



# UPDATE IN ANAESTHESIA



ЖУРНАЛ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЩЕСТВ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ

Для интернов, ординаторов и молодых анестезиологов

Выпуск №9 (2003 г.)

## ОГЛАВЛЕНИЕ

От редакции	2
Физиология эндокринной системы	3
Левобупивакаин	14
Анестезия при не кардиальных вмешательствах у пациентов с заболеваниями сердца	18
Шкалы ASA и CEPOD	26
Клиническое использование крови	27
Анестезия вне операционной	34
Анестезия в хирургии расщелин губы и неба	35
Возможности анестезиологического обеспечения операций при расщелинах лица в условиях районной больницы.	38
Виртуальный наркозный аппарат	40
Выдержки из журналов	41
Письма в редакцию	44
Случай из практики – тотальный спинальный блок	45
Вопросы для самопроверки	48
Ответы на вопросы для самопроверки	52
Испарители	55
Акушерская анестезиология – отслойка плаценты	61
Веб-ресурсы для анестезиологов	64

Редакторы: Иан Вильсон, Роджер Элтрингхэм (Великобритания)

Координатор русского издания: Андрей Варвинский (Великобритания)

Русский перевод: М. Киров, В. Кузьков, Д. Уваров, Д. Борисов (Архангельск, Россия)

Редактор русского издания: проф. Эдуард Недашковский (Архангельск, Россия)

Верстка: Всеволод Кузьков (Архангельск, Россия)

Сайт английского издания: <http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa>

Сайт русского издания: <http://www.anaesthesia.fromru.com/>

Контактные адреса:

Dr. I.H. Wilson

Anaesthetics Dept., Royal Devon and Exeter Healthcare NHS Trust, Barrack Road, Exeter, EX2 5DW, UK.

E-mail: [iain.wilson5@virgin.net](mailto:iain.wilson5@virgin.net)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии Северного Государственного Медицинского Университета (СГМУ)  
Троицкий проспект 51, г. Архангельск, 163061, Россия

Тел.: (8182) 27.64.33

E-mail: [anesth@mail.sts.ru](mailto:anesth@mail.sts.ru)

## ОТ РЕДАКЦИИ

Интернет стал важным источником информации для анестезиологов. Многие общества, журналы и организации поддерживают вебсайты, которые часто содержат полезный материал для клинического врача. Некоторые из основных журналов обеспечивают свободный доступ для врачей к рефератам или полнотекстовым версиям статей. Список полезных анестезиологических сайтов Вы найдете на 64 странице, а описание одного из них – «Виртуальный наркозный аппарат», представлено на странице 40. Мы были бы рады привести обзоры большего количества анестезиологических сайтов, особенно образовательного характера. Читателям, однако, следует знать, что трудно гарантировать точность всей информации, представленной в Интернете.

На нашем собственном сайте [www.nda.ox.ac.uk/wfsa](http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa) отмечается значительное увеличение числа посетителей. В марте 2002 у нас было в среднем 114 посещений ежедневно из 134 различных стран. Недавно и русская, и французская версия Update стали доступны в сети (подробности ниже), а в ближайшем будущем надеемся представить испанскую версию. Все предыдущие издания Update и Руководства по неотложной помощи при травме доступны на бесплатном компьютерном CD ROM (e-mail: [pip.elphick@e-talc.org](mailto:pip.elphick@e-talc.org)) и в сети.

Спрос, как на печатную, так и электронную версии Update продолжает расти. Мы надеемся, что журнал продолжает оставаться по-прежнему интересным. Пожалуйста, присылайте редактору интересующие Вас темы статей или разделов, желательно по электронной почте. По возможности, обращайтесь, пожалуйста, к электронным версиям Update – в интернете или на CD ROM. Отправка печатной версии журнала по почте за границу дорога и осуществляется для анестезиологов, не имеющих доступа к компьютеру. Мы очень признательны Мировой Федерации Обществ Анестезиологов за постоянную помощь в выпуске и распространении Update.

Др. Иан Вильсон  
Редактор Update in Anaesthesia.  
E-mail: [iain.wilson5@virgin.net](mailto:iain.wilson5@virgin.net)

# ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

**П.А. Фарлинг, М.Е. Мак Брайн и Д. Бреслин (Отделение анестезиологии, госпиталь королевы Виктории, Белфаст, Великобритания)**

**E-mail: peter.farling@dnet.co.uk**

Ключевые слова: physiology, pituitary, thyroid, adrenal

## Использованные сокращения

<b>АДГ(ADH)</b>	антидиуретический гормон	<b>T3</b>	трийодтиронин
<b>ГР(GH)</b>	гормон роста	<b>T4</b>	тироксин
<b>СЛ(GHRH)</b>	гормон, стимулирующий высвобождение гормона роста (соматолиберин)	<b>СС(GHRH)</b>	гормон, подавляющий высвобождение гормона роста (соматостатин)
<b>ЛГ(LH)</b>	лютеинизирующий гормон	<b>ДП(DDAVP)</b>	десмопрессин
<b>ТСГ(TSH)</b>	тирестимулирующий гормон	<b>ФСГ(FSH)</b>	фолликулостимулирующий гормон
<b>АКТГ(АСТН)</b>	адренокортикотропный гормон	<b>КЛ(CRH)</b>	кортиколиберин

## ВВЕДЕНИЕ

Роль эндокринной системы заключается в координации многочисленных процессов, происходящих в организме, и реализуется посредством химических мессенджеров – гормонов. Эти соединения отвечают за поддержание постоянства внутренней среды (гомеостаз), контролируют накопление и утилизацию энергетических субстратов, регулируют процессы роста, размножения и реакции на внешние раздражители, в частности, стресс. В анестезиологическом аспекте последнему моменту уделяется особое значение.

Данная лекция освещает основы физиологии и принципы функционирования эндокринных желез: гипофиза, щитовидной железы и надпочечников. Также эндокринной функцией обладает поджелудочная железа, роль которой обозначена в предыдущем номере Update [анестезия и хирургическое вмешательство у больных с сахарным диабетом – Update in Anaesthesia №6, с. 40-48], гипоталамус, паратиреоидные и половые железы. Кроме того, ряд гормоноподобных субстанций вырабатывается такими органами, как печень, почки, легкие, желудочно-кишечный тракт, эпифиз (шишковидное тело) и тимус.

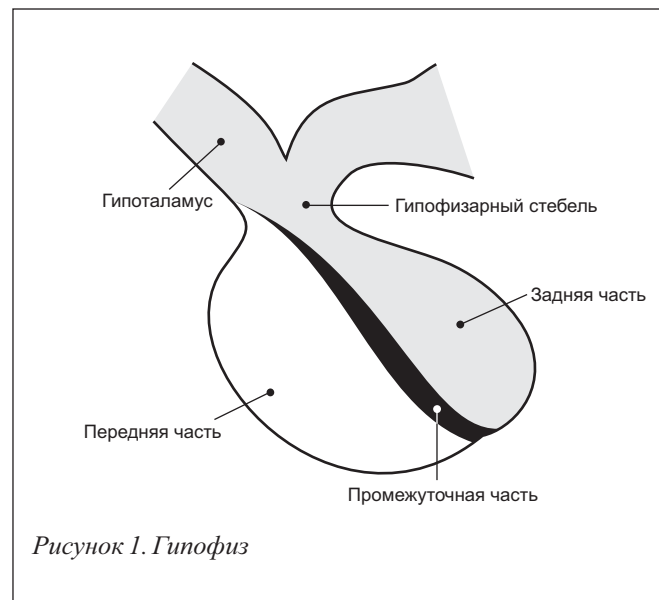
## ГИПОФИЗ

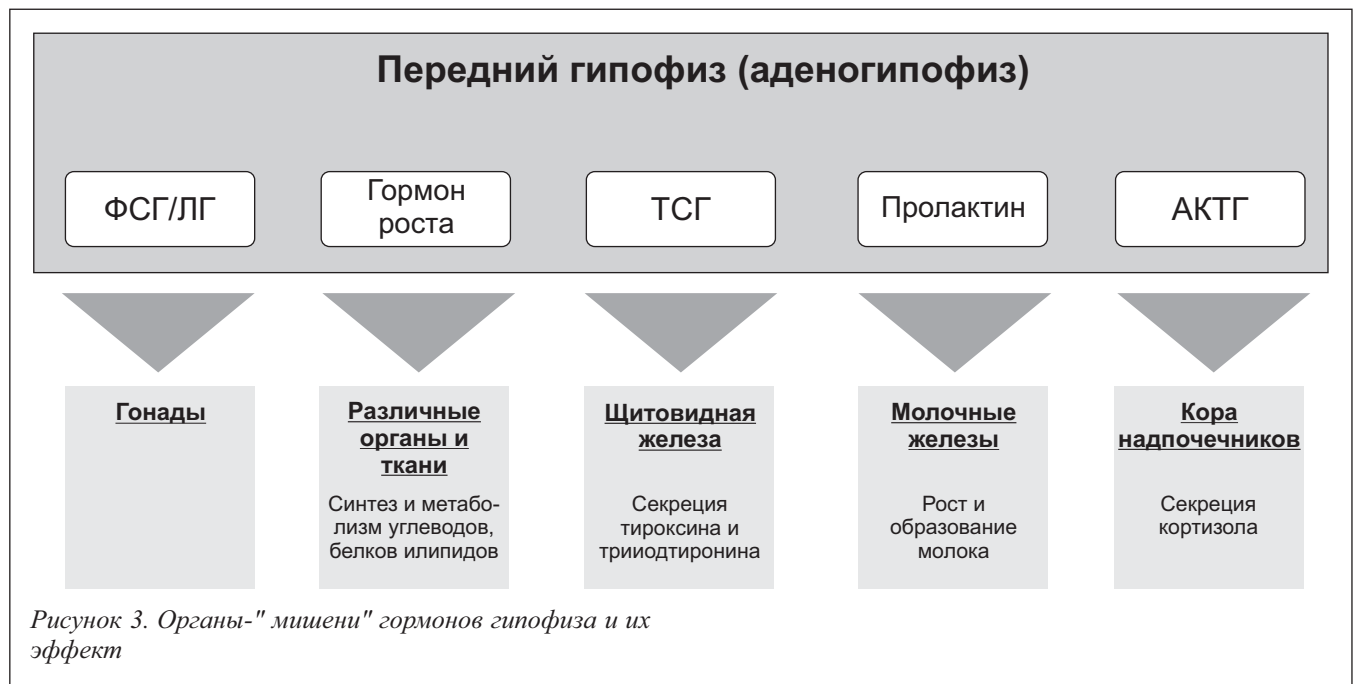
### Анатомия

Гипофиз заключен в дуральный мешок, лежащий в углублении клиновидной кости черепа (sella turcica – турецкое седло). С обеих сторон он граничит с кавернозными синусами, через которые проходят сонные артерии, а также III, IV и VI черепно-мозговые нервы. В области дна третьего желудочка гипофиз связан с гипоталамусом посредством гипофизарного стебля (infundibulum – воронка), который проходит через апертуру складки твердой мозговой оболочки, образующей «крышу» турецкого седла (диафрагма седла). Гипофиз

состоит из двух частей. **Задняя доля (нейрогипофиз)** сформирована образующимся по ходу вниз утолщением воронки и эмбриологически развивается из головного мозга. В составе воронки проходят аксоны нейронов супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Нервные окончания заканчиваются на поверхности капилляров задней доли, что позволяет им секретировать два нейрогипофизарных гормона: антидиуретический гормон (АДГ) и окситоцин.

