических?**

Электрические ожоги характеризуются обычно небольшими некротическими изменениями кожи, но значительными изменениями мышечной ткани. Потеря жидкости может оказаться очень большой, даже по сравнению с термическими ожогами, поэтому пострадавшему приходится вводить большие объемы кристаллоидов по сравнению с содержащимися в составе Паркленда. Массивное разрушение мышечной ткани сопровождается высвобождением большого количества миоглобина, который создает серьезную опасность для почек, у пострадавшего появляются аритмии и неврологические нарушения.

**14. Каковы особенности анестезии при лечении недавно обожженных больных?** Ожоговые больные испытывают силь-

нейшие<sup>7</sup> боли, поэтому для премедикации необходимо использовать наркотики. Выбор дозы определяется реакцией на его предыдущее введение. Обычные дозы не оказывают должного эффекта, что существенно затрудняет определение адекватной дозы. В связи с этим при возможности наркотические и адъювантные средства начинают вводить внутривенно дробно, малыми дозами до тех пор, пока не будет достигнут желаемый эффект. Этот метод обычно требует постоянного присутствия анестезиолога как во время премедикации, так и при транспортировке пострадавшего в операционную. Местная инфекция, которая может перейти в угрожающий жизни сепсис, служит постоянно»угрозой для ожоговых больных, в связи с чем необходимо строгое соблюдение требований асептики, особенно при пользовании катетерами. Медицинский персонал, контактирующий с ожоговым больным, обязан находиться в стерильных перчатках. При ожоге лица необходимо пользоваться стерильными анестезиологическими масками. У пострадавших с ожогами рук и ног нередко бывает невозможно определить артериальное давление с помощью обычных манжеток. Точным методом контроля за давлением в этих случаях служит введение катетера в артерию через участок здоровой кожи. Особенно важное значение этого катетера заключается в контроле за артериальным давлением во время процедур, связанных со значительными изменениями водного равновесия. Кроме того, через него можно многократно получать пробы крови для определения ее газового состава, электролитов и гематокрита. Контролируемая гипотензия позволяет снизить кровопотерю во время операции, а катетер в артерии при этом обеспечивает контроль за гипотензией.

Обширные ожоги сопровождаются выраженными нарушениями терморегуляции. По распространенному мнению, постоянный контроль за температурой тела имеет большое значение. Тепло теряется при испарении, в результате теплопроводности, излучения и конвекции. Уменьшить его потерю можно при повышении температуры окружающего воздуха до 32 °С. Согревающие покрывала, инфракрасные лучи, согревающие паровые увлажнители, нагревание инфузионных растворов и укутывание частей тела, не входящих в зону операции, помогают поддерживать температуру тела и уменьшить потерю тепла.

Признаки пареза кишечника и кишечной непроходимости у ожоговых больных обычно не появляются, если не развился сепсис, поэтому при ведении пострадавшего не требуется соблюдения рекомендаций, обычных для больных, желудок которых наполнен. Риск аспирации желудочного содержимого повышен в острой стадии ожога и при септическом илеусе. Интубацию трахеи в этих случаях рекомендуется проводить быстро-последовательным методом с надавливанием на перстневидный хрящ у больного с сохраненным сознанием. Ее выполняют, как

правило, после введения сукцинилхолина. В послеожоговом периоде (2 — 120 дней) он противопоказан из-за массивного выхода калия из клеток. Прекураризирующие дозы недеполяризующих миорелаксантов не предотвращают опасное для жизни повышение уровня калия в крови. Тем не менее эти нейромышечные блокаторы служат приемлемой альтернативой сукцинилхолина. Продолжительность действия недеполяризующих миорелаксантов при ожоге более 25 % поверхности тела заметно сокращена, а их дозы должны в 3 — 5 раз превышать обычные. Глубокая ингаляционная анестезия может быть альтернативным способом вводного наркоза для проведения интубации трахеи. При необходимости хирургического вмешательства более предпочтительны недеполяризующие миорелаксанты. У детей вводный наркоз и интубацию трахеи чаще всего проводят с использованием галотана. Затруднения могут возникать при ожогах лица. Прежде чем накладывать стерильную анестезиологическую маску на лицо пострадавшего, обожженные участки должны быть закрыты стерильной марлей. Внутривенный вводимый наркоз безопасен при интактных дыхательных путях. Ранее для обработки ожоговых поверхностей и при проведении других относительно непродолжительных процедур в качестве идеального средства рекомендовали кетамин. В настоящее время его по-прежнему считают эффективным анестетиком и анальгетиком, однако у этой группы больных он может вызвать осложнения со стороны дыхательных путей.

Операции некрэктомии и трансплантации часто сопровождаются значительной кровопотерей. Сбалансированный раствор хлорида натрия успешно восполняет внутрисосудистый объем при уровне гематокрита не менее 30 %. При более низком уровне гематокрита замещение следует проводить переливанием эритроцитной массы или коллоидных растворов. Необходимость переливания тромбоцитной массы и факторов свертывания крови определяется числом тромбоцитов и частичным тромбопластиновым временем. Кровотечения нередко бывают внезапными и массивными, поэтому больному необходимо заранее вводить в вену один катетер или более с большим просветом. Во время интенсивного замещения внутрисосудистого объема кровью или кровезаменителями может снизиться уровень ионизированного кальция. Cote и соавт. (1988) в отличие от других специалистов не обнаружили корреляции между гипокальциемией и гипотензией у этих больных.

**15. Каковы особенности анестезии при лечении больных, обожженных 1 год назад?** Метаболические нарушения сохраняются в течение длительного времени после ожога. Как было установлено, потребность в тиопентал-натрии значительно повышалась у детей, которым общий наркоз проводили даже через год после распространенных ожогов.

**16. Как проводить вводный наркоз у лиц с контрактурой в областях головы и шеи?** Вводный наркоз при операциях, проводимых через 120 дней и более после ожога, предпочтительнее осуществлять внутривенным введением тиопентал-натрия и сукцинилхолина при интактных дыхательных путях. Сукцинилхолин не рекомендуют вводить в первые 4 мес после ожога. Риск значителен в тех случаях, когда послеожоговые рубцы деформируют верхние дыхательные пути. В этих случаях предпочтительнее проводить вводный наркоз галотаном, особенно у детей и неконтактных больных. Как только будет достигнута достаточно глубокая анестезия, проходимость дыхательных путей может быть обеспечена применением назальных воздухопроводов или фиксацией языка. Иногда помогает выдвижение нижней челюсти вперед. Ларингоскопия и интубация трахеи иногда бывают крайне затруднены. Во время этих манипуляций может потребоваться трахеотомия по жизненным показаниям. У больных, сотрудничающих с врачом, интубацию предпочтительнее проводить при сохраненном сознании под прямым визуальным контролем. Возможна традиционная или фиброоптическая ларингоскопия. Аналгезия с помощью кетамина купирует мышечную контрактуру шеи, облегчая интубацию трахеи. Во время введения кетамина рядом должен находиться хирург, готовый к немедленной операции по восстановлению проходимости дыхательных путей.

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Egbert LD, Trowbridge AM: The burned patient. Sem Anesth 4:177, 1985*

#### FURTHER READINGS

*Cote CJ, Lambertus JD, Hoaglin DC, et al: Ionized hypocalcemia after fresh frozen plasma administration to thermally injured children: effects of infusion rate, duration, and treatment with calcium chloride. Anesth Analg 67:152, 1988*

*Cote CJ, Petkau, AJ: Thiopental requirements may be increased in children reanesthetized at least one year after recovery from extensive thermal injury. Anesth Analg 64:1156, 1985*

*Reeves LE, Atonacci AC, Shires T: Fluid and electrolyte resuscitation of the thermally injured patient. World J Surg 7:566, 1983*

*Thornton, HC: Emergency Anesthesia. Williams & Wilkins, Baltimore, 1974*

*Wolfe RR, Herndon DN, Jahoor F: Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acid, n Engl J Med 317:403*

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

Девочка в возрасте 7 лет была направлена на операцию тонзил- и аденоидэктомии. Родители сообщали, что она храпит во сне и часто пробуждается. Масса тела ребенка составляла

30 кг. Помимо увеличенных миндалин, другой патологии выявлено не было. После вводного наркоза галотаном с закисью азота, кислородом и сукцинилхолином открыть рот ребенка с целью ларингоскопии оказалось невозможным. У него началась выраженная тахикардия.

#### ВОПРОСЫ

1. Как часто встречаются больные с злокачественной гипертермией?
2. Каков тип передачи предрасположенности к злокачественной гипертермии?
3. Каков уровень смертности при злокачественной гипертермии?
4. В чем заключаются патофизиологические особенности злокачественной гипертермии?
5. Каковы причины ускорения развития злокачественной гипертермии?
6. Каковы клинические проявления злокачественной гипертермии в классических случаях?
7. Как подтвердить диагноз злокачественной гипертермии перед началом лечения?
8. Каковы методы лечения при злокачественной гипертермии.
9. Каковы дозы дантролена при злокачественной гипертермии и их обоснование?
10. В чем состоит рациональный подход в предоперационном периоде к лицам из группы повышенного риска развития злокачественной гипертермии?
11. Свидетельствует ли повышение уровня креатинфосфокиназы о предрасположенности к злокачественной гипертермии?

**1. Как часто встречаются больные с злокачественной гипертермией?** Частота злокачественной гипертермии значительно варьирует, по данным разных исследователей; тем не менее все они единодушны в мнении, что чаще она развивается у детей, а не у взрослых (у детей 1 случай на 15 000 — 50 000, а у взрослых 1 случай на 50 000— 100 000 больных).

**2. Каков тип передачи предрасположенности к злокачественной гипертермии?** Злокачественная гипертермия генетически обусловлена. Наследуется она по аутосомно-доминантному типу с разной степенью пенетрантности. В настоящее время предпринимаются попытки уточнить характер этой передачи.

**3. Каков уровень смертности при злокачественной гипертермии?** Злокачественная гипертермия относится к аномалиям, представляющим потенциальную опасность для жизни. Уровень смертности установить довольно трудно прежде всего из-за частых ошибок в диагностике. Во всяком случае до использования дантролена летальный исход наступал в 70 % случаев.

**4. В чем заключаются патофизиологические особенности злокачественной гипертермии?** Злокачественная гипертермия

обусловлена биохимическими изменениями в клетках скелетных мышц. Саркоплазмный ретикулум, в норме связывающий внутриклеточный ионизированный кальций, теряет эту свою способность. По мере снижения поглощения саркоплазмным ретикулумом кальция повышается его уровень внутри клеток и усиливается активный транспорт через клеточные мембраны во внеклеточное пространство. Этот процесс сопровождается резким увеличением энергетических затрат и усилением метаболизма. В очень больших количествах продуцируется двуокись углерода, тепло, лактат и другие сопутствующие продукты клеточного метаболизма. Выведение этих продуктов задерживается, и происходит их накопление.

**5. Каковы причины ускорения развития злокачественной гипертермии?** Пусковыми механизмами злокачественной гипертермии могут стать многие факторы, а не только анестетики, как считалось ранее. Испуг, перегрузка, усиливающие симпатoadrenalовый выброс, спровоцируют злокачественную гипертермию у особенно чувствительных лиц. Вещества, не обладающие анестезирующими свойствами, например кофеин, также могут вызвать синдром, напоминающий злокачественную гипертермию. В этом случае у человека извращена реакция на кофе, чай, шоколад и другие продукты питания, содержащие кофеин. К классическим пусковым факторам относятся все же летучие анестетики и сукцинилхолин. Местные анестетики из группы амидов, по-видимому, также могут провоцировать развитие злокачественной гипертермии, правда, результаты недавно проведенных исследований поставили под сомнение это предположение.

**6. Каковы клинические проявления злокачественной гипертермии в классических случаях?** Подозрение о злокачественной гипертермии должно возникать при сборе анамнестических данных. Обращать внимание следует на угрожающие жизни состояния, развивавшиеся у больного или его родственников во время операции или после нее. Необычная реакция на кофеин также должна вызвать предположение о возможности развития этого синдрома. Сообщение об обильном потоотделении, тахикардии, ощущении сильного сердцебиения или судорожных сокращениях мышц после незначительной или умеренной физической нагрузки должны вызвать мысль о склонности к злокачественной гипертермии. О ней следует думать и при таких аномалиях, как мышечная дистрофия, косоглазие, паховая грыжа и внезапная смерть ребенка у близких родственников.