**Передняя доля (аденогипофиз)** значительно больше нейрогипофиза и в свою очередь состоит из трех частей, частично окружающих заднюю долю и воронку (рисунок 1). Основной объем передней доли занимает ее дистальный отдел. Промежуточная часть (pars intermedia) представляет собой тонкую прослойку нефункционирующей железистой ткани и заполняет узкую расщелину, разделяющую переднюю и заднюю доли. Инфундибулярная часть передней доли сужается в верх-





нем направлении и частично окружает воронку.

Кровоснабжение гипофиза происходит из ветвей внутренних сонных и передних мозговых артерий. Венозные системы гипофиза и гипоталамуса связаны посредством гипоталамо-гипофизарной портальной системы (рисунок 2), благодаря которой осуществляется доставка к гипофизу факторов, секретирующихся в нижних отделах гипоталамуса. Вены гипофиза впадают в кавернозные синусы.

Клетки аденогипофиза человека классически принято классифицировать в зависимости от характера их гистологического окрашивания на хромофобные, ацидофильные и базофильные. Современные иммунохимические методы и электронная микроскопия позволяет выделить 5 типов клеток: соматотропные, которые секретируют гормон роста (ГР/соматотропин), лактотроп-

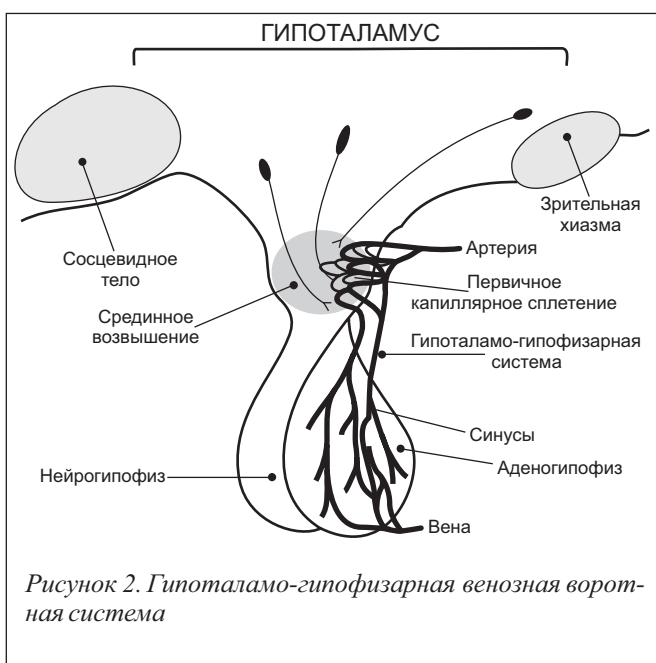
ные (пролактин), тиреотропные (ТСГ), гонадотропные (ЛГ и ФСГ) и кортикотропные (АКТГ). Данные гормоны регулируют огромное количество процессов (рисунок 3). В цитологический состав гипофиза входят также инертные несекретирующие клетки, известные как нуль-клетки.

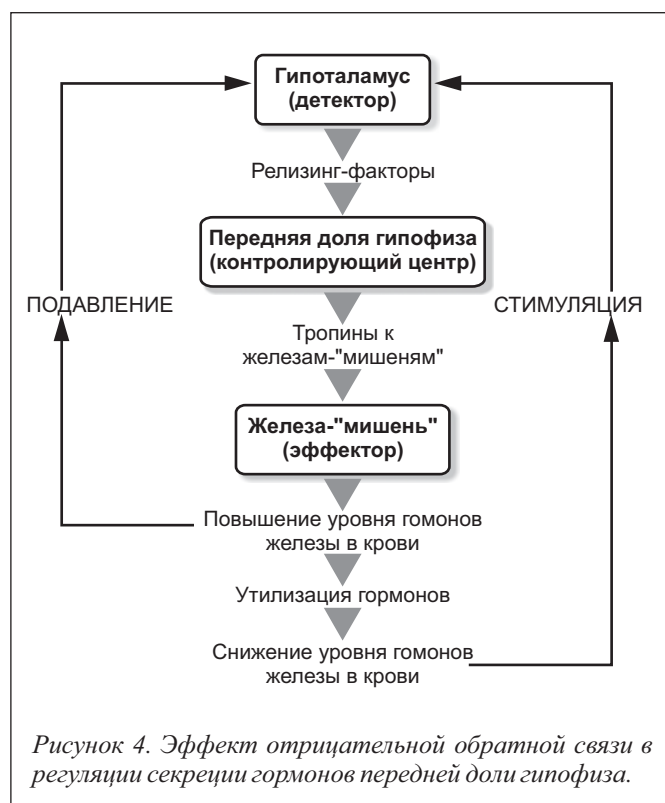
#### *Гипоталамическая регуляция секреторной активности гипофиза*

Секреция практически всех гормонов гипофизарного происхождения находится под гуморальным или нейронным контролем гипоталамуса. В последнем интегрируется информация, стекающаяся по нервным окончаниям практически от всех областей организма. Активность гипоталамуса, в свою очередь, имеет **отрицательную обратную связь** с концентрацией гормонов, за активность синтеза которых отвечают гипофизарные факторы (рисунок 4). Это означает, что при снижении концентрации какого-либо гормона в крови, протекающей через гипоталамус, активизируется синтез соответствующего релизинг-фактора или соединения, стимулирующего выработку необходимого гормона гипофиза. Эта последовательность процессов приводит к активации синтеза и высвобождению гормона в эндокринном органе-мишени. Как следствие этого концентрация гормона в крови возрастает, что ингибирует секрецию и высвобождение гипоталамических стимулирующих факторов.

Секреторная активность задней доли гипофиза находится под контролем нервных волокон, исходящих из гипоталамуса. Соединения с гормональной активностью поступают по аксонам данных волокон, которые заканчиваются на стенке сосудов нейрогипофиза.

Секреторная активность передней доли гипофиза находится под влиянием гормонов, носящих название гипо-





таламических релизинг-факторов и ингибиторов. Они достигают гипофиза при посредстве гипоталамо-гипофизарной портальной системы и модулируют секреторную активность соответствующих glandулярных клеток.

## ГОРМОНЫ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

### Гормон роста (ГР)

#### Эффекты

1. ГР стимулирует рост костей, хрящей и мягких тканей при посредстве инсулиноподобного фактора роста (ИПФР/IGF-1), формально известного также как соматомедин С, путем стимуляции синтеза последнего в ткани печени, почек и других органов. Если уровень ГР повышается до окончания слияния эпифизарных зон костей, развивается **гигантизм**. После окончания процессов эпифизарного роста дальнейшее увеличение

размеров костей становится невозможным, а повышение уровня ГР в данном случае ведет к **акромегалии**.

С данной патологией может быть связан ряд проблем, кратко представленных в таблице 1:

- ◆ усиление синтеза белка во всех клетках тела.
- ◆ мобилизация жира посредством высвобождения из адипозитов жирных кислот.
- ◆ снижение скорости утилизации глюкозы всеми тканями тела вследствие уменьшения ее захвата клетками (антагонизм с инсулином).
- ◆ усиление продукции глюкозы печенью.
- ◆ стимуляция эритропоэза.
- ◆ снижение экскреции  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  на фоне повышения абсорбции  $\text{Ca}^{2+}$  в кишечнике.

#### Регуляция

Высвобождение ГР из передней доли гипофиза находится под гипоталамическим контролем, осуществляемым посредством секреции в гипоталамо-гипофизарную портальную систему релизинг-фактора (соматолиберин/GHRH) и ингибиторного фактора (соматостатин/GHRIN). Концентрация ГР и инсулиноподобного фактора роста-1 имеет обратную отрицательную связь с секреторной активностью гипофиза и гипоталамуса.

Стимулы, которые вызывают усиление секреции ГР, могут быть разделены на три общие категории:

- ◆ гипогликемия и голодание
- ◆ повышение концентрации определенных аминокислот в плазме
- ◆ стрессовые состояния

Секреция ГР снижается в ответ на повышение концентрации в плазме глюкозы, свободных жирных кислот и кортизола, а также во время быстрой («быстрое движение глаз»/REM) фазы сна.

### Пролактин

#### Эффекты

Пролактин стимулирует образование молока, оказывая непосредственное влияние на секреторную ткань мо-

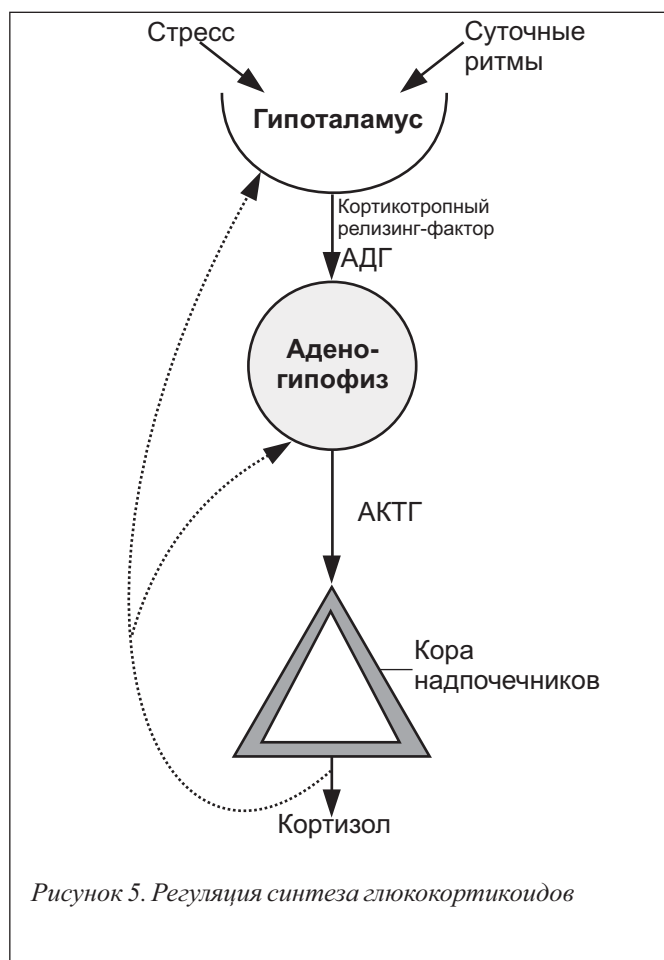
Таблица 1. Основные анестезиологические проблемы, связанные с проведением вмешательств на гипофизе и акромегалией

Проблема	Ведение больных
Увеличение размеров нижней челюсти, участков глотки и гортани, языка, что может сопровождаться трудностями при проведении вентиляции/интубации, сонным апноэ, влечет за собой различные осложнения	Внимательное предоперационное обследование Решите вопрос о необходимости трахеостомии в условиях местной анестезии или фиброоптической интубации
Кардиомиопатия с явлениями дилатации полостей ведет к застойной сердечной недостаточности.	Оценка функции сердечно-сосудистой системы должна включать ЭКГ и рентгенографию грудной клетки. В случае гипертензии перед вмешательством необходимо достигнуть медикаментозной стабилизации АД.
Нарушение толерантности к глюкозе	Регулярный контроль уровня глюкозы крови Может потребоваться периоперационная инсулинотерапия

лочной железы после родов. Вместе с эстрогеном и прогестероном данный гормон запускает и поддерживает процесс лактации.

### Регуляция

За тоническое подавление секреции пролактина отвечает допамин, который высвобождается гипоталамусом в гипоталамо-гипофизарную портальную систему. Процесс кормления ребенка грудью является одним из процессов, сопровождающихся периодическим выделением пролактин-стимулирующего (релизинг) фактора гипоталамуса и, соответственно, усилением секреции пролактина.



### Тиреостимулирующий гормон (ТСГ)

#### Эффекты

Данный фактор усиливает все процессы, протекающие в glandularных клетках щитовидной железы, что сопровождается повышением продукции и секреции тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Постоянное повышение уровня ТСГ ведет к гипертрофии и усилению васкуляризации щитовидной железы.

#### Регуляция

ТСГ образуется и выделяется в кровь клетками передней доли гипофиза под влиянием тиреотропного релизинг-фактора гипоталамуса. Последний поступает в гипофиз

при участии все той же гипоталамо-гипофизарной портальной системы. Образующийся в гипоталамусе соматостатин наряду с подавлением образования СТГ может угнетать также и выделение ТТГ гипофиза. Концентрация свободного тироксина и трийодтиронина плазмы имеет обратную отрицательную связь с синтезом соответствующих регуляторных факторов гипоталамуса и гипофиза.

### Фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормон (ФСГ и ЛГ)

#### Эффекты

У мужчин ФСГ отвечает за сперматогенез посредством стимуляции клеток Сертоли. У женщин этот гормон стимулирует в яичниках раннюю фазу созревания фолликулов.

ЛГ у мужчин усиливает продукцию тестостерона в яичках посредством воздействия на клетки Лейдига. У женщин гормон отвечает за фазу окончательного созревания фолликулов и секреции ими эстрогена.

#### Регуляция

Как в случае мужчин, так и женщин продукция ЛГ и ФСГ передней долей гипофиза регулируется гонадотропным релизинг-гормоном гипоталамуса, который поступает в аденогипофиз по портальной венозной системе. Уровень ФСГ и ЛГ в циркуляции регулируется при участии обратной отрицательной связи, за реализацию которой отвечает концентрация тестостерона, эстрогена и ингибина (образуется в яичках и яичниках в ответ на воздействие ФСГ).

### Адренокортикотропный гормон (АКТГ)

АКТГ образуется в аденогипофизе в результате ферментатического расщепления его предшественника проопиомеланокортина (ПОМК/ПОМС). Данный полипептид гидролизуется в кортикотропных клетках гипофиза с образованием АКТГ и  $\beta$ -липотрофина ( $\beta$ -LPH). Некоторая часть  $\beta$ -липотрофина подвергается дальнейшему расщеплению с образованием  $\beta$ -эндорфина. Передняя доля гипофиза секретирует все три соединения: АКТГ,  $\beta$ -липотрофин и  $\beta$ -эндорфин. Физиологическая роль  $\beta$ -LPH не известна,  $\beta$ -эндорфин является эндогенным опиоидным пептидом.

#### Эффекты

АКТГ стимулирует образование кортизола (гидрокортизона) и андрогенов в волокнистой и сетчатой зонах коры надпочечников. Этот гормон оказывает действие и на клетки зернистой зоны, что обеспечивает синтез альдостерона в ответ на повышение концентрации ионов кальция, уровня ангиотензина или снижение общего содержания натрия в организме.

### Регуляция

АКТГ синтезируется передней долей гипофиза в ответ на стимулирующее действие гипоталамического кортикотропина (рисунок 5). Влияние любых стрессовых возбуждающих факторов на гипоталамус вызывает высвобождение кортикотропина, что ведет к выделению АКТГ гипофизом и усилению продукции кортизола в коре надпочечников. Существующая прямая обратная связь между уровнем кортизола, секреторной активностью гипоталамуса и аденогипофиза направлена на стабилизацию плазменной концентрации кортизола.

### ГОРМОНЫ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

Первичное образование **антидиуретического гормона** (АДГ) происходит в супраоптических, а **окситоцина** – в паравентрикулярных ядрах гипоталамуса. Оба гормона транспортируются из гипоталамуса в нейрогипофиз по аксонам воронки. В условиях функционального покоя в области окончаний нервных волокон задней доли гипофиза накапливается значительное количество этих соединений. Возникновение в соответствующих ядрах потенциалов возбуждения приводит к высвобождению гормонов и их абсорбции прилежащими капиллярами.

### Антидиуретический гормон

#### Эффекты

АДГ вызывает повышение проницаемости собирательных трубочек почек, что приводит к усилению реабсорбции воды из тубулярной жидкости и ее задержке в организме («Физиология почки», Update in Anaesthesia 1999; №4: 31-37).

#### Регуляция

Секреция АДГ запускается в ответ на повышение осмолярности плазмы, снижение объема внеклеточной жидкости, боль и другие стрессовые состояния, а также

в ответ на некоторые препараты, включая морфин и барбитураты. Процесс образования гормона подавляется алкоголем.

### Окситоцин

#### Эффекты

- ◆ Сокращение беременной матки
- ◆ Сокращение мышечно-эпителиальных клеток лактирующей молочной железы, что вызывает изгнание молока из млечных альвеол в протоки и далее в направлении соска.

#### Регуляция

Секреция окситоцина повышается во время родов. Процесс продвижения плода вниз по родовому каналу запускает возникновение импульсов по афферентным нервным волокнам, связанных с гипоталамусом. Эта последовательность событий приводит к высвобождению окситоцина, который усиливает процесс родов. Во время кормления происходит раздражение тактильных рецепторов соска. Возникающие импульсы передаются в гипоталамус, что также запускает высвобождение окситоцина и, как следствие, выделение молока.

### ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

#### Эмбриология

Щитовидная железа развивается из дорсального отдела глотки в области между первым и вторым глоточными карманами. Закладка разрастается в каудальном направлении в виде тубулярного протока, который в итоге разделяется с образованием перешейка и долей. Щитовидноязычный проток распространяется от слепого отверстия, расположенного на дне полости рта, до подъязычной кости. Пирамидальная доля железы развивается из дистальной части протока. Аберрантная (аномально расположенная) тиреоидная ткань, например, язычная железа, может возникать вследствие перси-

**Таблица 2. Гормональные нарушения, возникающие вследствие операций на гипофизе**

1. Продолжайте предоперационную заместительную гормональную терапию во время операции и в послеоперационном периоде. Во время индукции необходимо дополнительное введение гидрокортизона (100 мг). После операции необходима консультация эндокринолога, цель которой определить продолжительность заместительной терапии стероидами и потребность в назначении препаратов гормонов щитовидной железы. В случаях, когда определение уровня гормонов крови не представляется возможным, некоторые источники дают следующие рекомендации относительно режима ведения больных:
  - 50 мг гидрокортизона 2 раза в сутки
  - 25 мг гидрокортизона 2 раза в сутки
  - 20 мг гидрокортизона утром и 10 мг вечером
2. Развитие несахарного диабета вследствие снижения продукции АДГ нейрогипофизом в результате операционной травмы
3. Необходим тщательный мониторинг послеоперационного гидробаланса. Может потребоваться назначение десмопрессина. Послеоперационные пациенты очень чувствительны к данному препарату: в острой фазе доза его составляет 0,04 мкг внутривенно, обычная доза 0,1 мкг вводится по потребности.

стенции остаточных участков щитовидно-язычного протока.

### Анатомия

Хотя термин *thyreo* имеет греческое происхождение и означает щит, очертания железы обычно сравнивают с формой бабочки. Щитовидная железа расположена в области передней поверхности шеи и граничит с переднебоковой поверхностью гортани и трахеи. Ее передняя поверхность имеет выпуклую, задняя – вогнутую форму. Железа состоит из двух долей, объединенных между собой перешейком (*isthmus*) (рисунок 6). Перешеек лежит над трахеей непосредственно ниже уровня перстневидного хряща. Боковые доли лежат с обеих сторон от гортани, имеют форму, напоминающую конус и достигают уровня середины щитовидного хряща. Наивысшие точки обеих долей известны также под названием «верхний полюс». Подобно этому, наиболее низкие точки называются нижними полюсами долей. Железа имеет красновато-коричневую окраску, что связано с ее богатым кровоснабжением.

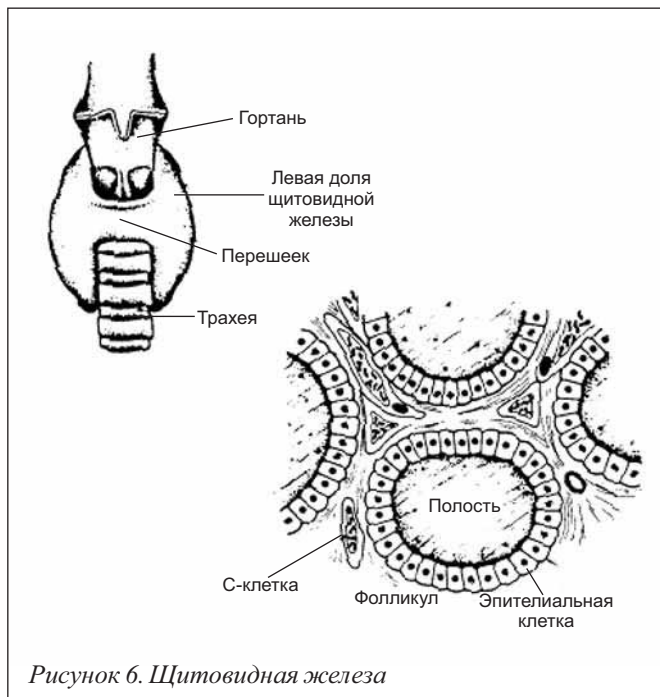


Рисунок 6. Щитовидная железа

### Гистология

Каждая доля состоит из сферических фолликулов, окруженных капиллярами. Щитовидные фолликулы выстланы однорядным эпителием и образуют полость, заполненную коллоидом, содержащим связанные в виде тиреоглобулина гормоны. Секретирующие кальцитонин С-клетки расположены вне фолликулов.

### Синтез и транспорт тиреоидных гормонов

Поступающие с пищей йодиды накапливаются в ткани железы и окисляются в фолликулярных клетках до молекулярного йода. Далее йод связывается с молекула-

ми тирозина, представленными в составе тиреоглобулина, высокомолекулярного протеина, синтезируемого тиреоцитами и накапливающегося в полости фолликула (рисунок 7). Соединение тирозина с йодом приводит к образованию трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), которые затем поступают в кровь. Антитиреоидные препараты блокируют образование Т3 и Т4, воздействуя на различные этапы их синтеза, например, карбимазол тормозит окисление йодида и йодирование тирозина. Все процессы, задействованные в синтезе гормонов щитовидной железы, стимулируются тиреостимулирующим гормоном (ТСГ), образующимся в аденогипофизе.

Т4 переносится кровью в связанной форме. В основном тироксин вступает в связь с такими белками плазмы, как тироксинсвязывающий глобулин и альбумин. Сродство Т3 к белкам плазмы по сравнению с Т4 выражено меньше. Тиреоидные гормоны распадаются в печени и скелетных мышцах, что обеспечивает рециркуляцию большей части йода, незначительное его количество теряется с мочой и калом. Тем не менее, существует необходимость в постоянном поступлении некоторых количеств йода с пищей. Время полураспада тироксина составляет 7 дней, трийодтиронина – 1 день.

### Регуляция секреции тиреоидных гормонов

Существует два основных механизма регуляции секреции гормонов щитовидной железы. Первый из них заключается в способности щитовидной железы к ауторегуляции, которая состоит в адаптации к количеству йода, поступающего с пищей. Второй механизм регуляции основан на выделении ТСГ передней доли гипофиза. Прочие соединения, например, нейротрансмиттеры, простагландины и факторы роста также могут играть регуляторную роль, но их физиологическое значение еще предстоит уточнить.