Первоначальные биохимические изменения проявляются накоплением двуокиси углерода, лактата и повышением темпера-

туры тела. По мере повышения парциального давления двуокиси углерода в крови быстро снижается рН сыворотки. Наблюдение за уровнем двуокиси углерода в конце выдоха позволяет судить о его парциальном давлении в крови. Увеличение ее количества в выдыхаемом воздухе при неизменных других параметрах минутной вентиляции позволяет думать о злокачественной гипертермии (см. «дифференциальный диагноз»). Капнография в настоящее время широко распространяется и становится рутинным методом исследования в лечебных учреждениях США. С ее помощью можно рано диагностировать злокачественную гипертермию. Кроме того, она позволяет судить об эффективности проводимого лечения, если оно было начато. Температура тела обычно повышается очень быстро (0,5 °С за каждые 15 мин) и может достигать критического уровня. Невысокая температура воздуха в операционных помещениях обычно способствует некоторому снижению температуры тела больного. Лихорадка в этих случаях развивается позднее и указывает на неблагоприятный прогноз.

Таким образом, дифференциальный диагноз гиперкарбии основан на данных об угнетении функций дыхательного центра в мозге, о парезе мышц, неадекватной вентиляции (малый минутный объем, замкнутый респираторный цикл, неисправный абсорбер углекислоты или повторное прохождение через него выдыхаемого воздуха), пневмоперитонеуме с  $CO_2$ , неадекватно большом потоке газовой смеси, увеличении мертвого пространства (тромбоэмболия, очень большая маска у ребенка), усиленной выработке двуокиси углерода (сепсис, лихорадка, злокачественная гипертермия).

Тахикардия относится к одним из раннихстораживающих симптомов злокачественной гипертермии. Однако ее причины могут быть самыми разными. Синусовая тахикардия относится к наиболее частому типу тахиаритмий при общем наркозе. У взрослых о ней говорят при частоте сердечных сокращений 100—160 в 1 мин, у ребенка — при частоте сердечных сокращений более 200 в 1 мин. При пароксизмальной наджелудочковой тахикардии число сердечных сокращений составляет 150—250 в 1 мин. Она часто корригируется с помощью ваготонии, например при массаже области каротидного синуса. Эффективны при этом бывают верапамил, эсмолол, пропранолол, эдрофоний, фенилэфрин и даже кардиоверсия. Частота сокращений предсердий 250—350 в 1 мин свидетельствует об их трепетании. В этом случае лечение проводят дигиталисом, верапамилом, эсмололом, пропранололом и кардиоверсией. Частота со-

крашений предсердий 350 — 600 в 1 мин означает развитие фибрилляции предсердий, при которой назначают дигоксин, верапамил, эсмолол, пропранолол и кардиоверсию.

Ригидность скелетных мышц после вдыхания летучих анестетиков или сукцинилхолина относится к драматическим симптомам злокачественной гипертермии. Часто ригидность проявляется тризмом жевательных мышц. Следует помнить, что этот широко известный симптом далеко не всегда связан со злокачественной гипертермией, даже если он развивается после введения галотана и сукцинилхолина. Об этом свидетельствуют результаты исследований, проведенных Van der Spek и соавт. (1987) и Carroll и соавт. (1987). В свою очередь и отсутствие этого симптома не исключает злокачественной гипертермии, так как он может возникать позднее или вообще не развиваться. К частым признакам заболевания относятся цианоз и тахипноэ. Диагностика и лечение при злокачественной гипертермии существенно затруднены при таких осложнениях, как сердечная и почечная недостаточность и диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Дифференциальный диагноз синусовой тахикардии основан на данных гиповолемии, гипотензии, гипоксии, гиперкарбии, неглубокой поверхностной анестезии, феохромоцитоме, тиреотоксикозе, сепсисе, лихорадке, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии, трансфузионной реакции, действии лекарственных препаратов (атропин, панкуроний, изопроterenол, дофамин, теofilлин), злокачественной гипертермии.

**7. Как подтвердить диагноз злокачественной гипертермии перед началом лечения?** Предположение о злокачественной гипертермии может возникнуть даже при отсутствии анамнестических данных. Немедленно подтвердить его можно с помощью лабораторных тестов. При адекватной вентиляции определяют кислотно-основное равновесие в артериальной крови, ее оксигенацию и уровень в ней кальция. Для больных со злокачественной гипертермией характерен выраженный ацидоз в результате как метаболических, так и респираторных нарушений. Развиваются глубокие гипоксемия, гиперкарбия и гиперкалиемия. Это сочетание симптомов означает развитие несмецифического гиперметаболического статуса. При дифференциальной диагностике необходимо исключить сепсис и гипертермию другого генеза. Причиной диагностических ошибок могут стать высокая температура воздуха в помещении, теплая одежда, нагревающий эффект от осветителей и даже неисправный термометр.

Таким образом, злокачественную гипертермию диагностируют на основании увеличения количества двуокси углерода в выдыхаемом воздухе в конце выдоха, необъяснимой тахикардии, ригидности мышц или неполной их релаксации после введения сукцинилхолина, необъяснимого цианоза, тахипноэ, обильного потоотделения, повышения температуры тела на 0,5 °С каждые 15 мин, сердечной недостаточности, почечной недостаточности, диссеминированного внутрисосудистого свертывания, смешанного респираторного и метаболического ацидоза, снижения  $PaO_2$  и повышения  $PaCO_2$ .

**8. Каковы методы лечения при злокачественной гипертермии?** Дантролен остается единственным специфическим средством лечения при злокачественной гипертермии. Его действие заключается в угнетении высвобождения ионизированного кальция из саркоплазматического ретикулула. Под влиянием дантролена происходит более постепенное накопление кальция в клетках, что позволяет сгладить пик его внутриклеточной концентрации. Начальную дозу препарата 2,5 мг/кг вводят внутривенно. Повторно те же количества при необходимости вводят каждые 5—10 мин, пока общая доза не достигнет 10 мг/кг.

Остальные методы лечения относятся к симптоматическим. Все анестезирующие препараты должны быть немедленно отменены, а хирургическое вмешательство отложено. Если к моменту развития симптомов злокачественной гипертермии нельзя сразу прекратить уже начатую операцию, то ее необходимо завершить возможно скорее. Следует заменить анестезиологическую аппаратуру, которая должна быть в хирургических отделениях. Через этот запасной дыхательный аппарат заранее пропускают 100 % кислород в течение нескольких часов, чтобы удалить из него все следы анестетиков. Дыхательный контур заменяют на не находившийся в употреблении. Проводят гипервентиляцию больного 100 % кислородом. Внезапный приступ злокачественной гипертермии представляет собой угрожающее жизни больного состояние, для коррекции которого не требуется использование анестезирующих препаратов, анальгетиков или наркотиков. При желудочковой эктопии рекомендуется новокаинамид, однако результаты последних исследований свидетельствуют о пользе лечения лидокаином по достаточно известному методу. Сочетанное применение верапамила и дантролена создает опасность гипокалиемической остановки сердца, поэтому следует избегать назначения верапамила совместно с другими блокаторами кальциевого канала у больных, получающих дантро-

лен. Введение катетера в артерию необходимо для контроля за артериальным давлением и получения проб артериальной крови. Катетер в центральной вене обеспечивает возможность введения медикаментов в критических ситуациях, а катетер в мочевом пузыре позволяет контролировать мочеобразование. Избыточные количества высвобождающегося миоглобина и гемоглобина оказывают токсическое действие на эпителий почечных канальцев. Обеспечение диуреза в пределах 2 мл/(кгч) позволяет предотвратить повреждение почек. Для этого больным внутривенно вводят большие количества жидкости и одновременно осмотические диуретики (маннитол 25 мг) в сочетании с петлевыми диуретиками (фуросемид 20 мг) или без них. Почечные токсины, гипотензия и ацидоз создают очень неблагоприятные условия для почек. Гидрокарбонат натрия в этих условиях купирует метаболический ацидоз, гиперкалиемию и ощелачивает мочу. Его введение в дозе 2 — 4 мЭкв/кг следует начинать уже при подозрении на злокачественную гипертермию. Последующую дозу рассчитывают, умножая дефицит оснований на массу тела больного и *деля это произведение на 3:*

$$\text{Гидрокарбонат натрия, мЭкв} = \frac{\text{дефицит оснований} \times \text{масса тела}}{3}, \text{ кг}$$

Гиперкалиемия часто сопутствует злокачественной гипертермии. Лечение при угрожающей жизни гиперкалиемии предусматривает четыре основных момента: гипервентиляцию и введение гидрокарбоната натрия (см. ранее), внутривенное введение 10 — 20 ЕД простого инсулина с 50 мл 50 % раствора глюкозы, что облегчает проникновение калия в клетки, и хлористого кальция в дозе 1 г медленно (в течение не менее 5 мин), что позволяет предотвратить неблагоприятный эффект гиперкалиемии на сердце. Успешное лечение основного заболевания потенцирует действие этих препаратов и в некоторых случаях даже приводит к гипокалиемии. Ее эпизоды не должны быть продолжительными, их купируют с помощью введения калия, особенно при появлении признаков нарушения сердечного ритма. Лечение при гипертермии предусматривает также использование поверхностного охлаждения (прохладные обертывания, обкладывание пузырями со льдом области шеи, подмышечных впадин, паховой области). Всегда должны быть наготове несколько литров достаточно охлажденного солевого раствора для внутривенного введения. Полезно промывание им мочевого пузыря, желудка и полости брюшины. Весьма эффективно использование теплообменников, применяемых при сердечно-легочном шунтировании или быстром шунтировании по типу бедро—бедро. К сожалению, этот метод пока еще не всюду освоен. Мероприятия по охлаждению должны прекращаться при снижении температуры тела до 38 °С. Если после всех мероприятий она вновь начинает повышаться, то возобновляют введение дантролена и охлаждающие процедуры.

**9. Каковы дозы дантролена при злокачественной гипертермии и их обоснование?** Натриевая соль дантролена представляет собой миорелаксант, играющий ведущую роль в лечении *больных с злокачественной гипертермией. Первоначально* рекомендации по его дозе основывались на эмпирических данных. Результаты экспериментов на чувствительных животных показали, что препарат предупреждает и купирует злокачественную гипертермию, будучи использован в дозах, купирующих резко выраженную дрожь. По наблюдениям Flewelling и соавт. (1983), внутривенное введение дантролена в дозе 2,5 мг/кг угнетает функцию скелетных мышц человека до такой степени, что обеспечивает профилактику и коррекцию злокачественной гипертермии. Сила сокращения мышц после этой дозы дантролена значительно ослабевала и нормализовалась только через 20 ч. Ощущения слабости сохранялись у исследуемых пациентов не менее 24 ч. Влияние препарата на центральную нервную систему сказывается ощущениями затуманенное™ сознания и головокружения. Показатели пика потока воздуха на выдохе, жизненной емкости, содержания двуокси углерода в конечной порции выдыхаемого воздуха и частота дыхания на фоне введения дантролена не изменяются, как и артериальное давление и частота сердечных сокращений. Уровень дантролена в плазме остается стабильным на протяжении 5/2 ч после введения и лишь после этого начинает снижаться. По данным других исследователей, из-за медленного выведения дантролена клинически значимая его концентрация в крови удерживается на протяжении 10—13 ч после его введения в начальной дозе 2,5 мг/кг. Фармакокинетика и фармакодинамика препарата еще не вполне ясны, а точная продолжительность его терапевтического действия пока не установлена.

Суммируя доступные данные, можно утверждать, что внутривенное введение дантролена в дозе 2,5 мг/кг надежно купирует тремор скелетных мышц в 75 % случаев. Столь же часто (в 75 % случаев) это действие препарата сочетается с коррекцией и профилактикой злокачественной гипертермии.

Дантролен весьма дорогостоящ, однако длительное лечение больного злокачественной гипертермией в отделении интенсивной терапии обходится значительно дороже его цены.

**10. В чем состоит рациональный подход в предоперационном периоде к лицам из группы повышенного риска развития злокачественной гипертермии?** Физические и эмоциональные стрессы могут провоцировать приступы злокачественной гипертермии. Следовательно, их предупреждение служит важным моментом в предоперационной подготовке больного. Некоторые анестезиологи пытаются проводить профилактическое лечение лиц, предрасположенных к злокачественной гипертермии. С этой целью дантролен назначали *для* энтерального введения за

1—2 дня до операции. Во многих случаях эти попытки оказались неудачными, поэтому эффективность дантролена в целях профилактики злокачественной гипертермии вызывает сомнения. После его приема нередко появляются тошнота, рвота, диарея, нарушающие процессы всасывания в желудочно-кишечном тракте. В противоположность этому Flewellen и соавт. (1983) рекомендуют перед операцией однократно внутривенно вводить дантролен в дозе 2,5 мг/кг в течение 10—15 мин, что позволяет быстро и надежно купировать и предупреждать судороги. Достаточная для лечебного действия концентрация препарата в крови при этом пути введения удерживается в течение нескольких часов. Результаты исследований у здоровых и бодрствующих лиц показали, что дантролен в дозе 2,5 мг/кг не угнетает функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем. После купирования острого приступа злокачественной гипертермии лечение нередко продолжают энтеральным введением дантролена, однако по многим причинам (и прежде всего из-за возможной послеоперационной непроходимости кишечника) его всасывание в кишечнике может нарушаться. Более надежно внутривенное введение препарата и в послеоперационном периоде. Важно помнить, что лиофилизированный раствор дантролена содержит 3 г маннитола, поэтому больным, получающим этот препарат, рекомендуют вводить катетер в мочевого пузыря. Терапевтические дозы дантролена вызывают головокружение и субъективное ощущение слабости, из-за которых больной не решается принять ванну, даже если он способен это сделать.