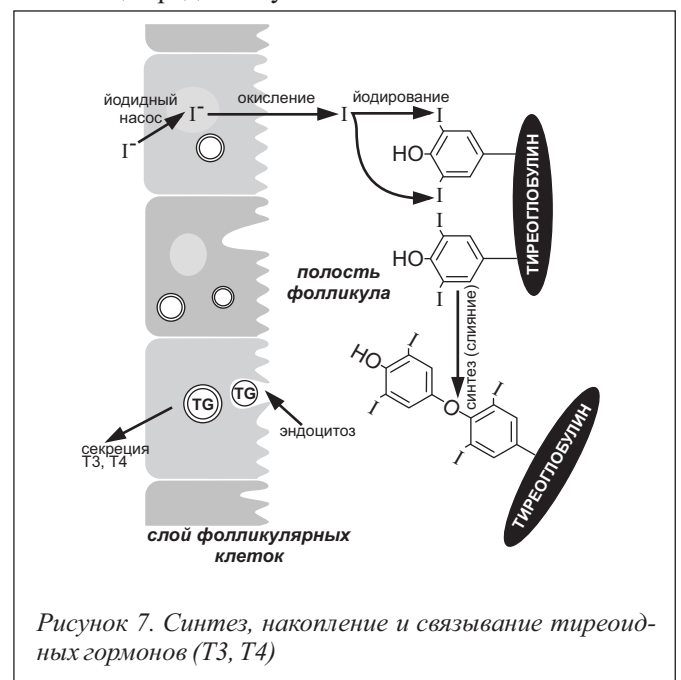
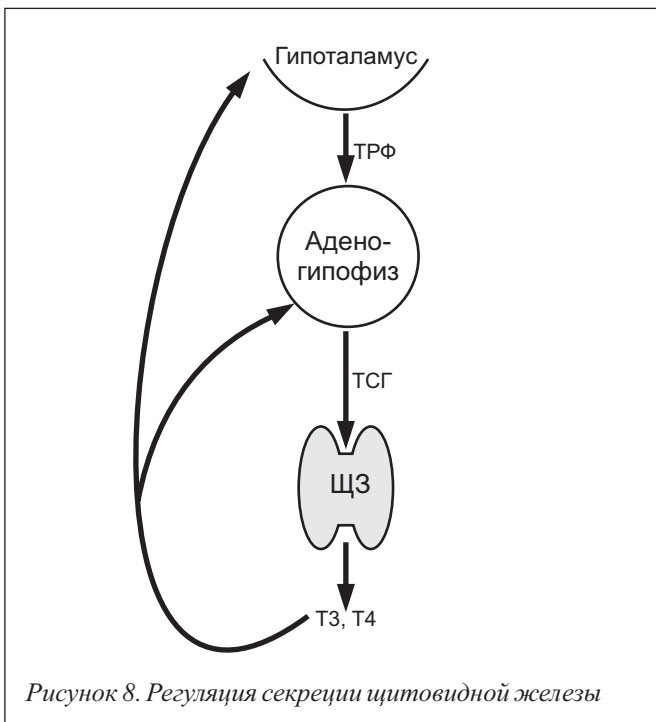


Рисунок 7. Синтез, накопление и связывание тиреоидных гормонов (Т3, Т4)





Поступление иодидов контролируется посредством контроля их влияния на плазменный уровень гормонов щитовидной железы, а также саму щитовидную железу, поскольку соединения йода подавляют ответ тиреоцитов на ТСГ. Высокие дозы йода подавляют высвобождение связанных в виде тиреоглобулина гормонов и снижают васкуляризацию железы. В связи с этим перед оперативным вмешательством пациентам с гипертиреозом назначают препараты йода.

Плазменный уровень и эффект гормонов щитовидной железы контролируется клетками супраоптических ядер гипоталамуса и передней доли гипофиза. Тиреолиберин (ТЛ) поступает в гипофиз из гипоталамуса при посредстве портальной гипоталамо-гипофизарной системы и стимулирует секрецию тиреотропного гормона (ТТГ). Повышение уровня Т3 и Т4 приводит к подавлению секреции тиреолиберина и ТТГ в рамках механизма отрицательной обратной связи (рисунок 8).

### Действие тиреоидных гормонов

Эффекты гормонов щитовидной железы реализуются посредством связывания со специфическими рецепторами, расположенными в ядрах клеток-мишеней. Они оказывают воздействие на процессы метаболизма, термогенеза, роста, а также развития и миелинизации нервной системы в детском возрасте.

Т3 и Т4 стимулируют окислительный метаболизм, увеличивают интенсивность базального обмена и, как следствие, усиливают теплопродукцию. Адекватная выработка этих гормонов играет незаменимую роль, регулируя процесс роста в детском возрасте. Их дефицит в неонатальный период приводит к серьезной задержке умственного развития (кретинизм). Классические симптомы и признаки гипотиреоза включают непе-

реносимость холода, сонливость, ожирение, охриплость, брадикардию и снижение уровня метаболизма. Избыточная продукция гормонов приводит к гипертиреозу, характеризующемуся непереносимостью тепла, потерей массы тела, повышенной возбудимостью, тахикардией и экзофтальмом. Увеличение щитовидной железы, или зоб, может сопровождаться гипертиреозом (болезнь Грейвса), а ретростернальное распространение зоба иногда приводит к сдавлению трахеи.

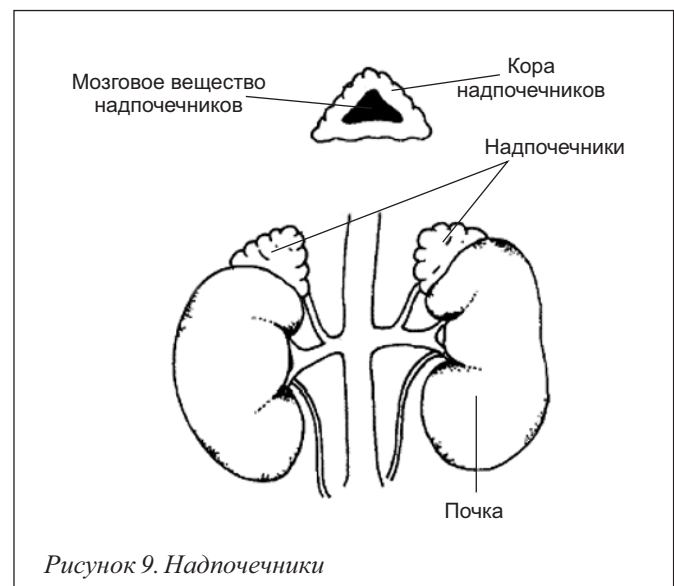
### ФИЗИОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники представляют собой сложные органы, выполняющие ряд функций, при этом их активность абсолютно необходима для поддержания жизни. Недостаточность надпочечников сопровождается выраженными нарушениями электролитного баланса и обмена углеводов, что ведет к коллапсу кровообращения, гипогликемической коме и в конечном итоге заканчивается смертью больного.

Надпочечники расположены на верхней поверхности почек и состоят из двух отделов, различающихся по секреторной активности (рисунок 9). Внутренняя часть железы представлена ее мозговым веществом и в основном отвечает за секрецию катехоламинов, таких как адреналин (эпинефрин), норадреналин (норэпинефрин) и допамин. Секреция находится под контролем постганглионарных симпатических волокон. Внешний корковый слой секретирует стероидные соединения: глюкокортикоиды, минералкортикоиды и половые гормоны.

Кора и мозговое вещество надпочечников имеют разное эмбриологическое происхождение. Мозговой отдел железы является производным хромаффинных эктодермальных клеток неврального гребня, который на раннем этапе развития отщепляется от клеток симпатических ганглиев. Клетки коры происходят от целомического мезотелия.

Надпочечники обильно васкуляризованы и получают



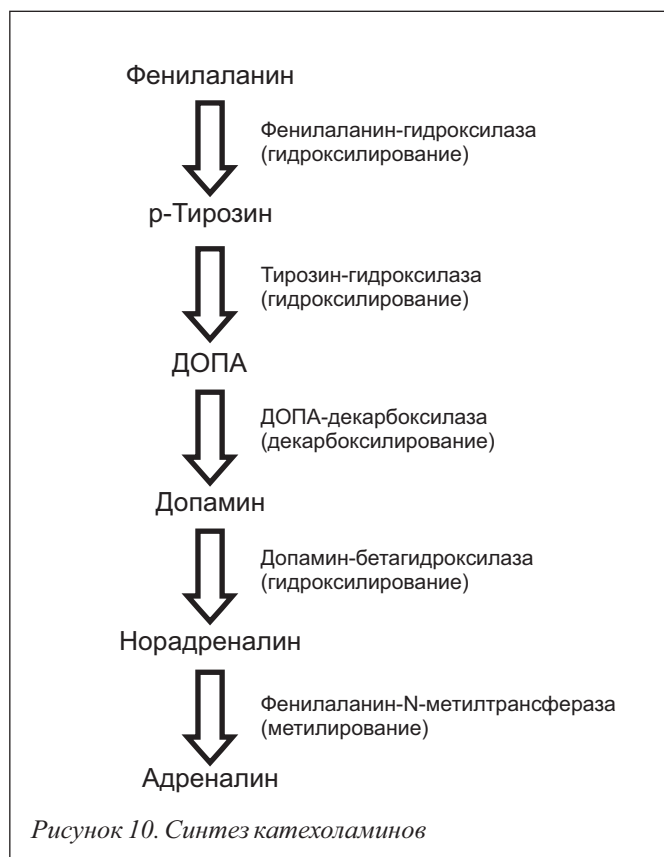
кровообращение от ветвей почечных и диафрагмальных артерий. Мозговое вещество получает кровь, обогащенную кортикостероидами вследствие прохождения ее через корковый отдел. Стероиды регулируют синтез ферментов, отвечающих за превращение норадреналина в адреналин. Венозная кровь оттекает в основном по крупным надпочечниковым венам, впадающим в почечную либо нижнюю полую вены.

### МОЗГОВОЕ ВЕЩЕСТВО НАДПОЧЕЧНИКОВ

Мозговое вещество надпочечника, являясь по сути видоизмененным симпатическим ганглием, представлено обильно иннервированными гранулами, состоящими из клеток. Данный отдел составляет около 30% массы всей железы. Около 90% клеток продуцируют адреналин; большая часть из оставшихся 10% отвечают за синтез норадреналина. До настоящего времени окончательно не выяснено, какие именно клетки секретируют допамин. Небольшие скопления хромоаффинных клеток также располагаются вне мозгового вещества и обычно прилежат к цепочке симпатических ганглиев.

#### Синтез

Последовательность синтетических процессов, приводящих к образованию адреналина, норадреналина и допамина показана на рисунке 10. Гормоны накапливаются в связанных с клеточными мембранами гранулах, а их высвобождение запускается при выделении ацетилхолина из проходящих в составе спланхических волокон симпатических нервных окончаний. Время по-



лураспада катехоламинов крайне мало и составляет около 2 минут. Выведение соединений из крови связано с их захватом как нейрональными, так и прочими тканями. Далее происходит их ресинтез или распад при участии моноаминоксидазы или катехол-О-метилтрансферазы. Около 50% секретированного количества катехоламинов выделяется с мочой в виде свободных или конъюгированных метанефринов или норметанефринов, еще 35% в виде винилминдальной кислоты (ВМК/ВМА).

#### Эффекты

Адреналин и норадреналин оказывают большое число сложных эффектов, которые определяются их воздействием на  $\alpha$  ( $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ ) и  $\beta$  ( $\beta_1$  и  $\beta_2$ ) адренергические рецепторы. Допамин, кроме того, воздействует на специфические допаминергические рецепторы (см. «Автономная нервная система», Update in Anaesthesia 1998; №3: 34-39). Эффекты стимуляции отдельных рецепторов выходят за рамки данной статьи. Они имитируют действие норадренергического звена нервной системы, стимулируют ЦНС и оказывают метаболические эффекты, включающие гликогенолиз в печени и мышцах, мобилизацию свободных жирных кислот, повышение уровня лактата в плазме и повышение скорости общего обмена. Норадреналин приводит к глобальной вазоконстрикции и вызывает значительное повышение периферического сосудистого сопротивления. Адреналин вызывает вазоконстрикцию сосудов кожи и внутренних органов и дилатацию сосудов скелетной мускулатуры, в результате чего общее периферическое сопротивление может уменьшаться. Несмотря на то, что оба гормона способны повышать ЧСС, назначение норадреналина приводит к рефлекторной брадикардии, связанной со значительным повышением периферического сосудистого сопротивления и среднего АД. Данные препараты повышают «боевую готовность», хотя у людей выброс адреналина часто сопровождается чувством тревоги и страха.

#### Регуляция секреции адреналина мозговым веществом надпочечников

Секреция адреналина в состоянии покоя незначительна и еще более снижается во время сна. Секреция запускается при симпатической стимуляции, находящейся под контролем гипоталамуса, и возникает в ответ на боль, возбуждение, гиповолемию и гипогликемию. В случае экстремальной ситуации, массивный выброс адреналина подготавливает человека к реализации реакций нападения или самосохранения.

#### Нарушения функции мозгового вещества

Феохромоцитома происходит из хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечников и прочих параганглионарных отделов симпатической нервной систе-

мы. Клинические проявления этого обычно злокачественного образования зависят от активности опухолевых клеток и уровня синтеза адреналина и норадреналина. Классические признаки и симптомы могут включать гипертензию, гипергликемию, головные боли, сердцебиение, потливость, бледность кожных покровов и тошноту. Обычно для излечения требуется хирургическое удаление опухоли.

### **КОРА НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Данный отдел железы отвечает за секрецию глюкокортикоидов, минералкортикоидов и андрогенов (половых гормонов). Глюкокортикоиды оказывают влияние на метаболизм углеводов, жиров и белков и играют важную роль в реализации ответа на голодание и стресс. Минералкортикоиды регулируют обмен натрия, следовательно, оказывают влияние на общий баланс жидкости организма. В сравнении с такими гормонами гипофиза, как ФСГ и ЛГ, влияние андрогенов на репродуктивную функцию носит второстепенный характер.

Гистологически кора надпочечников делится на три отчетливых слоя. Первый снаружи слой состоит из клеток клубочковой зоны. Средний слой является самым большим и содержит клетки пучковой зоны, внутренний слой представлен клетками сетчатой зоны. Клетки всех трех слоев способны секретировать кортикостерон, в то время как биосинтез альдостерона возможен исключительно в клубочковой зоне. Отвечающие за синтез кортизола (гидрокортизона) и андрогенов ферментные системы в основном представлены в клетках двух внутренних слоев.

#### ***Синтез***

В основе химического строения образующихся в коре надпочечников гормонов лежит циклопентанпергидрофенантроновое кольцо, которое в случае минералкортикоидов и глюкокортикоидов содержит 21 атом углерода, а андрогенов – 19. Предшественником всех стероидных гормонов является холестерин. АКТГ вызывает высвобождение холестерина из липидных включений в клеточной цитоплазме. Дальнейшее превращение холестерина происходит в митохондриях, где образуется прегненолон. Данный этап биосинтеза стероидных гормонов является ключевым и также находится под контролем АКТГ. Прегненолон транспортируется в гладкий эндоплазматический ретикулум, где и претерпевает дальнейшие изменения, приводящие к образованию трех различных типов стероидов. Как полагают эффект АКТГ реализуется при посредстве цАМФ. В то время как описано значительное число стероидных соединений, основной объем синтеза приходится на альдостерон, глюкокортикоиды кортизол и кортикостерон, а также андрогены дегидроэпиандростерон и андростенедион. Клетки надпочечников также могут продуциро-

вать небольшие количества эстрогенов.

Кортикостероиды переносятся кровью в основном в связанном виде с такими белками плазмы, как кортико-стероид-связывающий глобулин (транскортин) и альбумин. Инактивация гормонов происходит главным образом в печени, где они подвергаются конъюгации с глюкуроновой кислотой и сульфатами и далее экскретируются с мочой.

#### ***Действие глюкокортикоидов***

Глюкокортикоиды играют жизненно важную роль в обмене углеводов, жира и протеинов. Во время голодания они стимулируют глюконеогенез в печени и скелетных мышцах, что позволяет обеспечить головной мозг его основным энергетическим субстратом – глюкозой. По своему эффекту эти гормоны являются антагонистами инсулина и повышают уровень глюкозы крови. Глюкокортикоиды потенцируют сосудосуживающий эффект катехоламинов и снижают проницаемость сосудистого эндотелия, что крайне необходимо для поддержания нормальной барьерной функции эндотелия. Секреция кортизола повышается во время стресса: отсутствие данной реакции у больных с надпочечниковой недостаточностью может приводить к развитию гипотензии и смертельному исходу. Глюкокортикоиды обладают некоторой минералокортикоидной активностью, противовоспалительными свойствами, а также способны подавлять иммунный ответ.

#### ***Регуляция активности коры надпочечников***

Секреция глюкокортикоидов находится под контролем АКТГ, вырабатываемого передней долей гипофиза (рисунок 5). Выработка последнего зависит от поступления кортиколиберина в гипоталамо-гипофизарную воротную венозную систему. Высвобождение кортизола приводит в действие механизм обратной отрицательной связи, подавляющий секрецию регуляторных гормонов гипофиза и гипоталамуса. Уровень кортизола в плазме имеет суточные вариации: наиболее высокая концентрация гормона наблюдается в утренние часы непосредственно после пробуждения.

#### ***Действие минералкортикоидов***

Альдостерон и прочие минералкортикоиды (кортико-стерон, деоксикортикостерон), воздействуя преимущественно на дистальные отделы собирательных канальцев почек, повышают реабсорбцию натрия, что приводит к его задержке во внеклеточной жидкости тела. Процесс задержки натрия требует его обмена на ионы калия и водорода, что приводит к выведению калия с кислой мочой. В случае надпочечниковой недостаточности происходят потери натрия с мочой и повышение концентрации калия в плазме. Уменьшение объема циркулирующей плазмы, которое может сопровождать подобные нарушения, приводит к гипотензии и недо-

**Таблица 3. Нарушения функции коры надпочечников**

Гормон	Синдром	Признаки и симптомы
Избыток глюкокортикоидов	Синдром Кушинга	Лунообразное лицо, ожирение туловища, спина буйвола, растяжки на коже живота, мышечная слабость и утомляемость, гипертензия, сахарный диабет, гипокалиемия и метаболический алкалоз
Избыток минералокортикоидов	Синдром Конна	Истощение запасов калия, задержка натрия, полиурия и гипокалиемический алкалоз, гипертензия, тетания и слабость
Недостаточность коры надпочечников (атрофия вследствие аутоиммунных расстройств и прочих поражений)	Болезнь Аддисона	Пигментация кожи, падение концентрации натрия, снижение объема циркулирующей плазмы, слабость, апатия и потеря веса
Избыток андрогенов (секретирующая опухоль или врожденные нарушения)	Адреногенитальный синдром Врожденная гиперплазия надпочечников	Женщины: гирсутизм, угри, олигоменорея и вирилизация Мужчины: преждевременное половое созревание

стабильности кровообращения. Ренин-ангиотензиновая система также играет важную роль в поддержании ОЦК и водно-электролитного баланса. («Физиология почки», Update in Anaesthesia 1999; №4: 31-37)

### **Регуляция секреции альдостерона**

К главным регуляторным механизмам, контролирующим секрецию альдостерона, относятся ренин-ангиотензиновая система, вырабатываемый гипофизом АКТГ, а также концентрация калия (повышения) и натрия (снижение). Уровень  $\text{Na}^+$  оказывает прямой стимулирующий эффект на корковый отдел надпочечников.

Альдостерон является лишь одним из ряда факторов, регулирующих секрецию натрия. К прочим механизмам, контролирующим выведение этого иона, относятся скорость клубочковой фильтрации, предсердный натрийуретический пептид, а также независимые от секреции альдостерона процессы регуляции канальцевой реабсорбции. Принято считать, что действие альдостерона первично направлено именно на поддержание внутрисосудистого объема, хотя и за этот процесс отвечает большое число регуляторных систем.

### **Нарушения функции коры надпочечников**

В результате избыточной секреции кортикостероидов развивается синдром Кушинга, который является классическим следствием длительной терапии препаратами этих гормонов. Если не брать в расчет ятрогенные причины, это крайне редкое расстройство, причинами которого может являться первичная опухоль надпочечников, а также аденома или гиперплазия гипофиза. Кроме этого, синдром Кушинга может носить вторичный характер и развиваться вследствие опухолевых процессов вне зависимости от их локализации, например, на фоне овсяноклеточного рака легкого. В данном случае причиной нарушений является неконтро-

лируемая секреция АКТГ (или «эктопический АКТГ-синдром»). Синдром Кона также встречается крайне редко и связан с доброкачественной аденомой или гиперплазией клеток клубочковой зоны, что приводит к выработке избытка альдостерона.

Острая надпочечниковая недостаточность может развиваться вследствие травмы, тяжелой гипотензии и сепсиса. К прочим возможным причинам относятся хирургическое удаление надпочечников, в случаях, когда адекватная заместительная терапия не проводится. Хроническая надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона) возникает в случае разрушения железы, которое может быть связано с аутоиммунной патологией, вторичным опухолевым прорастанием, туберкулезом или амилоидозом.

Избыточное образование андрогенов сопровождается маскулинизацией (адреногенитальный синдром). В роли причины подобных расстройств может выступать андроген-секретирующие опухоли коры надпочечников, а также врожденный дефект фермента, отвечающего за синтез кортизола. В последнем случае, снижение плазменной концентрации этого глюкокортикоида сопровождается избыточной продукцией АКТГ, что в свою очередь приводит к избыточной секреции андрогенных стероидов. Подобные нарушения сопровождаются развитием вирилизации у женщин и преждевременным половым созреванием мужчин. Выраженная феминизация у мужчин может в некоторых случаях быть связана с эстроген-продуцирующей опухолью коры надпочечников.

Наиболее распространенные расстройства функции коры надпочечников суммированы в таблице 3.

### **Заключение**

Анестезиолог, участвующий в лечении больных с эндокринными нарушениями, должен знать основы фи-

зиологии гипофиза, щитовидной железы и надпочечников. Данные знания неоценимы в понимании метаболических изменений, происходящих в организме под воздействием стрессовых факторов, одним из которых является хирургическое вмешательство.

**Для дальнейшего чтения:**

1. Brady JJ, Cragg PA, MacKnight ADC, Mills RG. Lecture notes on Human Physiology. 4th edition, 1999.
2. Farling P. Thyroid disease. British Journal of Anaesthesia 2000; 85: 15-28
3. Ganong WF. Review of Medical Physiology. 19th edition, 1999.
4. Goodman HM. Basic Medical Endocrinology. 2nd edition, 1994.
5. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 9th edition, 1996.
6. Smith M Hirsch P. Pituitary disease and anaesthesia. British Journal of Anaesthesia 2000; 85: 3- 14
7. В качестве примера Интернет-ресурса можно привести **[www.thyroidmanager.org](http://www.thyroidmanager.org)**

# ЛЕВОБУПИВАКАИН

## МЕСТНЫЙ АНЕСТЕТИК ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ С МИНИМАЛЬНОЙ КАРДИО- И НЕЙРОТОКСИЧНОСТЬЮ

*Мануэль Галиндо Ариас (MD, проф. анестезиологии Университета Святого Мартина, Богота, Колумбия)*

### ВВЕДЕНИЕ

Если два или более соединения имеют схожий по молекулярной структуре состав, их называют изомерами. Существует два типа изомерии – структурный и стереоизомеризм.