Глубокая премедикация наркотиками и дроперидолом позволяет устранить беспокойство больного в предоперационном периоде. Местную анестезию следует проводить только в тех случаях, когда она более соответствует характеру и особенностям предполагаемой операции. Согласно классическим руководствам, в этих случаях рекомендуется использовать местные анестетики эфирного ряда, но, по данным современных исследователей, обезболивающие средства из группы амидов не уступают им. Надежным и безопасным методом общего наркоза служит метод с использованием закиси азота, кислорода, тиопентал-натрия в сочетании с наркотиками, дроперидолом и панкурониумом. Рекомендуется пользоваться аппаратами для наркоза, снабженными дыхательными контурами и абсорберами двуокиси углерода, промытыми перед этим кислородом в течение 12 часов и более. Дыхательные контуры и абсорберы следует применять во всех возможных случаях.

Вопрос о реверсии действия недеполяризующих релаксантов остается спорным. Многие ведущие специалисты предлагают преодолевать реверсию, когда только это возможно. Метаболизм и выделение релаксантов в этом случае позволяют поддерживать статус больного, пока не восстановится достаточная

сила мышц. Ряд исследователей провели успешные опыты по использованию антихолинэстеразы и антихолинергических средств у лиц, предрасположенных к гипертермии.

**11. Свидетельствует ли повышение уровня креатинфосфокиназы о предрасположенности к злокачественной гипертермии?** Изменение содержания креатинфосфокиназы в сыворотке совсем не обязательно свидетельствует о предрасположенности к злокачественной гипертермии. Тем не менее оно указывает на ее мало изученные аномалии мышц.

Другие скрининговые тесты, например электрофорез мышечных белков, турникетная проба, изменения хемилюминесценции эритроцитов, активности глутатионпероксидазы эритроцитов, не относятся ни к надежным, ни к специфичным. Определение внутриклеточного кальция в настоящее время пока остается задачей для научных исследователей, которые смогут предложить многообещающую методику. В настоящее время наиболее надежным и выполнимым лабораторным тестом является галотанкофеиновая контрактильная проба.

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Van Der Spek AFL, Fang WB, Ashton-Miller J A, et al:* The effects of succinylcholine on mouth opening. *Anesthesiology* 67:459, 1987

#### FURTHER READINGS

*Carroll JB:* Increased incidence of masseter spasm in children with strabismus anesthetized with halothane and succinylcholine. *Anesthesiology* 67:559, 1987

*Committee on Pediatric Anesthesia:* Technical Bulletin for Malignant Hyperthermia. *ASA Newsletter*, Nov. 5, 1982

*Flewellen EH, Nelson TE, Jones WP:* Dantrolene dose response in awake man: implications for management of malignant hyperthermia. *Anesthesiology* 59:275, 1983

*Gronert GA:* Malignant hyperthermia. *Anesthesiology* 53:395, 1980

*Hermesh H, Aizenberg D, Lapidot M, Munitz H:* The relationship between malignant hyperthermia and neurolept malignant syndrome. *Anesthesiology* 70:171, 1989

*Kolb ME, Home ML, Martz R:* Dantrolene in human malignant hyperthermia — a multicenter study. *Anesthesiology* 55:254, 1982

*Kripke BJ, Blanck TJJ, Seizmore DA, et al:* Association of postanesthetic hyperthermia with abnormal muscle characteristics: a case report. *Can Anaesth Soc J* 30:290, 1983

*Larach MG, Rosenberg H, Larach DR, et al:* Prediction of malignant hyperthermia susceptibility by clinical signs. *Anesthesiology* 66:547, 1987

*Nelso TE, Flewellen EH:* The malignant hyperthermia syndrome. *N Engl J Med* 309:416, 1983

*Neubauer KR, Kaufman RD:* Another use for mass spectrometry: detection and monitoring of malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 64:837, 1985

*Rosenberg G:* Trismus is not trivial. *Anesthesiology* 67:453, 1987

*Schulte-Sasse U, Hess W, Eberlein HJ:* Postoperative malignant hyperthermia and dantrolene therapy. *Can Anaesth Soc J* 30:635, 1983

## ЧАСТЬ VII

### МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА СОСТОЯНИЕМ БОЛЬНОГО

#### НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ: МАСС-СПЕКТРОМЕТРИЯ И ОКСИМЕТРИЯ

На операцию была направлена женщина в возрасте 25 лет, больная бронхиальной астмой. Ей были произведены вводный наркоз и интубация трахеи. Во время операции появились хрипы в легких, в связи с чем потребовалось введение альбутерола. Вскоре после этого количество вдыхаемого изофлурана достигло по данным масс-спектрометра летального уровня.

#### ВОПРОСЫ

1. Каков принцип работы масс-спектрометра?
2. Как объяснить механизм градиента кислорода в атмосферном воздухе, альвеолах и крови?
3. Как объяснить механизм градиента концентрации двуокиси углерода в крови, альвеолах и атмосферном воздухе?
4. Как определить снижение и повышение уровня двуокиси углерода в конечной порции выдыхаемого воздуха?
5. Как выглядят типичные капнограммы при гипервентиляции, вентилиции с нарушением распределения и повторном вдыхании газовой смеси?
6. Каковы в норме различия по содержанию кислорода и двуокиси углерода между альвеолами и артериальной кровью?
7. Каковы проблемы при применении многоканальных систем масс-спектрометрии?
8. Каков механизм пульсоксиметрии?
9. Каковы проблемы при проведении пульсоксиметрии?
10. Что представляет собой метод чрескожного контроля за оксигенацией тканей и в чем его отличие от пульсоксиметрии?
11. Что представляет собой капнография и в чем ее отличие от масс-спектрометрии?
12. Каковы проблемы при проведении капнографии?

**1. Каков принцип работы масс-спектрометра?** Масс-спектрометр используют в клинической практике для определения концентрации кислорода, двуокиси углерода, закиси азота, галотана, энфлурана и изофлурана. Газ собирается у Y-образного участка и проходит через капиллярные трубки, прежде чем попадает непосредственно в масс-спектрометр. Скорость прохождения газа по системе составляет 240 мл/мин. Газ экспонируется с потоком электронов и затем проходит через магнитное поле, в котором молекулы разделяются и направляются в разные для каждого газа коллекторы. Полученные данные о содержании соответствующих молекул обрабатываются компью-

тером и выводятся на дисплей. Специальные приспособления позволяют центральному масс-спектрометру проводить последовательный сбор многочисленных показателей. Интервалы между следующими одно за другим исследованиями проб газа определяются числом параметров, требующих контроля. При необходимости немедленного определения переключаются приспособления могут быть доставлены в любое помещение.

**2. Как объяснить механизм градиента кислорода в атмосферном воздухе, альвеолах и крови?** Парциальное давление любого газа можно быстро рассчитать по формуле:

парциальное давление = (барометрическое давление - парциальное давление воды) x фракционная концентрация газа,

т.е.

парциальное давление кислорода в воздухе помещений =  
= (760 - 47) x 0,21 = 150 мм рт.ст.

Парциальное давление кислородно-газовой смеси (50 %) = (барометрическое давление — парциальное давление водяного пара) x (фракционная концентрация кислорода),  
соответственно парциальное давление 50 % кислородно-газовой смеси =  
= (760 - 47) x 0,5 = 357 мм рт.ст.

Напряжение кислорода в воздухе операционных при 20 °С и нормальном давлении водяных паров 10 мм рт.ст. составляет 158 мм рт.ст. Этот показатель легко вычислить с помощью приведенной формулы. Вдыхание атмосферного воздуха и его прохождение по трахее способствуют его нагреванию и увлажнению. При этом парциальное давление паров воды повышается до 47 мм рт.ст. Парциальное давление кислорода, напротив, снижается до 150 мм рт.ст., что и следует из той же формулы. По мере того как газ из трахеи проникает в альвеолы, он смешивается с содержащимся там воздухом, уровень кислорода и двуокиси углерода в котором постоянно колеблется в зависимости от их содержания в капиллярах. Концентрация кислорода в поступающем в альвеолы воздухе достигает 113 мм рт.ст. После установления равновесия между содержанием кислорода в альвеолах и капиллярах пик его концентрации в альвеолах снижается до 110 мм рт.ст., однако при анализе газов, полученных в конце выдоха, обнаруживают, что парциальное давление кислорода составляет примерно 115 мм рт.ст. Это объясняется тем, что выдыхаемый из альвеол воздух смешивается с воздухом, задержавшимся после вдоха в крупных и мелких бронхах. Парциальное давление кислорода в поступающей к альвеолам венозной крови равно 40 мм рт.ст., а после прохождения через альвеолы оно равно 100 мм рт.ст. Следовательно, при установлении равновесия между напряжением кислорода в альвеолах (НО мм рт.ст.) и в капиллярах (100 мм рт.ст.) разница между этими средами составит 10 мм рт.ст. Этот альвеолярно-капиллярный градиент концентрации кислорода отражает в норме характерное для физиологических условий вентиляционно-перфузионное несоответствие (табл. 48).

Т а б л и ц а 48. Клинически значимое парциальное давление кислорода в процессе дыхания

	Парциальное давление кислорода, мм рт.ст.	Парциальное давление двуокиси углерода, мм рт.ст.
При температуре воздуха в помещении 20 °С и P <sub>и,о</sub> Ю мм рт.ст.	158	Минимальное
При температуре воздуха в трахее 37 °С и P <sub>и,о</sub> 47 мм рт.ст.	150	»
Газ в альвеолах при максимальном вдохе	113	36
Газ в альвеолах при максимальном выдохе	110*	38
Газ в конечной порции выдыхаемого воздуха	115	37
	A-aDO <sub>2</sub> =10	a-ADC <sub>O<sub>2</sub></sub> =2
Смешанная венозная кровь	40	46
Артериальная кровь	100 J	40 J

С разрешения Marcot (1985).

### 3. Как объяснить механизм градиента концентрации двуокиси углерода в крови, альвеолах и атмосферном воздухе?

Воздух, которым дышит человек, и воздух, находящийся в трахее, содержит минимальное количество двуокиси углерода. По мере вдоха воздух, проникающий в альвеолы, смешивается с постоянно присутствующим в них газом, содержащим более значительные количества двуокиси углерода. Соответственно при вдохе ее количество в альвеолярном воздухе достигает 36 мм рт.ст. В процессе выравнивания давления углекислоты в альвеолярном воздухе и в капиллярах альвеол парциальное ее давление повышается до 38 мм рт.ст. Во время выдоха воздух альвеол перемешивается с воздухом, задержавшимся в крупных и мелких бронхах, что приводит к снижению в нем парциального давления углекислого газа до 37 мм рт.ст. Содержание двуокиси углерода в смешанной венозной крови составляет примерно 46 мм рт.ст. После газообмена в альвеолах он уменьшается до 40 мм рт.ст. Таким образом, парциальное давление двуокиси углерода в крови остается несколько выше, чем в альвеолярном воздухе (38 мм рт.ст.). Артериально-альвеолярный градиент ее концентрации составляет 2 мм рт.ст. Точка так же, как и в отношении кислорода, градиент концентрации двуокиси углерода отражает нормальное вентиляционно-перфузионное несоответствие (см. табл. 48).

Современное оборудование позволяет быстро анализировать газовый состав вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Однако сравнительно простой и удобный для применения в клинике метод определения концентрации газов в самих альвеолах еще не разработан.

**4. Как определить снижение и повышение уровня двуокиси углерода в конечной порции выдыхаемого воздуха?** Парциальное давление двуокиси углерода в конечной порции выдыхаемого воздуха определяется многообразными факторами. На него влияют альвеолярная вентиляция, перфузия легочных капилляров и тканевой метаболизм. При нарушении любого из этих процессов ее парциальное давление может повыситься или снизиться. Наиболее частые причины этих изменений приведены в табл. 49.

Т а б л и ц а 49. Дифференциальный диагноз нарушений содержания двуокиси углерода в конечной порции выдыхаемого воздуха

Диагноз	Этиология
Уменьшение количества двуокиси углерода	Учащение дыхания
Усиление альвеолярной вентиляции	Увеличение дыхательного объема
Снижение продукции двуокиси углерода	Гипотермия
Увеличение мертвого пространства	Эмболия легочных сосудов
	Гипотензия
	Шок
Технические ошибки	Загрязнение воздуха
	Неправильная калибровка
Увеличение количества двуокиси углерода	Урежение дыхания
Снижение альвеолярной вентиляции	Снижение дыхательного объема
	Сепсис
Усиленная продукция двуокиси углерода	Тиреотоксикоз
	Злокачественная гипертермия
Вдыхание двуокиси углерода	Повторное вдыхание выдохнутого воздуха
	Большое количество двуокиси углерода во вдыхаемом воздухе
Лечение гидрокарбонатом натрия	

**5. Как выглядят типичные капнограммы при гипервентиляции, вентиляции с нарушением распределения и повторном вдыхании газовой смеси?** На рис. 13 приведены капнограммы, построенные на основании пяти соответствующих определений. Первое определение проведено в самом начале выдоха. Соответственно сегмент капнограммы 1 — 2 свидетельствует о воздухе мертвого пространства, в котором содержится очень мало углекислоты или она отсутствует. Сегмент 2 — 3 отражает содержание двуокиси углерода в смеси воздуха мертвого пространства и альвеол, в которых количество двуокиси выше. Как можно видеть на рисунке, на этом этапе концентрация углекислоты увеличивается по мере освобождения альвеол от воздуха. Сегмент 3 — 4 соответствует этапу, когда воздух выдыхается из альвеол (альвеолярное плато). Точка 4

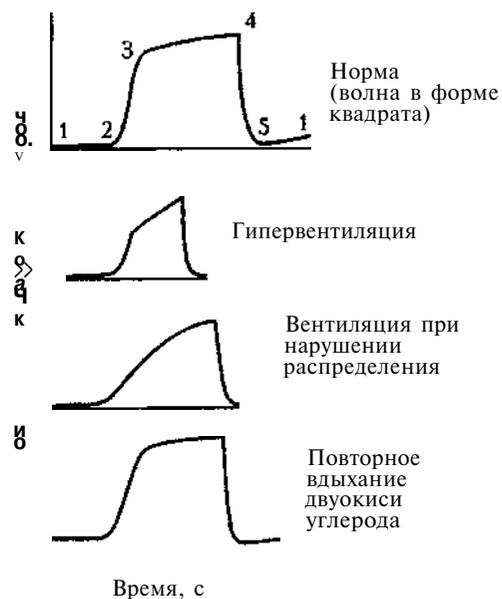


Рис. 13. Формы волн капнограммы.

означает, что выдох закончился, концентрация в нем углекислоты достигла максимума и начинается вдох. Сегмент 4—5 отражает повторное вдыхание воздуха анатомического мертвого пространства, содержание углекислоты в котором прогрессивно уменьшается. Сегмент 5—1 соответствует вдыханию чистого атмосферного воздуха, практически свободного от двуокси углерода. При гипервентиляции форма кривой на капнограмме изменяется. Альвеолярное плато выглядит почти ровным, сегмент 3—4 представлен прямой линией круто поднимающейся и заканчивающейся в точке 4 к самому началу вдоха. Вентиляция при нарушении распределения характеризуется вогнутой кривой. Сегмент 2—3 плавно переходит в альвеолярное плато, обычно соответствующее сегменту 3—4. При повторном вдыхании двуокси углерода форма кривой та же, что и в норме, но она заметно приподнята над обычным уровнем. При оценке кривых капнограмм, как и при других методах физиологического мониторинга, необходимо принимать во внимание не только абсолютные показатели, но и степень их отклонения от обычных.

**6. Каковы в норме различия по содержанию кислорода и двуокси углерода между альвеолами и артериальной кровью?** Парциальное давление кислорода в альвеолах после установления равновесия с напряжением кислорода в капиллярах

составляет 110 мм рт.ст. Однако его напряжение в капиллярах при этом остается на уровне 100 мм рт.ст. Различие между двумя средами в 10 мм рт.ст. представляет собой нормальный градиент альвеолярной и артериальной оксигенации.

Парциальное давление двуокси углерода в альвеолах после его уравнивания с давлением в легочных капиллярах составляет 38 мм рт.ст. В последних оно выше (40 мм рт.ст.). Различие между давлением в этих двух средах в 2 мм рт.ст. представляет собой градиент парциального давления двуокси углерода между альвеолами и капиллярами. Увеличение градиента оксигенации (A-aDCh) при дыхании 100 % кислородом свидетельствует о выраженном физиологическом шунтировании. Повышение градиента углекислоты (A-aDCCh) отражает увеличение мертвого пространства при легочной эмболии, гипертензии или шоке.

**7. Каковы проблемы при применении многоканальных систем масс-спектрометрии?** В настоящее время эти системы применяют очень широко, в связи с чем возможно своевременное получение полезной информации. Интервалы между исследованиями у каждого контролируемого больного определяются их числом в данный момент времени. Чем их больше, тем меньше времени уделяется каждому из них. Результаты проведенных исследований в 25 группах больных и более показали, что и при такой нагрузке можно проследить за динамикой физиологических нарушений. Тем не менее остаются опасения, что эти системы не всегда своевременно реагируют при развитии неотложных, опасных для жизни состояний, например при интубации пищевода. В подобных случаях системы направляют переключающий сигнал к соответствующему посту. Проблемы тем не менее возникают в тех редких случаях, когда срочные мероприятия необходимо проводить непосредственно у постели больного.

Действующее начало многих ингаляционных бронхолитиков представляет собой соединение из группы фтористых углеводородов. Эти вещества напоминают ингаляционные анестетики, поэтому масс-спектрометр Perkin — Elmer может ошибочно расшифровать их как галотан или изофлуран. К счастью, эти многоканальные системы не сообщают ошибочные сведения на другие посты. Масс-спектрометр Chemetron SARA успешно решает и эти проблемы.

Несмотря на то, что гелий очень редко добавляют в дыхательные смеси, при масс-спектрометрии в этом случае могут быть получены ошибочные данные. Масс-спектрометры обычно не оборудованы специальными сборными платами для гелия, поэтому он не регистрируется при вдыхании и выдыхании. Поскольку парциальное давление газовой смеси и в этих случаях рассчитывают по обычным стандартам, то в присутствии йеза-

регистрованного гелия эти расчеты оказываются неверными. Так, при использовании 50 % гелия с закисью азота результаты определения кислорода и двуокиси углерода будут отличаться от нормы в два раза. Эти случаи легко идентифицировать, сравнивая результаты масс-спектрометрии с результатами других методов количественного определения кислорода.

**8. Каков механизм пульсоксиметрии?** Наиболее совершенным методом определения оксигенации служит измерение парциального давления кислорода в артериальной крови. Еще совсем недавно такие неточные и ненадежные показатели, как темный цвет крови, цианоз, нестабильность гемодинамики или нарушения сердечного ритма, рассматривались как возможное свидетельство нарушений оксигенации. Даже изменения артериального давления, частоты и ритма сердечных сокращений или сердечного выброса отнюдь не однозначно указывают на гипоксию, особенно при наблюдении в динамике. Метод определения парциального давления кислорода в артериальной крови при всей его точности прерывист и требует длительного времени. От момента взятия пробы артериальной крови до получения результатов определения ее газового состава проходит не менее 20 минут.

Попытки неинвазивного и непрерывного контроля за оксигенацией увенчались успехом после внедрения в практику метода пульсоксиметрии. Он заключается в трансиллюминации тканей с использованием двух световых волн определенной длины. Интенсивность света, проходящего через ткани, зависит от количества оксигемоглобина и гемоглобина, а также от кровенаполнения тканей. Количество оксигемоглобина рассчитывают, сопоставляя показатели прохождения двух световых волн определенной длины через ткани на высоте пульсовой волны и после нее. Трансиллюминацию обычно проводят на ткани пальца руки или ноги, а также подошвенной и ладонной поверхностей или носа. Пульсоксиметрия основана на клиническом применении закона Lambert—Beer, спектрофотометрии и микропроцессах.

**9. Каковы проблемы при проведении пульсоксиметрии?** Преимущество пульсоксиметрии заключается в возможности непрерывного и неинвазивного наблюдения за оксигенацией тканей. Тем не менее ее применение может поставить перед анестезиологом ряд проблем. Гипотензия, гипотермия и неппульсирующий поток, например при сердечно-легочном шунтировании, исключают возможность использования этого метода из-за недостаточной пульсации артерий. При неадекватной пульсации невозможна нормальная работа прибора, так как основным принципом его функционирования является сопоставление данных, полученных на высоте пульсовых волн и в про-

межутке между ними. Вещества типа метиленового синего нарушают точность исследования, поскольку пульсоксиметр при их циркуляции в крови выдает искусственно заниженные показатели насыщения крови кислородом. Подобные отклонения результатов происходят в присутствии карбоксигемоглобина, метгемоглобина и сульфгемоглобина. Исходящее из вен инфракрасное излучение, напротив, способствует получению завышенных результатов. В последнем случае исследуемый участок достаточно прикрыть непрозрачным материалом.

**10. Что представляет собой метод чрескожного контроля за оксигенацией тканей и в чем его отличие от пульсоксиметрии?** Метод чрескожного непрерывного и неинвазивного контроля за оксигенацией тканей весьма популярен. Наиболее широко этот метод применяется при обследовании новорожденных. Кожу нагревают до температуры 43 °С для того, чтобы расширить (артериализовать) капилляры. По мере усиления кровотока в коже ее нагревают интенсивнее, чтобы сохранить постоянство температуры в исследуемом участке. В связи с этим на нагревающий прибор приходится нагрузка тем бльшая, чем сильнее перфузия кожи. Чрескожное определение кислорода затрудняется при неравномерном его поступлении. Между тем у новорожденных поступление кислорода на периферию определяется прежде всего сердечным выбросом. Следовательно, этот метод позволяет судить скорее о сердечном выбросе, чем об оксигенации артериальной крови. Этот метод чреват ожогом кожи. Температуру, обеспечиваемую нагревающим элементом, следует строго контролировать и периодически менять участок, в котором определяют оксигенацию тканей. Каждый раз при проведении этого метода требуется предварительная калибровка, что занимает около 10 минут. Кроме того, получаемые результаты зависят от избранной локализации проводимого исследования. Результаты определения оксигенации в области грудной клетки и брюшной стенки оказываются выше, чем в коже конечностей.

**11. Что представляет собой капнография и в чем ее отличие от масс-спектрометрии?** Капнография представляет собой метод определения колебаний уровня двуокиси углерода. Работа многих капнографов основана на использовании законов Lambert—Beer и спектрофотометрии, с помощью которой обычно определяют газовые составы. Инфракрасные лучи, быстро абсорбируемые двуокисью углерода, с определенной частотой пропускают через исследуемую пробу газа и стандартный газ известного состава. Различия в интенсивности инфракрасного излучения, прошедшего через тот и другой газовый состав, служат основой для расчетов. Помимо этого, содержание двуокиси углерода в конечной порции выдыхаемого воздуха удается оп-

ределить, используя данные об объеме газа, скорости его прохождения по дыхательному контуру, длине трубок, их диаметру и по некоторым другим показателям.

Масс-спектрометры, используемые в клинике, также собирают пробы газов и обеспечивают капнографическую информацию. Механизм их работы заключается в ионизации газов, обычно исследуемых в клинике, в их ускорении, разделении, количественной оценке. Капнографы же позволяют получить информацию только о двуокиси углерода, масс-спектрометры — о количестве кислорода, углекислоты, азота, закиси азота, галотана, энфлурана и изофлурана.

**12. Каковы проблемы при проведении капнографии?** Подобно другим системам, простое двигательное считывание результатов может быть ошибочным. Концентрация альвеолярного воздуха достигает максимума в конце выдоха, на этапе завершения плато. Преимущество капнографии заключается в быстроте оценки происходящих колебаний. При капнографии на выдохе обычно получают характерную кривую в виде волны с плато на вершине. Использование аппаратуры для капнографии при частом дыхании, например у детей, может потребовать специальной калибровки и наладки. Кроме того, специальная калибровка требуется при изменении просвета трубок и проведении вентиляции с положительным давлением в дыхательных путях или положительным давлением в конце выдоха.