Когда соединения имеют идентичную молекулярную формулу, но различное химическое строение, говорят о структурной изомерии. Одни структурные изомеры обладают одинаковыми свойствами и относятся к одной фармакологической группе, как, например, изофлюран и энфлюран. В то же время многие препараты, также являясь структурными изомерами, подобно промазину (пропазину) и прометазину (дипразину), относятся к разным группам.

О стереоизомерии говорят, когда химические соединения имеют одинаковую молекулярную формулу и сходную химическую структуру, но атомы в них ориентированы в различных направлениях. Как правило, в данном случае существует два изомера. А поскольку каждый из них является зеркальным отражением другого, их еще именуют зеркальными. Также их называют оптическими (энантиомерами), потому что их растворы вращают плоскость поляризованного света либо вправо, и они в таком случае будут называться «+» правовращающими, *d* или *D*-изомерами, либо влево – «-» левовращающие, *l* или *L*-изомеры. Совсем недавно эта классификация была заменена *R/S*-системой обозначений, которая описывает расположение молекул вокруг хирального центра (*R* от латинского «*rectus*» – справа и *S* – «*sinister*» – слева). Раствор *R*-энантиомера вращает свет направо, а *S*-энантиомера – налево. Как и все изомеры, они могут иметь существенные различия в своих свойствах.

Молекула бупивакаина, местного анестетика длительного действия, имеет асимметричный атом углерода, который для нее является хиральным центром. Коммерческая форма данного анестетика представляет собой равную смесь (50:50) *L* (-) и *D* (+) изомеров. Такая форма препарата, которая содержит оба зеркальных изомера, называется рацемической смесью.

Левобупивакаин в отличие от обычного для нас рацемического, бупивакаина, состоит только из левовращающего изомера. Интерес к левобупивакаину появился после сообщений о нескольких случаях тяжелой кардиотоксичности (включавшие смерть), в которых было пока-

зано, что *D*-изомер имеет более высокий потенциал для развития у пациента токсических реакций. Следовательно, как полагали, если была бы возможность использовать только левовращающий изомер, риск кардио- и нейротоксичности мог быть меньше, чем при применении рацемической смеси бупивакаина, а клинический эффект таким же.

### Химия

Здесь мы представим некоторые классические сведения обо всех местных анестетиках с особой ссылкой на левобупивакаин.

Все местные анестетики состоят из трех характерных частей (рисунок 1):

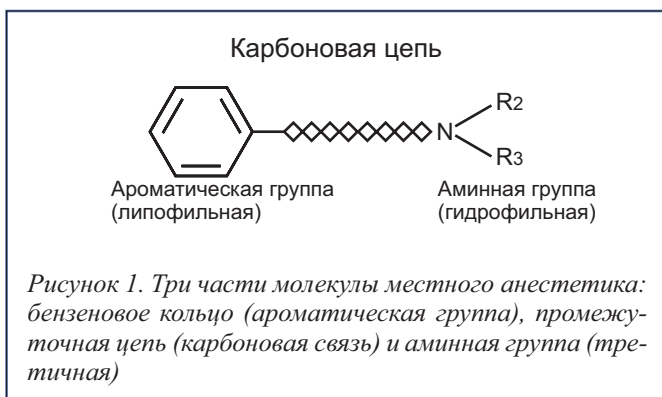
- ◆ Бензольное ядро – ароматическая группа
- ◆ Промежуточная цепь
- ◆ Аминогруппа

Бензольное ядро высоко растворимо в липидах.

Промежуточная часть, являющаяся мостом между бензольным ядром и аминогруппой, может иметь сложноэфирное (*COO*-) или амидное (*CONH*-) строение (рисунок 2). В зависимости от химической структуры промежуточной части выделяют две большие группы местных анестетиков: эфирную и амидную. Типичным представителем первой группы является прокаин (новокаин) (рисунок 3). Лигнокаин (лидокаин) – первый анестетик из второй группы (рисунок 4). Эфирные анестетики быстро метаболизируются холинэстеразой и обладают коротким периодом действия. Развитие истинных аллергических реакций на местные анестетики часто ассоциируется именно с ними. Амиды, наоборот, редко вызывают аллергию, но при превышении дозы способны проявить значительную токсичность. Подобно другим амидам левобупивакаин является слабым основанием.

В зависимости от pH, аминогруппа может принимать третичную либо четвертичную форму. Лекарственное вещество находится в динамическом равновесии между третичной, свободной и четвертичной формой, которая имеет положительный заряд и увеличивает водорастворимость препарата.

*pK*<sub>a</sub> левобупивакаина сходен с *pK*<sub>a</sub> рацемического бупи-



вакаина и равен 8.1 ( $pK_a - pH$ , при котором удельные массы ионизированной и неионизированной форм препарата одинаковы).

Если к раствору левобупивакаина добавить бикарбонат, pH возрастет, что приведет к увеличению количества свободных молекул в нем. Последние легче проникают сквозь аксональную мембрану, в связи с чем и действие препарата начинается значительно быстрее.

Напротив, в кислой среде, что наблюдается, например, при местных воспалительных процессах, количество свободных молекул препарата будет ниже и сила действия анестетика, соответственно, также будет сниженной.

Левобупивакаин на 97% связывается с белками, причем в большей степени с кислым альфа1-гликопротеидом, чем с альбумином. Сродство его к белкам несколько выше, чем у рацемического бупивакаина (95%). В свободном виде в плазме содержится менее чем 3% препарата. Свободная фракция левобупивакаина – это лишь малая часть полной его концентрации, но именно она, как полагают, оказывает воздействие на другие органы и ткани, вызывая нежелательные побочные эффекты и токсические проявления. При диспротеинемии, у истощенных больных, больных с нефротическим синдромом и новорожденных, имеющих низкий уровень белка, свободная фракция препарата в крови всегда выше, что приводит к токсическим проявлениям при использовании значительно меньших доз анестетика.

Как объяснялось ранее, бупивакаин имеет свойства стереоизомера. Промышленное производство левобупивакаина для клинического использования началось, когда в эксперименте было достоверно показано, что D-изомер чаще вызывает развитие тахикардии и таких

аритмий, как атриовентрикулярная и внутрижелудочковые блокады, желудочковой тахикардии и фибрилляции, чем L-изомер или рацемический бупивакаин.

Левовращающий изомер бупивакаина сравнивали с правовращающей формой в эксперименте на крысах. Было показано, что у всех животных при введении D-изомера в дозе 2 мг/кг развивалась остановка дыхания, брадикардия, гипотензия и, наконец, животное погибло. Напротив, ни у одного животного, получавшего левобупивакаин, остановки дыхания не наблюдали, и только у 30% обнаруживали некротическую брадикардию. В эксперименте на овцах, в котором рацемический бупивакаин применялся в токсических дозах, было выявлено, что концентрация правовращающего изомера в миокарде и мозге была выше, чем левовращающего изомера.

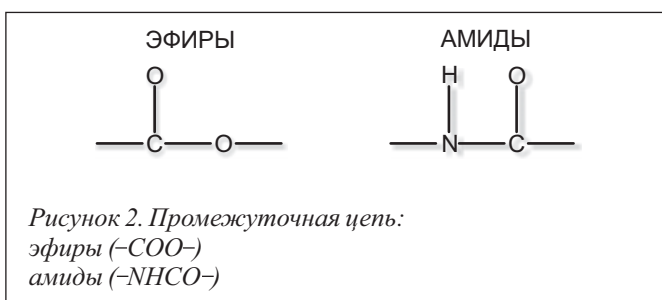
На основании этого и подобных ему исследований можно заключить, что левобупивакаин, обладая сходной клинической активностью с рацемическим бупивакаином, менее токсичен, чем последний. Дополнительно проведенные электрофизиологические исследования демонстрируют, что для блокады неактивных натриевых каналов рацемическим бупивакаином также характерна стереоселективность. По сравнению с L-изомером D-изомер бупивакаина блокирует их более мощно и быстро. А поскольку натриевые каналы локализируются также и в сердце, то именно этим и объясняется более высокая кардиотоксичность D-изомера [1].

В одном из первых клинических исследований на людях, проведенном в Бразилии, сравнивали действие рацемического бупивакаина и L-изомера при эпидуральном введении. Существенной разницы во времени начала действия, уровне блокады и качестве вызываемой анестезии между ними найдено не было.

### Фармакокинетика

Изучение фармакокинетики бупивакаина сопряжено с определенными трудностями. Классически, при исследовании фармакокинетических свойств препарата используется внутривенное его введение. При данном пути введения лекарственных веществ исследование всегда более точно. Прежде всего, это связано с существенно меньшим, по сравнению с внутримышечным и подкожным способами инъекций, числом возможных причин погрешности. При внутримышечном или подкожном введении скорость всасывания, как известно, у разных больных может сильно варьировать. Кроме того, внутривенное назначение бупивакаина или левобупивакаина для исследования их фармакокинетики несет с собой высокий риск развития фатальной токсичности. К тому же, внутривенно в клинической практике это лекарственное средство никогда не используется.

Клинические исследования фармакокинетики бупивакаина проводились при выполнении проводниковых



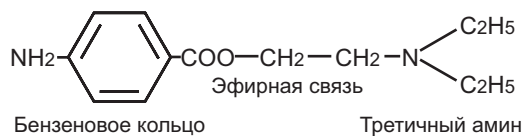


Рисунок 3. Прокаин (новокаин) - бенzenовое кольцо связанное с остатком пара-аминобензойной кислоты

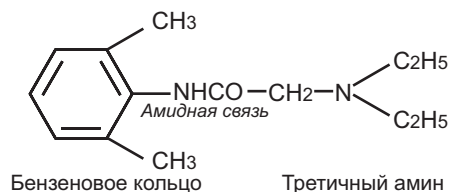


Рисунок 4. Лидокаин - бенzenовое кольцо связанное с ксилидином

блокад, и после введения его в эпидуральное пространство. Подобно рацемическому бупивакаину, левобупивакаин практически не проникает через маточно-плацентарный барьер. Метаболизм левобупивакаина протекает в печени, прежде всего с участием цитохрома P450, особенно его изоформ CYP1A2 и CYP3A4. При печеночной дисфункции клиренс препарата существенно снижается.

### Фармакодинамика

Механизм действия левобупивакаина идентичен механизму действия всех местных анестетиков, применяющихся в клинической практике на сегодняшний день. При достижении мембраны аксона минимальной концентрации местного анестетика (МКМА) и блокады ионных каналов, находящихся в состоянии покоя, проведение нервных импульсов прекращается.

По времени начала действия левобупивакаин не отличается от рацемического раствора. Также сходно у них и время продолжительности блокады.

В одном из последних опубликованных исследований, посвященных изучению токсичности левобупивакаина в сравнении с рацемическим бупивакаином, продемонстрированы определенные различия между данными препаратами. Концентрация препарата, необходимая для развития кардиотоксического и нейротоксического эффектов для левобупивакаина была выше, чем для рацемического раствора. Также был определен коэффициент безопасности, характеризующий допустимое превышение дозы левобупивакаина в сравнении с рацемическим раствором, не вызывающей признаков развития токсичности. Он составляет 1,3 или 30%.

### Токсичность

Изучение токсичности изомеров бупивакаина провели на здоровых добровольцах. Левобупивакаин и бупивакаин вводили внутривенно со скоростью 10 мг/мин – до появления ранних симптомов токсичности со стороны центральной нервной системы. В группе добровольцев, получавших бупивакаин, их появление регистрировали при использовании более низких доз (в среднем 47,1 мг), чем с левобупивакаином (56,1 мг). Также, по сравнению с левобупивакаином, при введении бупивакаина наблюдались более значимое снижение сократи-

тельной функции миокарда и нарушения ритма сердца. Значительные процессы торможения ЦНС при использовании одинаковых доз препаратов отмечали при введении рацемического раствора бупивакаина, что подтверждалось и данными ЭЭГ [2].