#### RECOMMENDED REFERENCE

*Marcot VM: Cardiopulmonary Physiology and Respiratory Monitoring. Perkin-Elmer, Pomona, CA, 1985*

#### FURTHER READINGS

*Barken SJ, Tremper KK, Hyatt: Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. Anesthesiology 70:112, 1989*

*Costarino AT, Davis DA, Keon TP: Falsely normal saturation reading with the pulse oximeter. Anesthesiology 67:830, 1987*

*Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsman WH, Hoaglin DC: The effect of nail polish on pulse oximetry. Anesth Analg 67:683, 1988*

*Gravenstein N, Theisen GJ, Knudsen AK: Misleading mass spectrometer reading caused by an aerosol propellant. Anesthesiology 62:70, 1985*

*Morton WD: The non-invasive determination of cardiac output in children: a three-breath technique. Anesthesiology 69:223, 1988*

*Siegel M, Gravenstein N: Evaluation of helium interference with mass spectrometry. Anesth Analg 67:887, 1988*

*Smalhout B, Kalenda Z: An atlas of capnography. 2nd ed. Kerckebosch-Zeist, the Netherlands, 1981*

*Tremper KK, Barker SJ: Pulse oximetry. Anesthesiology 70:98, 1989*

*Williams EL, Benson DM: Helium-induced errors in clinical mass spectrometry. Anesth Analg 67:83, 1988*

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДАХ КОНТРОЛЯ

Женщина в возрасте 67 лет была направлена на операцию диагностической лапаротомии по поводу болей в животе. Помимо этого, она страдала хронической сердечной недостаточностью, по поводу которой принимала дигоксин по 0,25 мг и фуросемид по 80 мг, тяжелой формой стенокардии, по поводу которой получала дилтиазем по 120 мг и изосорбида динитрат по 60 мг. Кроме того, ее беспокоили судороги, купируемые фенобарбиталом по 100 мг. Результаты лабораторных исследований в основном не отличались от нормы, за исключением электрокардиограммы, на которой определялись признаки фибрилляции предсердий и блокады левой ветви предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Премедикацию проводили диазепамом (2 мг) и изосорбида динитратом (20 мг). Контроль осуществлялся с помощью катетера 20-го калибра, введенного в правую лучевую артерию, катетера, введенного в легочную артерию через внутреннюю яремную вену справа, пульсоксиметрии и масс-спектрометрии. Во время введения катетера в легочную артерию больная потеряла сознание и побледнела, пульс перестал определяться, на ЭКГ появились признаки брадикардии и расширился комплекс QRS. После проведения соответствующих мероприятий начата операция. Примерно через 1 ч правая рука больной потемнела и стала холодной на ощупь.

#### ВОПРОСЫ

1. Каковы показания для введения катетера в артерию?
2. Каковы противопоказания для катетеризации лучевой артерии?
3. Что служит альтернативой катетеризации лучевой артерии?
4. Каковы осложнения при катетеризации артерий?
5. Каковы показания для катетеризации центральных сосудов?
6. Каковы противопоказания для катетеризации центральных сосудов?
7. Каковы преимущества и недостатки разных доступов к центральным сосудам?
8. В чем состоит процедура канюляции внутренней яремной вены?
9. Каковы показания для измерения центрального венозного давления?
10. Каковы показания для катетеризации легочной артерии?
11. Каковы осложнения при введении катетера в легочную артерию?

#### 1. Каковы показания для введения катетера в артерию?

Катетеризация артерий показана во всех случаях нарушения гемодинамики или при риске их появления. Непосредственное измерение давления в артериях рекомендуется также, если ожидается массивная кровопотеря или массивное шунтирование жидкости. К другим показаниям относятся операции на органах грудной клетки, полости черепа, крупных сосудах, при которых может наступить гипотензия, а также при невозможности определить артериальное давление с помощью косвенных

методов. Необходимость повторного забора проб крови для определения ее газового состава и электролитов служит дополнительным показанием для введения катетера в артерию.

**2. Каковы противопоказания для катетеризации лучевой артерии?** Противопоказанием к катетеризации лучевой артерии служат инфекция на месте введения канюли, недавно проводившаяся катетеризация той же артерии или ее проксимального участка, а также предшествующие нарушения гемоциркуляции в руке (феномен Рейно). К относительным противопоказаниям относится отклонение от нормы результатов пробы Аллена. В этом случае необходимо тщательно взвесить потенциальный риск и возможные преимущества катетеризации лучевой артерии.

Отсутствие анамнестических данных затрудняет оценку предшествовавших нарушений гемоциркуляции. Классическая проба Аллена позволяет выявить ее скрытые нарушения. При проведении этой пробы одновременно пережимают лучевую и локтевую артерии, перекрывая кровоток в них. Наблюдают за ладонной поверхностью соответствующей руки. После нескольких сжимающих движений пальцами кожа кисти бледнеет, после чего прекращают сдавливание локтевой артерии и хронометрируют период, необходимый для восстановления исходного цвета кожи кисти и пальцев. В норме он восстанавливается в течение 15 с после освобождения локтевой артерии.

Первоначально проба Аллена была предложена как прогностический показатель возможностей коллатерального кровообращения кисти по системам поверхностной и глубокой ладонных дуг. Тем не менее результаты предварительного исследования в группе, состоящей из 1699 больных, которым катетеризировали лучевую артерию, показали, что проба весьма ненадежна в отношении прогноза. Так, ишемия не наступала, несмотря на частичную или полную обструкцию лучевой артерии после удаления катетера. У 16 больных результаты пробы свидетельствовали о патологии, но ишемия кисти после катетеризации лучевой артерии не наступила ни у одного из них. Такие факторы, как диаметр катетера и продолжительность его нахождения в артерии, не влияли на частоту развития ишемии. Пульсоксиметрия может служить методом контроля за перфузией в тех случаях, когда катетеризация лучевой артерии представляется необходимой. Естественно, что пульсоксиметрию в этих случаях следует проводить в участках дистальнее места введения катетера.

**3. Что служит альтернативой катетеризации лучевой артерии?** Катетеризация локтевой артерии технически более легкая, чем катетеризация лучевой артерии. Правда, в этом случае значительно повышается риск повреждения периферических нервов, поскольку локтевые нерв и артерия расположены

рядом. Меньшую опасность представляет катетеризация плечевой, подмышечной и бедренной артерий. Тем не менее сохраняется, хотя и теоретически, опасность повреждения этих крупных сосудов. В случае их окклюзии и при недостаточности коллатералей значительно нарушается кровоснабжение всей конечности. Правда, длительное пребывание катетеров с большим просветом в магистральных сосудах не сопровождалось осложнениями. Другие артерии, например дорсальная артерия стопы, вполне могут быть катетеризованы без риска нарушить ее кровоснабжение. Введение катетера в височную артерию у детей сопряжено с риском эмболии сосудов мозга при попадании эмбола в сонную артерию. Катетеризация пупочной артерии у новорожденных может быть причиной нарушения кровотока в кишечнике, почках и нижних конечностях.

**4. Каковы осложнения при катетеризации артерий?** Относительная безопасность катетеризации артерий не исключает возможности случайных осложнений. Некоторые из них приведены далее. К наиболее распространенным осложнениям катетеризации лучевой артерии относится нарушение кровотока в кисти либо во время введения катетера, либо после деканюляции. В основе этого осложнения лежит тромбоз, спазм артерии или недостаточность коллатерального кровотока. Как правило, тромбоз разрешается спонтанно, проходимость сосуда восстанавливается уже через несколько недель. Недостаточность коллатерального кровотока относится к анатомическим аномалиям, не поддающимся коррекции. При спазмах помогает симпатэктомия. Симпатическое воздействие устраняют, блокируя звездчатый узел или подмышечное сплетение. Блокада звездчатого узла более предпочтительна, поскольку обеспечивает функциональную симпатэктомию, не сопровождающуюся нарушениями чувствительности и движений. Внутривенное введение гуанетидина, эффективного при рефлекторной симпатической дистрофии, также может быть полезно при сосудистом спазме. Однако при обескровливании конечности и при исходной нарушенной гемоциркуляции его действие может привести к диаметрально противоположным результатам.

#### ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КАНЮЛЯЦИИ АРТЕРИЙ

- Снижение или прекращение кровотока
- Ослабление пульсации дистальных отделов артерии
- Гематома
- Цианоз в дистальных отделах конечности
- Утрата конечности в связи с окклюзией артерии (плечевой, подмышечной, бедренной)
- Тромбирование катетера
- Ишемия кишечника, почек, нижних конечностей при канюляции пупочной артерии.

Эмболия сосудов мозга по системе сонной артерии при катетеризации височной артерии

Центральный эмбол из-за применения приборов, создающих потоки с высоким давлением

Верхняя часть катетера срывает тромб, образовавшийся при повторном введении иглы

Пузырьки воздуха

Повреждение локтевого нерва при катетеризации локтевой артерии

Повреждение других сенсорных нервов

Кровотечение из-за расхождения соединений катетера

Неправильные результаты измерения (катетер введен дистальнее ранее затромбированного участка)

Непреднамеренная ошибочная канюляция лучевой артерии

Инфекция

**5. Каковы показания для катетеризации центральных сосудов?** Катетер в центральную вену чаще всего вводят для контроля за центральным венозным и артериальным давлением в месте впадения полой вены в правое предсердие. В некоторых случаях его вводят для отсасывания воздушных эмболов, создания временного трансвенозного доступа, введения сосудисто-активных препаратов и инфузий при отсутствии для этого других возможностей.

**6. Каковы противопоказания для катетеризации центральных сосудов?** К противопоказаниям относятся инфекция и препятствия, которые может создать катетер, попадая в зону действия хирурга. Коагулопатию по традиции также считают противопоказанием для введения катетера в центральные сосуды, однако результаты по крайней мере одного из последних исследований свидетельствуют об относительной безопасности этой манипуляции даже при коагулопатии.

**7. Каковы преимущества и недостатки разных доступов к центральным сосудам?** Известны многочисленные пути подхода к центральным сосудам, но чаще всего катетер вводят через плечевую, мозговую, подключичную, внутреннюю и наружную яремные вены. Катетеризация через плечевую и мозговую вены трудно выполнима технически и часто бывает неудачной. Доступ через подключичную вену более прост, но при этом велика опасность пневмоторакса. Легкоосуществима катетеризация наружной яремной вены. Затруднения обычно возникают при прохождении катетера через многочисленные венозные клапаны и изгибы. Катетеризация верхней полой вены обычно проводится по методу Сельдингера, при котором используется специальный металлический проводник длиной 35 см и диаметром 0,089 см. Успех катетеризации в 96 % случаев свидетельствует о достоинствах этого метода. Немногочисленные неудачи связаны с наличием наружного венозного сплетения, через которое не проходит ни проводник, ни катетер. Популярность приобрел метод введения катетера через внутреннюю яремную вену. От-

носительными противопоказаниями при этом служат геморрагический диатез и нарушение анатомических соотношений в области шеи, обычно в результате перенесенных операций. Осложнениями могут стать пневмоторакс, гемо- или гидроторакс, разрыв грудного протока и синдром Горнера. Чаще всего при катетеризации внутренней яремной вены прокалывают сонную артерию, в результате чего образуется гематома, расслаиваются стенки сосуда, сдавливаются дыхательные пути или происходит эмболия сосудов оторвавшимся тромбом или склеротической бляшкой. Удобнее вводить катетер в правую, а не в левую яремную вену. Это связано с тем, что путь из правой внутренней яремной в верхнюю полую вену, а затем в правое предсердие более прямой. При канюляции внутренней яремной вены слева велик риск разрыва проходящего рядом грудного протока. Кроме того, более высоко расположенная верхушка легкого слева увеличивает вероятность пневмоторакса.

**8. В чем состоит процедура канюляции внутренней яремной вены?** Внутренняя яремная вена проходит в сравнительно неглубоких слоях шеи. Она расположена рядом с внутренним краем латеральной ножки грудиноключично-сосцевидной мышцы, поверхностнее и снаружи от сонной артерии. Больного укладывают на спину в положение Тренделенбурга с углом наклона около 15°, повернув лицо в противоположную операции сторону. Иногда больного просят несколько приподнять голову, чтобы четче контурировалась кивательная мышца. При этом ясно определяется ее грудинная и ключичная части, а также пульсация сонной артерии. После этого голове придают исходное положение, что обеспечивает релаксацию мышц. Кожу на шее обрабатывают, отгораживают стерильным бельем и приступают к обезболиванию. Раствор местного анестетика вводят подкожно в зоне слияния грудинной и ключичной частей кивательной мышцы. Это место обычно находится на расстоянии ширины трех пальцев над ключицей. Иглой 22-го калибра, соединенной с 5-миллиметровым шприцем, прокалывают кожу, направляя иглу под углом 30° к ее поверхности. Одной рукой контролируют пульсирующую сонную артерию, а другой направляют иглу под наружную ножку кивательной мышцы, стараясь обойти сбоку сонную артерию, которая проходит через середину треугольника, образованного грудиной, ключицей и сосцевидным отростком. Поступление крови в шприц при продолжительном легком подсосывании свидетельствует о том, что игла находится в вене. Проведение приема Вальсальвы, способствующего усиленному кровенаполнению вены, облегчает установление ее локализации.левой рукой врач фиксирует сосуды, а правой извлекает иглу. Вместо нее по этому же пути вводят в вену другую иглу 18-го калибра, по ней проводят катетер, после чего иглу извлекают и проверяют

свободное поступление крови. Через катетер вводят проводник в верхнюю полую вену, после чего катетер извлекают. Отверстие в коже вокруг проводника расширяют с помощью небольшого разреза или раздвигая катетером 16-го калибра длиной 8 дюймов, который по проводнику вводят в вену через кожу с помощью вращательных движений. После извлечения проводника кровь из центральной вены должна свободно поступать через катетер.

Единственным и частым осложнением канюляции внутренней яремной вены является прокол сонной артерии. Для того чтобы не допустить этого, наблюдают за поступлением крови из катетера 18-го калибра. При его нахождении в вене кровь вытекает свободно каплями. Пульсирующее поступление крови из катетера или из иглы указывает на пункцию сонной артерии, однако отсутствие пульсации еще не убеждает в правильности установки катетера. Следует собрать небольшое количество крови из этого катетера и сравнить ее с кровью, полученной из катетера, предварительно введенного в артерию. При сравнении проб крови легко отметить различия в их цвете. Кровь из верхней полых вен должна быть заметно темнее, чем артериальная. Если все же сомнения остаются, следует сравнить парциальное давление кислорода в каждой пробе крови. Одинаковое давление свидетельствует о том, что кровь получена из сонной артерии, а не из яремной вены. Другой метод заключается в определении давления крови после введения катетера 18-го калибра до его замены катетером с более широким просветом. О нахождении катетера в вене свидетельствуют колебания давления крови, синхронные с дыхательными движениями грудной клетки.

**9. Каковы показания для измерения центрального венозного давления?** Необходимость контроля за центральным венозным давлением (ЦВД) служит одним из наиболее частых показаний для введения катетера в центральную вену. Центральное венозное давление повышается при переполнении вен в связи с избыточным поступлением в организм жидкости или застойной сердечной недостаточностью, а снижается обычно при внутрисосудистой гиповолемии. Снижение системного давления и уменьшение продукции мочи очень часто отмечают у больных. Если при этом повышается и ЦВД, то речь идет о сердечной недостаточности. Одновременное снижение ЦВД свидетельствует о выраженной гиповолемии. Лечение при сердечной недостаточности заключается в назначении инотропных препаратов и выведении жидкости, переполняющей центральные сосуды. При гиповолемии, напротив, вводят жидкость до тех пор, пока не нормализуется артериальное давление или пока ЦВД не повысится до 15 мм рт.ст. Определение ЦВД также имеет большое значение при диагностике обструкции

полых вен, эмболии легочных сосудов, легочной гипертензии, недостаточности правого желудочка и тампонаде сердца. В этих случаях при измерении ЦВД получают информацию, имеющую решающее диагностическое значение.

Первоначально системы контроля за ЦВД основывались на регистрации колебаний водного столба. К сожалению, эти системы недостаточно реагировали на быстрые изменения ЦВД. Электронные преобразователи намного точнее отражают острые физиологические изменения. В настоящее время для контроля за ЦВД рекомендуется использовать именно их, а не водные манометры.

**10. Каковы показания для катетеризации легочной артерии?** Центральное венозное давление далеко не всегда достаточно полно отражает недостаточность функции левых отделов сердца, поскольку его правые отделы работают как высококачественный насос с небольшим давлением. Внедрение в практику в 1970 г. плавающего катетера с баллоном на конце (Свана — Ганца) произвело революцию в интенсивной терапии, поскольку появилась возможность точно определять давление наполнения левого желудочка. Этот катетер позволил разработать приемлемый для клиники метод определения ЦВД, давления в легочной артерии и давления заклинивания в легочных капиллярах, а также получать пробы смешанной венозной крови из легочной артерии для определения термодилуционного сердечного выброса, что облегчает расчет системного сосудистого сопротивления и сопоставления в малом круге кровообращения. Последние разновидности этого катетера позволяют определять и другие показатели работы сердца, а также особенности насыщения венозной крови кислородом.

Показания для введения плавающего катетера в легочную артерию еще недостаточно четко определены. Не только специалисты разных клиник, но и специалисты одной и той же клиники считают их разными. В общем катетеризация легочной артерии показана при патологии важных для жизни систем и органов у больных, которым показана и предстоит операция, сопряженная со значительными нарушениями волеми. Кандидатами на канюляцию легочной артерии бывают больные с патологией сердца, которых готовят к большой операции. К подобной патологии сердца относятся сердечная недостаточность, недавний перенесенный инфаркт миокарда, снижение сердечного выброса (фракция выброса менее 0,4), выраженные нарушения сократимости стенок левого желудочка, дефекты клапанов сердца, легочная гипертензия с правожелудочковой недостаточностью и др. Операции, сопровождающиеся пережатием аорты, сепсис у больного с истощенными резервами сердечно-сосудистой системы, шок и тяжелая форма недостаточности дыхания у взрослых также служат показаниями для катетеризации легочной арте-

рии. Ее канюлирование перед серьезными операциями помогает получить правильную клиническую оценку дисфункции левого желудочка, которая может проявляться как сердечная недостаточность или нестабильная стенокардия. Помимо этого, катетер в легочной артерии позволяет точнее проводить лечение инотропными и сосудорасширяющими препаратами.

Таким образом, к показаниям для катетеризации легочной артерии перед большими операциями служат патология жизненно важных органов и систем с предполагаемыми значительными изменениями жидкостного равновесия, тяжелая форма болезни коронарных сосудов, недавно перенесенный инфаркт миокарда, фракция сердечного выброса 40 % и менее, тяжелые нарушения сократимости стенок левого желудочка, патология клапанов сердца, легочная гипертензия в сочетании с недостаточностью правого желудочка, пережатие аорты во время операции, сепсис, дыхательная недостаточность у взрослых, шок.

**11. Каковы осложнения при введении катетера в легочную артерию?** Чаще всего после введения катетера в легочную артерию развиваются те же осложнения, что и при катетеризации внутренней яремной вены. Одно из наиболее серьезных осложнений состоит в прокальвании сонной артерии, особенно с образованием большого отверстия. При этом наступает не только с трудом останавливаемое кровотечение, но и отслаиваются атероматозно измененные участки на внутренней стенке сосуда. Они образуют эмболы, нарушающие кровоток в ветвях сонной артерии. Канюлирование сонной артерии создает еще более сложные проблемы, поскольку для остановки кровотечения в этих случаях требуется ушивание сосудистой стенки. Если все же проводник по ошибке введен в сонную артерию, то не следует немедленно его извлекать. Пока он находится в просвете сосуда, уменьшается кровотечение и задерживается формирование гематомы. Кроме того, по расположению проводника легче обнаружить поврежденный участок стенки сосуда, который следует зашить. Извлечение проводника и прижатие поврежденного участка часто нарушают кровоток в сосуде и способствуют формированию гематомы. Мнения о ведении больных после операции ушивания дефекта стенки сонной артерии расходятся. Многие специалисты считают возможным приступать к запланированной операции сразу же после устранения опасности формирования гематомы на месте прокола сонной артерии. Согласно другой точке зрения, намеченную операцию сле-

дует отложить, особенно если при ней предполагается введение антикоагуляционных средств.

Прохождение катетера через правое сердце сопряжено с опасностью развития серьезных осложнений. Наиболее частое из них заключается в нарушениях сердечного ритма. Наджелудочковые и желудочковые аритмии возникают в том случае, если катетер упирается в стенку сердечной камеры. Растяжение внутрижелудочковой перегородки у выхода из правого желудочка может вызвать нарушения проводящей системы сердца по типу блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Частота этого осложнения при катетеризации легочной артерии, по обобщенным данным, составляет примерно 6 %. Если оно развивается у больных с предшествующей блокадой левой ножки пучка, может внезапно наступить полная блокада сердца. Несмотря на крайнюю редкость этого осложнения, его всегда следует иметь в виду и соответствующим образом регулировать темпы введения катетера в легочную артерию. Для преодоления полной ятрогенной блокады сердца необходимо быстрее проводить катетер из полостей сердца в легочную артерию. Электрографический контроль и постоянный контроль за давлением с помощью катетера, ранее введенного в артерию, помогает диагностике и лечению больных с аритмией. Раздувание баллона не только облегчает проведение катетера, но и предохраняет от контакта с эндокардом. Во время введения катетера в легочную артерию всегда должны быть наготове противоаритмические препараты, дефибриллятор и опытные помощники хирурга.

Таким образом, к осложнениям канюлирования яремной вены относятся прокол сонной артерии, эмболия сосудов мозга атероматозными бляшками, снижение перфузии мозга, пневмо- и гемоторакс, разрыв грудного протока, гематома, синдром Горнера, гидроторакс, повреждение плечевого сплетения, воздушная эмболия, сепсис.

Закручивание катетера и образование петель нередко осложняют канюлирование легочной артерии. Об этом следует думать всегда при расхождении показателей давления и расстояния, на которое введен катетер. При канюлировании через правую внутреннюю яремную вену верхушка катетера подходит к правому предсердию на расстояние около 20 см от места введения. Расстояние до правого желудочка составляет примерно 35—45 см, до легочной артерии — 45—50 см. Положение заклинивания достигается после введения катетера на расстояние 50—55 см. Отсутствие типичных изменений давления по мере продвижения катетера заставляет предполагать его закручивание. При этом могут возникать аритмии, травмирование эндотелия сосу-

дов и даже перфорация сердца. Прохождение катетера облегчается, если его кривизна устанавливается в положение по циферблату, соответствующее 11 ч. При этом его ориентируют на выходной тракт из правого желудочка. Повышение ударного объема правого желудочка также облегчает проведение катетера в легочную артерию, поэтому правильно провести его можно, легко проталкивая во время глубокого вдоха либо после преждевременного сокращения желудочка.

Окклюзия легочной артерии может привести к инфаркту легкого. В то же время кратковременное раздувание баллона не угрожает легочной паренхиме. В противоположность этому длительное раздувание баллона и постоянное перекрытие просвета легочной артерии даже при пустом баллоне создают опасность инфаркта легкого.

Перфорация сосуда или камеры сердца может осложнить катетеризацию легочной артерии. Ее симптомами служат гипотензия, шок, тампонада сердца, гемоторакс и кровохарканье. Наполнение воздухом баллона уменьшает опасность травмирования эндотелия во время проведения катетера. Не следует допускать его закручивания, что значительно увеличивает вероятность травмирования. В то же время чрезмерное его раздувание и продолжительная окклюзия легочной артерии способствуют разрыву ее стенок. В связи с этим не следует вводить в баллон произвольное количество воздуха, для окклюзии легочной артерии вполне достаточны его минимальные количества.

Тромбы обычно образуются по ходу катетера и на поверхности эндокарда. Опасность их отрыва и эмболии существует как во время нахождения катетера в сосудах, так и при его извлечении. Эмболия тромбами, оторвавшимися от поверхности эндокарда, может происходить спустя длительное время после проведенного исследования.

Местная или общая инфекция может перейти в сепсис под влиянием катетеризации. Известны случаи экзальтации отдаленных от зоны катетеризации очагов инфекции, связанные с проведением этой манипуляции. Подобно любому инородному телу, катетер играет роль входных ворот и аккумулятора инфекции; в этих случаях его необходимо удалить. При необходимости следует решать вопрос о введении катетера по другому пути в месте, удаленном от участка инфекции.

Особую опасность при катетеризации легочной артерии представляют недавно сформировавшиеся сгустки и тяжистые образования, которые могут сместиться при проведении катетера. Тяжистые структуры, уже организованные и проросшие соединительной тканью, прочно фиксированы и не столь подвержены смещению.

Объем левого желудочка в конце диастолы представляет собой основной физиологический параметр во многих клинических ситуациях. Давление заклинивания в легочных капил-

лярах относится к клиническим факторам, отражающим конечный диастолический объем левого желудочка. Корреляция между этими показателями нарушается в тех случаях, когда конечное диастолическое давление в левом желудочке или левом предсердии превышает 15 мм рт.ст. Соответствие между давлением заклинивания в легочных капиллярах и конечным диастолическим объемом левого желудочка нарушается и при положительном давлении в конце выдоха 10 см вод. ст. и выше, состоянии после сердечно-легочного шунтирования, митральном стенозе или протезировании митрального клапана. Диастолическое давление в легочной артерии обычно приближается к давлению заклинивания в легочных капиллярах. Однако при значительном повышении сопротивления в сосудах малого круга различия между ними увеличиваются, даже несмотря на повышение диастолического давления в легочной артерии. Соотношение между конечным диастолическим объемом и давлением в левом желудочке резко меняется при нарушении сократимости левого желудочка. Шунтирование слева направо через отверстие в межпредсердной или межжелудочковой перегородке способствует уменьшению выброса из левого желудочка и соответственно его увеличению из правого желудочка. Следовательно, в подобных случаях термодилуция выброса, определяемая при катетеризации легочной артерии, превышает выброс из левого желудочка.