Несмотря на использование более высоких концентраций, чем в случае бупивакаина и ропивакаина, левобупивакаин продемонстрировал значительно меньшую опасность развития миокардиальной дисфункции.

### Клиническое использование

Левобупивакаин был введен в клиническую практику несколько лет назад. Он нашел применение при эпидуральной и спинальной анестезии, блокаде плечевого сплетения из межлестничного, надключичного и подключичного доступов, при выполнении межреберных и периферических блокад, перибульбарной и ретробульбарной блокадах, инфильтрационной анестезии, обезболивании родов, купировании послеоперационной и лечения хронической боли. Применяемые в данных ситуациях дозы левобупивакаина существенно не отличаются от бупивакаина. В результате более низкой по сравнению с рацемическим бупивакаином кардиотоксичности и нейротоксичности анестезиологи отдают предпочтение именно левобупивакаину.

Однако мы должны всегда помнить, что и он относится к потенциально токсичным местным анестетикам. Фармакологическим Лицензионным Комитетом рекомендованы максимальная разовая и суточная дозы, составляющие 2 мг/кг и 400 мг (5,7 мг/кг) соответственно. Позже проведенные исследования продемонстрировали безопасность и при использовании более высоких доз левобупивакаина. Новорожденным, больным с гипопроteinемией, нефротическим синдромом и печеночной недостаточностью дозы необходимо уменьшать.

В Колумбии в течение года мы использовали левобупивакаин с превосходными результатами [3]. Мы располагали лишь 0,75%-ным раствором и применяли его в почти тех же дозах, что и бупивакаин. За все это время мы не видели ни одной токсической реакции. На Конгрессе по анестезиологии, проходившем в 2001 году в Колумбии, наши коллеги представили свой отчет о сравнении левобупивакаина и ропивакаина при эпидуральной анестезии. Эти два препарата оказались схо-



жими по качеству вызываемой анестезии и отсутствию побочных эффектов. В группе больных, получавших левобупивакаин, было три случая развития брадикардии, которая успешно купировалась при введении атропина. Продолжительность моторной блокады в послеоперационном периоде при использовании левобупивакаина была меньше чем при введении в эпидуральное пространство рацемического бупивакаина.

### Побочные эффекты

При применении левобупивакаина возможно возникновение различных побочных эффектов. Они неспецифичны, и характерны для всех местных анестетиков. К ним относятся: гипотония и брадикардия, тошнота и рвота, кожный зуд, головокружение и головная боль, шум в ушах, запор, судороги.

Сообщалось об одном клиническом наблюдении, в котором однократная доза левобупивакаина, использованная для блокады плечевого сплетения, составила 250 мг, значительно превысив максимально рекомендуемую (150 мг) дозу. Признаков токсичности не наблюдалось, однако для подтверждения безопасности такой дозировки требуются тщательные дальнейшие исследования.

Также есть сообщение о случае непреднамеренного внутрисосудистого введения рацемического бупивакаина в дозе 1,7 мг/кг при попытке блокады плечевого сплетения из надключичного доступа. Больной сразу же потерял сознание, у него развились тахикардия и гипертензия, появились генерализованные судороги. Немедленно был дан кислород и введен пропофол. Восстановление пациента было полным, через несколько минут, без каких либо осложнений [4]. Авторы еще раз отметили высокий риск, связанный с назначением больших доз бупивакаина даже в опытных руках, и подчеркнули необходимость использования более безопасных средств, таких как левобупивакаин.

### Заключение

Левобупивакаин относится к новым длительно действующим местным анестетикам с фармакологической активностью, подобной бупивакаину. Первые исследования, проведенные на добровольцах, подтверждают данные, полученные в эксперименте на животных. Они свидетельствуют о значительно меньшей кардиотоксичности и нейротоксичности левобупивакаина по сравнению с рацемическим бупивакаином. Левобупивакаин может быть с успехом использован анестезиологом при любой ситуации, где необходима длительная и качественная блокада. Преимущества для больного заключаются прежде всего в низкой токсичности этого препарата. Однако, в среднем, он дороже рацемического бупивакаина на 40%.

### Литература:

1. Tanelian DL. The new local anesthetics. Benefits, risk and use. Refresher Courses in Anesthesiology 1997; **25**: 204-205
2. Bardsley H, Gristwood R, Baker H. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and racemic bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. British Journal of Clinical Pharmacology 1998; **46**: 245-249
3. Martinez JC, Perilla C: Anestesia peridural para cirugía de miembro inferior. Comparación de levobupivacaina con ropivacaine. Revista Colombiana de Anestesiología (in press)
4. Cox CR, Checketts MR, MacKenzie N: Comparison of S(-) bupivacaine with racemic bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. British Journal of Anaesthesia 1998; **80**: 594-8

### Для дальнейшего чтения:

McLeod GA, Burke D. Levobupivacaine. Anaesthesia 2001; **56**: 331-341

# АНЕСТЕЗИЯ ПРИ НЕ КАРДИАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА

*Др. Сок Хуанг Кох (Больница Королевы Елизаветы, Бирмингем, Великобритания)  
Др. Джэймс Роджерс (Больница Френчай, Бристоль, Великобритания)*

## ВВЕДЕНИЕ

Периоперационный период после обширных вмешательств сопровождается напряжением сердечно-сосудистой системы. Возникающий стресс ведет к повышению сердечного выброса, что не представляет опасности для исходно здоровых пациентов, но является фактором, неуклонно повышающим частоту осложнений и летальность у больных с заболеваниями сердца. К потенциально летальным послеоперационным осложнениям относятся острый инфаркт миокарда, аритмии и развивающаяся на фоне низкого сердечного выброса и гипоперфузии полиорганная недостаточность. Понимание разнородных механизмов, вовлеченных в патогенез заболеваний сердца, помогает выбрать наиболее подходящие в конкретной ситуации анестетики. Опыт анестезиолога в выборе и введении препарата играет большую роль, нежели собственно тип анестетика. В дополнение к представленной статье можно обратиться за информацией о базовых принципах физиологии и фармакологии сердечно-сосудистой системы, отраженных в предыдущих выпусках Update In Anaesthesia №№ 5 и 6.

## ОЦЕНКА ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО РИСКА

Шкала риска кардиальных осложнений Голдмана (Goldman) была предложена для количественного прогнозирования вероятности нежелательных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы в периоперационном периоде (таблица 1). В шкале приведены численные эквиваленты ряда факторов риска, включающие заболевания сердца, возраст, тип и экстренность предстоящего вмешательства. Полученная итоговая сумма позволяет прогнозировать вероятность осложнений

и летального исхода. При некоторых вмешательствах риск кардиальных осложнений может быть снижен при отказе от общей анестезии и использовании регионарных методов обезболивания. В качестве примера можно привести перибульбарный блок при вмешательстве по поводу катаракты и блокаду плечевого сплетения при операциях в области верхней конечности.

В нашем распоряжении имеются и более новые исследования, в том числе посвященные прогностическим факторам риска кардиальных осложнений у пациентов, оперируемых в плановом порядке [1]. По результатам проведенного анализа было выявлено 6 независимых прогностических факторов осложнений, в частности: хирургические вмешательства высокого риска, наличие ИБС в анамнезе, наличие застойной сердечной недостаточности, указания на цереброваскулярные заболевания, потребность в инсулинотерапии перед операцией и повышение уровня креатинина сыворотки.

Американская Кардиологическая Ассоциация и Колледж Кардиологов опубликовали стандарты периоперационного прогнозирования риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы при не кардиальных вмешательствах [2]. Представленные уровни риска соотносятся с определенными клиническими маркерами, функциональным резервом (степенью компенсации сердечно-сосудистого заболевания) и типом хирургического вмешательства (таблица 2). Кроме, собственно, выявления заболевания сердца необходимо определить его тяжесть, характер течения и компенсации, а также адекватность проводимой терапии.

**Таблица 1. Шкала риска кардиальных осложнений Голдмана (Goldman)**

3-й тон сердца / повышение ЦВД	11 баллов
ОИМ, перенесенный в течение последних 6 месяцев	10 баллов
Желудочковые экстрасистолы > 5/мин	7 баллов
Возраст > 70 лет	5 баллов
Экстренное вмешательство	4 балла
Выраженный аортальный стеноз	3 балла
Отсутствие компенсации соматических заболеваний	3 балла
Абдоминальное или торакальное вмешательство	3 балла

Итоговая сумма	Летальность	Частота тяжелых сердечно-сосудистых осложнений
< 6	0,2%	0,7%
<26	4%	17%
> 25	56%	22%

**Таблица 2. Прогнозирование риска кардиальных осложнений****Клинические маркеры**

**Маркеры высокой значимости:** недавно перенесенный ОИМ, нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность в отсутствие адекватной терапии, значимые аритмии и тяжелая клапанная патология

**Маркеры промежуточной значимости:** стенокардия средней тяжести, ОИМ в анамнезе, сердечная недостаточность в случае адекватной терапии, сахарный диабет

**Маркеры низкой значимости:** пожилой возраст, нарушения на ЭКГ, синусовый ритм, инсульт в анамнезе, неконтролируемая гипертензия.

**Функциональный резерв компенсации**

Является мерой отношения метаболической потребности сердца к физической нагрузке. К примеру, пациент с одышкой в покое или после ходьбы на короткое расстояние имеет низкий функциональный резерв, что указывает на повышенный риск кардиальных осложнений.

**Тип вмешательства**

**Вмешательства высокого риска:** объемные экстренные вмешательства, операции на аорте, клапанах сердца, периферических сосудах, а также любые длительные вмешательства, в частности, сопровождающиеся потерями жидкости и значимой кровопотерей

**Вмешательства промежуточного риска:** каротидная энтерэктомия, вмешательства в области головы и шеи, абдоминальные, торакальные и ортопедические вмешательства.

**Вмешательства низкого риска:** по поводу катаракты, заболеваний молочной железы и поверхностные вмешательства.

Важно осознавать, что приведенные выше схемы прогнозирования направлены на выявление групп больных высокого риска, но не позволяют с достаточной точностью предсказать характер периоперационных осложнений в случае отдельно взятого пациента. В то же время, использование этих шкал позволяет выработать план ведения больных в периоперационном периоде. В зависимости от возможностей лечебного учреждения мы можем говорить в данном контексте о таких направлениях, как:

- оптимизация консервативных методов лечения и лекарственной терапии в периоперационном периоде;
- хирургическое лечение коронарной и клапанной патологии сердца перед операцией;
- ведение послеоперационного периода в условиях отделений интенсивной терапии.

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)**

В развитых странах 5-10% пациентов, нуждающихся в хирургическом вмешательстве, страдают различными по тяжести формами ИБС. Данные пациенты относятся к группе повышенного риска по возникновению периоперационного инфаркта миокарда (ОИМ), внутри-

больничная летальность при котором составляет около 30%. ОИМ обычно возникает как следствие бессимптомной (безболевая – «*silent*») ишемии миокарда, которая не сопровождается типичными симптомами стенокардии. Наличие четкой связи между этой формой ИБС в послеоперационном периоде и прочими кардиальными осложнениями подчеркивает важность выбора тактики анестезии, сводящей к минимуму риск развития безболевого ишемии.