Таким образом, к осложнениям катетеризации легочной артерии относятся патология, обусловленная канюлированием внутренней яремной вены (см. ранее), нарушения ритма (наджелудочковая и желудочковая тахикардия), блокада правой ветви предсердно-желудочкового пучка (Гиса) (полная блокада сердца), закручивание катетера (образование петель), инфаркт легкого, перфорация, формирование тромбов, инфекция, отрыв ступков и тяжистых образований, неправильная трактовка результатов исследования.

#### RECOMMENDED REFERENCES

- Bedford RF, Wollman H:* Complications of percutaneous radialartery cannulation: an objective prospective study in man. *Anesthesiology* 38:228, 1973
- Blitt CD, Wright WA, Petty WC, et al:* Central venous catheterization via the external jugular vein. *JAMA* 229:817, 1974
- Kaplan JA:* Hemodynamic monitoring, p. 187. In Kaplan JA (ed): *Cardiac Anesthesia*. 2nd Ed. Gurne & Stratton, Orlando, FL, 1987
- Slogoff S, Keats AS, Arlund C:* On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 59:42, 1983

## FURTHER READINGS

*Food and Drug Administration*: Complications associated with the use of central venous catheters. *ASA Newsletter* Jan:3, 1989

*Hannington-Kiff JC*: Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. *Lancet* 1:1019, 1974

*Hovagim AR, Katz RI, Poppers PJ*: Pulse oximetry for evaluation of radial and ulnar arterial blood flow. *J Cardiothoracic Anesth* 3:(1)27, 1989

*Hug CC*: Monitoring, p. 447. In Miller RD (ed): *Anesthesia*. 2nd Ed. Churchill Livingstone, New York, 1986

*Lowenstein E, Little JW, Lo HH*: Prevention of cerebral embolization from flushing radial-artery cannulas. *N Engl J Med* 285:1414, 1971

*Morris D, Mulvihill D, Lew WY*: Risk of developing complete heart block during bedside pulmonary artery catheterization in patients with left-bundle branch block. *J Gen Intern Med* 147:2005, 1987

*Parker EO*: Quality control in invasive monitoring. *Anstn Rev* 13:51, 1986

*Seldinger SI*: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* 39:368, 1953

*Westover J*: Inadvertent cannulation of an aberrant radial artery. *Anesthesiology* 67:610, 1987

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Ааран см. *Кромолин-натрия*  
 Абсцесс мозга 135  
 — околопрямокишечный 298  
 Аденоидов гиперплазия 41  
 Аденоидэктомия 316  
 Адреналин 30, 32, 40, 89, 205  
 — рацемический 30  
 Азатиоприн 275  
 Азотемия преренальная 154  
 Айзенменгера синдром 131, 132, 134, 135  
 Алкализация системная 175  
 Алкалоз 36, 95, 124  
 — метаболический 125, 244  
 Алкоголизм хронический 275  
 Аллена проба 336  
 Аллоиммунизация 184  
 Алупент см. *Метампротеренол*  
 Альбутерол 29, 31, 32, 39  
 Альвеол гиповентиляция 13  
 Амилнитрит 128  
 Аминофиллии 28, 31, 36  
 Аммиак 254  
 Амринон 94  
 Аналгезия эпидуральная 304, 305  
 Анаприлин см. *Пропранолол*  
 Анастомоз портокавальный 251  
 Ангидроз 223, 229  
 Аневризма(ы) аорты 73  
 — сосудов мозга разрыв 232  
 — при операции 235  
 Анемия 12, 14, 19, 41, 177  
 — серповидно-клеточная 167—177  
 — скрытые формы 172  
 Анестезия избирательная 266  
 — одного легкого 75, 77  
 — при аденоидэктомии 44  
 — артропластике тазобедренного сустава 283  
 — бронхоскопии жестким бронхоскопом 56  
 — идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе 129  
 — ларингоскопии 52  
 — ожогах 313, 315, 316  
 — операции на глазах 245  
 — острой аспирации инородного тела 61  
 — резекции легкого 79—81  
 — серповидно-клеточной анемии 173—175, 177  
 — тонзиллэктомии 44  
 — ретробульбарная 245  
 — сакральная 298  
 — «спинальная тотальная» 202  
 — у больных с артритом 283  
 Анестетики для больных с врожденными пороками сердца 141, 142  
 Анкилоз костохондральный 282  
 — сочленений гортани 278  
 — суставов нижней челюсти 278, 281, 282  
 — шейного отдела позвоночника 274, 281  
 Апноэ во сне 42  
 — посттонзиллэктомическое 47  
 Аппендэктомия 145  
 Аритмии 19, 45, 94, 272  
 — желудочковые 100, 125, 128  
 — наджелудочковые см. *Аритмии суправентрикулярные*  
 — суправентрикулярные 92, 129, 343, 345  
 Артериализация капилляров 333  
 Артериит 278, 280  
 Артрит 274  
 — ревматоидный 275  
 — черпаловидных хрящей 281  
 Астма бронхиальная 25 — 27, 29, 34, 37, 38, 326  
 — экзогенная 33  
 Асцит 257  
 Атровент аэрозоль см. *Ипратория бромид*  
 Атропин 23, 39, 48, 54, 89, 92, 248  
 Атрофия Зудека см. *Зудека атрофия*  
 — мышечная 272  
 Аутотрансфузия 122, 185  
 Ацидоз(а) 42, 62, 169, 173, 254, 313, 320  
 — коррекция 297  
 — метаболический 32, 36, 40, 164, 174, 297  
 — молочнокислый 17  
 — респираторный 32  
 Бекламетазон 34, 35  
 Билирубин 254, 258  
 — неконъюгированный 260  
 Блелока — Тауссинг шунтирование 137  
 Блок седловидный 201  
 Блокада возвратного гортанного нерва 228

— внутреннего гортанного нерва 50  
— диафрагмального нерва 228  
— звездчатого узла 226  
——осложнения 227, 228  
— лицевого нерва 245, 246  
— межреберных нервов 80  
— (ы) нервно-мышечной реверсия 249  
— нервно-мышечных синусов недеполяризующая 306  
— плечевого сплетения 228  
— поясничная симпатическая 227  
——осложнения 227 — 229  
— субарахноидальная 198, 203, 207, 216  
— усиливающего нерва сердца 228  
Болезнь гипертоническая 21, 97, 105  
— желчнокаменная 261  
— пальцев стрелка 224  
— Рейно см. *Рейно болезнь*  
Боли фантомные 224  
Брадикардии 14, 45  
Брадикардия 93, 115, 206, 228, 264, 265, 304  
Бретилий 88, 91, 226  
Бретин см. *Тербуталин*  
Бронкометер см. *Изоэтарин*  
Бронкосол см. *Изоэтарин*  
Бронхов обструкция 26, 35  
Бронхоспазм(а) 19, 21, 50, 56, 62, 110, 248  
— острый 39  
— устранение во время операции 39  
Брука состав 309  
Бупивакаин 204  
Бурсит 224

**Вальсальвы** прием 123, 339  
— проба 128  
Валонерфин см. *Адреналин рацемический*  
Вентиляция асинхронная 86  
— при бронхоскопии жестким бронхоскопом 56  
Вентолин см. *Альбутерол*  
Верапамил 89, 92, 321  
Вирус Эпштейна — Барр см. *Эпштейна — Барр вирус*  
Витамин К 253, 256, 260  
Волокон нервных демиелинизация посттравматическая 221  
Вольфа — Паркинсона — Уайта синдром 93  
Выдоха фазы удлинение 36  
Выпот плевральный 278, 280  
Высыпания уртикарные 183

«Газовая ловушка» 73, 74  
Галлюцинации 312  
Галотан 36, 130, 252, 256, 259, 262, 264, 315, 316, 331  
Гамма-глутамилтранспептидаза 257  
Гастропарез 294  
Гематом(а) рассасывание 260, 261  
— субдуральная 209

— эпидуральная 209  
Гемоглобин S 168-177  
Гемоглобинопатия 12, 14, 15, 19  
Гемодилуция нормоволемическая 45, 185  
Гемокоагуляция 43  
Геморрагия 248  
Гемоторакс 86  
Гемофилия 189, 190  
Гепатит вирусный 256, 260, 261  
— галотановый 263  
— неясного генеза 262  
— после наркоза фатальный 262  
— посттрансфузионный 263  
Гепатомегалия 301  
Гидралазин 239, 301, 302, 306  
Гинсекомастия 257  
Гипервентиляция 17  
Гипергидроз 223  
Гиперестезия 222  
Гиперкапния 20, 25, 42, 62, 244, 312  
Гиперкарбия 319  
Гиперреактивность сосудистая 105  
Гиперрефлексия 301  
— автономная 272  
Гиперспления 172  
Гипертензия портальная 253, 260, 261  
Гипертермия 16  
— злокачественная 17, 248, 316  
Гипертиреоз 16, 19  
Гипертрофия предстательной железы 264, 265  
Гипоальбуминемия 254, 258, 259  
Гиповентиляция альвеол 13  
Гиповолемия 340  
— внутрисосудистая 273, 283  
Гипогликемия «голодная» 288  
— фетально-неонатальная 288  
Гипокапния 105  
Гипоксемия 10, 23, 26, 32, 36, 55, 206, 278, 283, 284  
— гематологическая 12-14  
— респираторная 12, 13  
Гипоксия при односторонней легочной вентиляции 75, 77  
— печени 261  
Гипоплазия костного мозга 170  
Гипотензия индуцированная 236  
——противопоказания 237  
——контроль 238  
Гипотермия 15  
Гормон ангиотензинпревращающий 301  
Горнера синдром 229  
Градиент оксигенации 331  
Грудная клетка флоттирующая 83  
Грыжа студенистого ядра 274

**Давление** венозное центральное 340, 341  
Дантролен 321, 323, 324  
Дегидратация 12, 14  
Демиелинолиз 267  
Десенсибилизация 34  
Диабет сахарный 98, 264, 286

Диатез геморрагический 41, 43, 313  
Диафорез 146  
Диафрагмы паралич 228  
Дибукаин 204  
Динамика поступления кислорода 11  
Дисбаланс вентилиационно-перфузионный 13  
Диспноэ 22  
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови см. *Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови*  
Диссоциация атриовентрикулярная 93  
Дисфагия 41  
Добутамин 90, 93, 94  
Дофамин 90, 93, 94, 118  
Дроперидол 324  
Дыхательных путей обструкция 41, 43, 44, 46, 58, 60, 65

**Желчевыводящих** путей обструкция 258, 261  
Жидкость внеклеточная 152  
— третьего пространства 153

**Закись** азота 141, 241, 259, 305, 324  
Зрения нарушения 266  
Зудека атрофия 224

**Изалдрин** см. *Изопротеренол*  
Изопротеренол 29, 36, 40, 89, 92  
Изофлуран 36, 78, 259, 263, 331  
Изоэтарин 31, 32  
Илеус септический 314  
Импеданс 11, 118  
Импотенция 294  
Иммунных комплексов накопление 275  
Инденационный тонометр Шюотца см. *Шюотца тонометр инденационный*  
Интал см. *Кромолин-натрия*  
Инфаркт легкого 343  
Инфекция цитомегаловирусная 183, 184  
Ипратория бромид 31, 33, 34  
Ишемия 26  
— головного мозга 240, 289  
— миокарда 90, 94, 117  
——«немая» 294  
— спинного мозга 208

**Каемки** щеточной обрыв 55  
Кандидоз орофарингеальный 34  
Канюляция(и) артерии осложнения 337, 338  
— внутренней яремной вены 338, 339  
— сонной артерии 342  
Капилляров артериализация 333  
Капнограмма 330  
Капнография 45, 113, 333, 334  
Калоши саркома 187 — 189  
Кардиоверсия 92, 130, 319  
Кардиомиопатия 12  
Катетер Свана — Ганца см. *Свана — Ганца катетер*  
Катетеризация мочевого пузыря 284

Квадриплегия 275  
Кесарево сечение 39, 305  
Кетамин 37, 141, 247, 315, 316  
Кетоацидоз 288, 296, 297  
— диабетический 293  
Кислорода поглощения тканями нарушение 16  
——снижение 14  
— поступления динамика 11  
——нарушение 13  
— потребления концепции 15  
Кифоз грудной 201  
— крестцовый 201  
Кифосколиоз 273  
Клей костный акриловый 276  
Клинок Макинтоша см. *Макинтоша клинок*  
— Миллера см. *Миллера клинок*  
Коагулопатии 43, 137, 156, 163, 186, 208, 209, 260, 300  
— обусловленные нарушением продукции и утилизации желчи 253  
Кожи желтушность 257  
— изменения ангиоматозные 258  
Коллапс сердечно-легочный 228  
Кома 312  
— некототическая 293  
— некротическая гипергликемическая гиперосмолярная 313  
Комплекс Айзенменгера см. *Айзенменгера комплекс*  
Коронаграфия дигитальная субтракционная 108  
Костей декальцинация 223  
Костного мозга гипоплазия 170  
Кривая диссоциации оксигемоглобина 14, 64  
— капнографическая см. *Капнография*  
— Франка — Стерлинга см. *Франка — Старлинга кривая*  
Криз апластический 170  
Кровезаменители 191  
Крови переливание 189, 190  
——быстрое 161  
——альтернативы 185, 186  
Кровоизлияние ретробульбарное 248  
— субарахноидальное 233  
Кровотечение 160, 161, 240, 257, 268, 281  
— из желудочно-кишечного тракта 260  
— носовое 253  
Кровоток при закрытом массаже сердца 83  
Кровохарканье 344  
Кромолин-натрия 31, 33, 35, 40  
Круп см. *Ларинготрахеобронхит*  
Кумбса реакция прямая 158  
Кушинга синдром 34

**Лабеталол** 240, 241, 301, 302  
Лазер 53  
Ларингоскопия у бодрствующего больного 50  
Ларингоспазм 22, 39, 47

Ларинготрахеобронхит 22  
Легких гиперинфляция 25  
— емкость функциональная остаточная 13  
— объем остаточный 13  
Легкого контузия 86  
Лейкоагглютинины 182  
Лидокаин 38, 46, 52, 88, 204, 321  
Лигатура на общем желчном протоке 261  
Лицевого нерва блокада 245, 246  
Лоун — Генона — Левина синдром 93  
Лордоз поясничный 201  
— шейный 201

**Макингтоша** клинок 68  
Малярия 183, 184  
Маннитол 110, 248, 258  
Массаж сердца закрытый 83 — 86  
——открытый 87, 96  
Мастэктомия радикальная 145  
Массы тромбоцитной переливание 268  
Межреберных нервов блокада 80  
Мембраны митохондриальной градиент-гратлиный ЛЕ  
Метапролол 92  
Метапротеренол 29, 30, 32  
Метилксантины 32, 35  
Метилметакрилат 276, 277, 283  
Метод аксиллярный 220  
— межскальный 219, 220  
— надключичный 219, 220  
— Сельдингера см. *Сельдингера метод*  
— Сенгстакена — Блейкмора см. *Сенгстакена — Блейкмора метод*  
— Тейлора см. *Тейлора метод*  
Механизмы компенсаторные при гипоксии 17  
Микроангиопатия 296  
Микротромбоз 15  
Микроэмболия 15  
— легочная 276  
Миллера клинок 68  
Миндалин гиперплазия 41  
Миоз 229  
Мозга костного гипоплазия 170  
Мочи ошелачивание 309

**Набор** спинальный 198  
Наркоз при аневризме церебральной 234  
——брюшного отдела аорты 114 — 118  
——серповидно-клеточной анемии 171  
——тяжелой форме бронхиальной астмы 37  
Насос торакальный 83, 85  
Невралгия I поясничного нерва 220  
Недостаточность дыхательная 18, 20, 59, 151  
— левожелудочковая 93  
— почечная 120, 240  
— правожелудочковая 340  
— сердечная 43, 95, 100, 269, 283, 304, 340

застойная 19, 42, 94, 99, 116, 240, 261  
компенсированная 306  
~? — при астме 26  
"езарращение артериального протока  
**Н'Р**  
"еиропатия автономная диабетическая 294, 296  
£\*екроз печени массивный 262  
^еостигмин 23  
Непроходимость кишечная 314  
~ — послеоперационная 324  
"орва периферического ущемление 225  
~ внутреннего гортанного блокада 50  
ГГ лицевого блокада 245, 246  
"соответствие перфузионно-вентиляционное 66  
£Афропатия 294  
£Чшгидрин 231  
"итропруссид натрия 91, 95, 129, 238, 241, 273, 301, 302  
Нцфедипин 240, 241, 302  
"бвокаинамид 88, 91, 321  
^Брадреналин 29, 90, 226

^Чезболивание в родах 304  
SrSpbiB сетчатой каемки 55  
°Чструкция бронхиальная см. *Бронхов обструкция*  
~ дыхательных путей см. *Путей дыша тельных обструкция*  
~ полых вены 340  
^ко Ки) ингаляционный 311  
~ термический 306  
~ электрические 313  
°3ноб 16, 19  
^сигемоглобин(а) 11  
~ десатурация 11, 14  
~\*, кляузия легочной артерии 343  
~°тановка сердца см. *Сердца остановка*  
~°теоартрит 274  
°теопороз 34  
°ек(и) 15, 32, 299, 300  
~ легких 19, 22, 25, 150, 152, 184, 308  
~~ — альвеолярный 100  
— — интерстициальный 76  
— — иекардиогенный 182  
~ мозга 240  
~~ периферические 64

**П'ралич** дыхательных мышц 19  
^раплегия 271  
^през кишечника 314  
\*пркленда состав 309  
"ереливание плазмы свежемороженой см. *Плазмы свежемороженой Переливание*  
~ крови см. *Крови переливание*  
~ тромбоцитной массы см. *Массы тромбоцитной переливание*  
~ эритроцитов см. *Эритроцитов переливание*  
Перикардэктомия 278

Перфорация сердца см. *Сердца перфорация*  
Петехии 257  
Печени гипоксия 261  
— перфузия 252  
Пиридостигмин 23, 24  
Плазмы свежемороженой переливание 253, 260, 268  
Плеврит экссудативный 282  
Плода смерть 301, 302  
Пломбирование кровью эпидуральное 207  
Пневмомедиастинум 36  
Пневмонит аспирационный 22, 39  
Пневмония 22, 26, 58, 124  
— аспирационная 19, 60, 242, 294  
Пневмоторакс 19, 22, 36, 62, 86, 228  
Положение Тренделенбурга см. *Тренделенбурга положение*  
Поджелудочная железа искусственная 296  
«Порхающий тремор» 257  
Потеря стекловидного тела 248  
Поток непальсирующий 332  
*Лремдшттия яра артростатике тазобедренного сустава* 282  
——аневризме 234  
——брюшного отдела аорты 111  
——врожденных пороках сердца 137  
— противорвотная 248  
Преэклампсия 299, 303  
Прием Вальсальвы см. *Вальсальвы прием*  
Проба Аллена см. *Аллою проба*  
— Вальсальвы см. *Вальсальвы проба*  
Провентил см. *Альбутерол*  
Проводимость атриовентрикулярная 93  
Пропранолол 88, 92, 131, 136, 232, 240, 301, 302  
Проптоз 248  
Пространство субарахноидальное 200, 201, 209  
— третье 254  
— Фонтана см. *Фонтана пространство*  
Протока артериального незарращение 132  
Птоз 229  
Пульмксиметрия 45  
Пульс-оксиметрия 336  
Путей дыхательных обструкция 41, 43, 44, 46, 58, 60, 65

**Равновесие(я)** водное см. *Равновесие жидкостное*  
— жидкостное 145, 153, 314  
——восстановление 308  
— кислотно-основное 95  
——нарушения 257  
электrolитное 310  
Различие альвеолярно-артериальное 13  
Разрыв сетчатки 248  
Рак поджелудочной железы 261  
Раствор(ы) гипербарические 201 — 203  
— замещающий 144, 148  
— изобарические 203

Рвота 12, 39  
Реакции(я) гемолитические Ig2  
— Кумбса прямая см. *Кумбса реакция прямая*  
— фебриальные негемолитические |g|  
Рейе синдром 43  
Рейно болезнь 224  
— феномен 224, 336  
Ретинопатия 294  
Рефлекс гортанный 249  
— гепатоюгулярный 64  
— компенсаторной тахикардии 294  
— ларингеальный 247, 248  
— окулокардиальный 246  
— психогальванический с^ *Рефлекс симпатогальванический*  
— симпатогальванический 2jo  
— с органов брюшной полости 261

**Сальбутамол** см. *Альбутерол*  
Саркома Капоши см. *Капому саркома*  
Свана — Ганца катетер 341  
— Свищ бронхиальный 73  
Сельдингера метод 338  
Сенгстакена метол 251, 258  
Сепсис 15, 112, 312, 319, 341  
— генерализованный 260  
Сердце(а) легочное 42, 43  
— остановка 82, 164, 264, 265, 270  
——внезапная 127  
——гипокалиемическая 321  
— перфорация 343  
— тампонада 279, 281, 340  
Сетчатки разрыв 248  
Симптом Тинеля см. *Тинеля Симптом*  
Синдром Айзенменгера см. *Айзенменгера синдром*  
— Вольфа — Паркинсона — Уо^та см. *Вольфа — Паркинсона — Уо^та синдром*  
— гемолитический 261  
— Горнера см. *Горнера синдром*  
— диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови 157, 163, 268, 303, 313  
— кисти туннельный 224  
— конского хвоста 253  
— Кушинга см. *Кушинга синдром*  
— Лоун — Генона — Левина (с,м) *Лоун — Генона-Левина синдром*  
— плечо — рука 223  
— «обкрадывания» 116  
— Рейе см. *Рейе синдром*  
— сердечно-легочный 87  
Синкопе ортостатические 294, 299  
Синозит 224  
Синоэктомия 275  
Сифилис 183, 184  
Склер покраснение 229  
Склероз системный 224  
Скополамин 129  
Смерть плода см. *Плода смерть*  
Состав Брука см. *Брука состав*  
— Паркленда см. *Паркленда состав*

Сосудов легочных сужение гипоксическое 78  
— эмболия 19, 329, 340  
— мозга тромбоз 240  
Сочленение перстневидно-черпаловидное 275  
Спленомегалия 253  
Старлинга уравнение 147  
Статус(а) астматический 36  
— психического нарушения 266  
Стеаторея 256  
Стридор 22, 42, 279  
Судороги 16, 19, 146, 228, 272, 312  
Страбизм 248  
Сужение легочных сосудов гипоксическое см. *Сосудов легочных сужение гипоксическое*

#### **Тамоксифен** 274

Тампонада сердца см. *Сердца тампонада*  
Тахикардия 33, 39  
— суправентрикулярная 14, 54, 92, 130  
Тахикардия 17, 38, 74, 244, 276, 282, 294, 301, 313, 320  
— рефлекторная 95, 239  
Тахипноэ 23, 48  
Тахифилаксия 238  
Тейлора метод 200  
Тела стекловидного потеря 248  
Теофиллин(а) 33  
— производные 28  
Терапия жидкостная при дыхательной недостаточности 151  
— операции 150  
Тербуталин 29, 30, 32, 39  
Тетрада Фалло см. *Фалло тетрада*  
Тетракаин 264  
— гипобарический 204  
Тинеля симптом 224  
Ткани перибронхиальной уплотнение 25  
«Тонзиллярная позиция» 47  
Тонзиллэктомия 316  
Тонометр индентационный Шиотца см. *Шиотца тонометр индентационный*  
Торакотомия 145, 187  
Тренделенбурга положение 205, 243, 246, 339  
Тризм 51  
Триметафан 239, 241

Трисомия-21 42  
Тромбоз сосудов мозга 240  
Тромбоцитопения дилуционная 157  
Тромбоэластограмма 165, 166  
Трубка эндотрахеальная двухпросветная 66, 68, 72, 73, 80

**Угол радужно-роговичный** 243  
Удлинение фазы выдоха 36  
Узла звездчатого блокада(ы) 226  
— осложнения 227, 228  
Уравнение Старлинга см. *Старлинга уравнение*  
Ущемление периферического нерва 225

**Фалло** тетрада 132 — 134  
Фенилэфрин 205, 240  
Феномен обкрадывания 15  
— Рейно см. *Рейно феномен*  
Фентанил 259  
Фентоламин 34, 239, 241  
Феохромоцитомы 288  
Фибробронхоскопия 54, 55  
Фиброз легочный интерстициальный 278, 280  
Фонтана пространство 243  
Франка—Старлинга кривая 103, 108, 109, 300  
Фторотан см. *Галотан*  
Фуросемид 91, 96, 110, 258, 267

#### **Хлоропрокаи** 208

Ходов носовых непроходимость 42  
Холелитиаз 170  
Холцистэктомия 145  
Хондрит костальный 278

**Цемент** костный акриловый 276, 283  
Цирроз 251, 258-261  
— системный прогрессирующий 224

**Шиотца** тонометр индентационный 244  
Шунтирование портокавальное 258

#### **Эклампис** 299, 306

Энфлуран 51, 259, 263  
Эпстайна—Барр вирус 183, 184, 256  
Эритроцитов переливание 155, 266  
Эсмолол 89, 92  
Эфедрин 29, 30, 32, 240