**Патофизиология**

ИБС является следствием возникновения в крупных коронарных артериях атероматозных бляшек, состоящих их холестерина и прочих липидов, что ведет к сужению просвета сосуда и замедлению по нему кровотока. Недостаточность кровотока может проявляться при повышении потребности в нем, например, при физической нагрузке; что ведет к появлению загрудинных болей и характерно для стабильной стенокардии (стенокардия напряжения). Как полагают более тяжелые формы заболевания: нестабильная стенокардия (стенокардия покоя), безболевого ишемия и ОИМ связаны с разрывом атероматозных бляшек с образованием тромбов, а также коронарораспазмом. Периоперационный период может

**Таблица 3: Факторы, влияющие на доставку и потребление кислорода миокардом**

<b>Доставка кислорода</b>	<b>Потребность в кислороде</b>
<p><i>Частота сердечных сокращений</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- время диастолического заполнения</li> </ul> <p><i>Коронарное перфузионное давление</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- диастолическое давление крови в аорте</li> <li>- конечно-диастолическое давление в желудочке</li> </ul> <p><i>Содержание кислорода в артериальной крови</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- парциальное давление кислорода в арт. крови</li> <li>- концентрация гемоглобина</li> </ul> <p>Диаметр коронарной артерии</p>	<p><i>Частота сердечных сокращений</i></p> <p><i>Напряжение стенки желудочка</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- преднагрузка</li> <li>- постнагрузка</li> </ul> <p><i>Сократимость</i></p>

служить источником функциональных изменений, повышающих риск подобных осложнений:

- ◆ повышение уровня адреналина и прочих катехоламинов в результате вмешательства, что сопровождается тахикардией, коронарной вазоконстрикцией и снижением эластичности тромбоцитов
- ◆ повышение коагуляционных свойств крови, что повышает риск тромбообразования.

### *Анестезия*

Целью любого типа анестезиологического пособия является обеспечение более высокого уровня доставки кислорода к миокарду, чем потребности в нем. Значимые факторы, воздействие на которые может позволить избежать развития ишемии, суммированы в таблице 3.

Основным требованием к **общей анестезии** у больных ИБС является исключение тахикардии и значительных колебаний артериального давления, поскольку как гипотак и гипертензия нарушают баланс между доставкой и потребностью в кислороде. Ниже основные тактические моменты представлены в контексте различных этапов анестезии.

- ◆ **Премедикация.** У взволнованного пациента может наблюдаться тахикардия и, возможно, возникнет необходимость в премедикации анксиолитиками. Бета-блокаторы также снижают ЧСС и уменьшают риск периперационной ишемии миокарда. У пациентов, страдающих ИБС, внутривенное назначение атенолола во время операции с последующим переходом на пероральный прием препарата приводит к снижению летальности и частоты осложнений, которое прослеживается на протяжении двух лет после операции [3]. Действуя по схожему принципу, антагонисты  $\alpha_2$ -рецепторов, например, клофелин снижают синаптическое высвобождение норадреналина, что сопровождается седацией, анальгезией, а также снижением риска интраоперационной ишемии миокарда.
- ◆ **Индукция.** Все внутривенные анестетики оказывают прямое депрессивное влияние на миокард, а также могут снижать сосудистый тонус. В результате этого, их использование может привести к гипотензии (что особенно выражено при наличии у пациента гиповолемии), которая часто сопровождается компенсаторной тахикардией и может вызвать ишемию миокарда. Говоря в общем, можно использовать любой анестетик при условии медленного введения и титрования по эффекту. Кетамин обладает уникальной способностью к опосредованной стимуляции симпатической нервной системы, что ведет к гипертензии (увеличение постнагрузки) и тахикардии. Гемодинамические эффекты препарата опасны для больных с ИБС, в связи с чем его использования следует избегать.
- ◆ **Интубация.** Ларингоскопия является манипуляцией, вызывающей мощную рефлекторную стимуляцию сердечно-сосудистой системы. Интубационной реакции можно избежать, применяя дополнительное введение опиоидов, например, альфентанила непосредственно перед ларингоскопией.
- ◆ **Поддержание анестезии.** Ингаляционные анестетики оказывают минимальное воздействие на сердечный выброс, хотя и обладают способностью снижать сократимость миокарда, что особенно свойственно для галотана. Данные препараты вызывают вазодилатацию, а изофлюрану приписывают способность вызывать синдром «обкрадывания» коронарного кровотока. Теоретически, вазодилатация сосуда в прстенотической зоне приводит к оттоку крови от уже находящихся в состоянии ишемии зон миокарда. В то же время, клиническая значимость данного феномена подвергается сомнениям. Галотан способен вызывать вагусную стимуляцию, которая может послужить причиной возникновения аритмий и узлового ритма. Положительной стороной брадикардии, при условии поддержания нормального артериального давления, является увеличение времени диастолы и соответственно улучшение заполнения коронарных артерий. Эфир, хотя и обладает прямым кардиодепрессивным действием, вызывает непрямую симпатическую стимуляцию и таким образом может усугубить ишемические нарушения.
- ◆ **Анальгезия.** Высокие дозы опиоидов подавляют стрессорный ответ на хирургическое вмешательство. Теоретически нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП) могут вызывать послеоперационную анальгезию и антитромбоцитарный эффект, что снижает риск развития тромбоза коронарных артерий.
- ◆ **Реверсия эффекта препаратов и пробуждение.** Устранение миорелаксации при помощи комбинированного применения антихолинэстеразных и антиму斯卡риновых препаратов (декураризация) приводит к тахикардии, а экстубация, сама по себе, является стрессовым событием. Проблемы, возникающие во время восстановления после анестезии и способные послужить причиной ишемии миокарда, включают тахикардию, болевой синдром, озноб, гипоксию и анемию. Следует отметить, что подобные нарушения следует устранять не только в непосредственном послеоперационном периоде, но и на протяжении всего времени пребывания больного в лечебном учреждении. Использование кислородотерапии является одной из наиболее простых, но в то же время наиболее эффективных мер, направленных на предупреждение ишемии миокарда.

### Предоперационное обследование больных ИБС

- Цель обследования заключается в оценке тяжести заболевания и степени дисфункции миокарда. На тяжесть заболевания указывает способность пациента переносить физическую нагрузку (функциональный резерв) и частота приступов стенокардии. Для пациентов, хорошо переносящих физическую нагрузку, некардиальные вмешательства обычно безопасны даже в случае наличия факторов риска малой или промежуточной значимости (Таблица 1).
- Пациент может уже получать терапию по поводу стенокардии или гипертензии. К обычно принимаемым препаратам относятся бета-блокаторы, нитраты и антагонисты кальция. Применение вышеперечисленных средств защищает от нежелательных гемодинамических эффектов, сопровождающих вмешательство, и должно быть продолжено на протяжении всего периоперационного периода. Следует учитывать, что общая анестезия может усугубить гипотензивный эффект этих лекарственных средств.
- Электрокардиография может выявить изменения, связанные с перенесенным ОИМ, например, наличие зубца Q или депрессию сегмента ST, что может вызывать подозрение на наличие ишемии. Однако, снятая в покое ЭКГ не имеет каких-либо отклонений у 50% страдающих ИБС пациентов, а следовательно не позволяет исключить наличие тяжелых форм данного заболевания. Также ЭКГ позволяет выявить нарушения проведения, гипертрофию желудочков, а также нарушения ритма, например, мерцательную аритмию (См. *ЭКГ-мониторинг в операционной, Update In Anaesthesia №6*).
- Анемия хорошо переносится большинством практически здоровых пациентов, но может привести к критическому снижению доставки кислорода к миокарду у больных, страдающих ИБС. В последнем случае рекомендуемым уровнем гематокрита является 30% и более.
- К прочим обследованиям, которые могут быть выполнены для создания полной клинической картины, но доступны не во всех лечебных учреждениях, относятся:
  - a) Снятия ЭКГ в условиях физической нагрузки (тредмил-тест), что позволяет создать условия для повышения потребности миокарда в кислороде и возникновения признаков ишемии (депрессия ST)
  - b) Пациенты, неспособные выполнить нагрузочные тесты могут быть подвергнуты фармакологической пробе, при которой используются препараты, увеличивающие потребность миокарда в кислороде, а зоны ишемии выявляются при помощи радиоизотопного сканирования
  - c) Эхокардиография может выявить нарушения подвижности стенки желудочка, что является чувствительным маркером ишемии.

- ◆ **Мониторинг.** Как уже было отмечено выше, первичной целью анестезии является исключение тахикардии и значимых колебаний артериального давления. Из этого следует, что наиболее важным является проведение мониторинга артериального давления, ЧСС и сатурации артериальной крови. При возможности ЭКГ-мониторинг становится доступным выявление возникающих аритмий, а также депрессии сегмента ST, что может указывать на ишемию миокарда, хотя в большинстве случаев врач отмечает лишь меньшую часть из подобных нарушений. К редко используемым методам мониторинга относятся трансэзофагеальная эхокардиография, позволяющая выявить нарушения подвижности стенки желудочка на фоне ишемии, а также измерение уровня тропонина сыворотки в послеоперационном периоде.
- ◆ Методы **регионарной анестезии** имеют несколько теоретических преимуществ: эпидуральная анестезия снижает пред- и постнагрузку на сердце, подавляет реакцию системы свертывания и послеоперационную гиперкоагуляцию, а в случае проведения на грудном уровне вызывает дилатацию коронарных артерий. Перечисленные эффекты должны снижать риск развития ишемии миокарда в после-

операционном периоде, что, однако, не подтверждено данными исследований. В то же время, адекватная эпидуральная анальгезия может снижать частоту возникновения тахиаритмий, возникающих вследствие послеоперационных болей. Следует отдавать предпочтение использованию у пациентов с ИБС таких методов анестезии, как блокада плечевого сплетения, поскольку это позволяет избежать гемодинамических реакций, которые неуклонно сопровождают общую анестезию. Однако даже в случае местных методов обезболивания пациент остается мишенью стрессорных эффектов вмешательства, которые могут оказывать нежелательные гемодинамические реакции.

### СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность подразумевает несоответствие насосной функции сердца потребностям тканей в кровотоке. Распространенность данной патологии среди населения составляет 1-2%, достигает 10% в возрастной группе старше 75 лет и сопровождается повышением уровня смертности во время анестезии. Наиболее частой причиной СН является ИБС. К прочим причинам относятся гипертензия, заболевания клапанного аппарата сердца и кардиомиопатии. Треть из не получающих со-

ответствующее лечение пациентов с фракцией выброса менее 40% умирают в течение 1 года.

### Патофизиология

СН характеризуется снижением сердечного выброса, что обусловлено падением ударного объема при том же значении конечно-диастолического объема левого желудочка, как и в случае здорового сердца. Закон Старлинга демонстрирует связь между конечно-диастолическим объемом желудочка и ударным объемом (рисунок 1). Поскольку в условиях СН сердце имеет ограниченную возможность наращивания ударного объема, единственным остающимся вариантом ответа на повышение преднагрузки является увеличение ЧСС, которое, в свою очередь, может привести к развитию ишемии. Кроме того, высокое конечно-диастолическое давление в желудочках создает условия для снижения кровотока в эндокарде.

Кривые **A** и **B** иллюстрируют повышение сердечного выброса в ответ на повышение конечно-диастолического объема желудочков (преднагрузка) здорового сердца. Обратите внимание, что на фоне повышения сократимости сердечный выброс повышается при неизменном значении конечно-диастолического объема.

В случае СН (кривые **C** и **D**) сердечный выброс ниже и еще более снижается в случае повышения конечно-диастолического объема до высоких значений, что характерно для состояния «перегрузки сердца объемом».

### Предоперационное обследование

Цель обследования – оценить тяжесть заболевания и сократительную способность миокарда. Ограничение переносимости нагрузки, ортопноэ, пароксизмы ночной одышки являются индикаторами тяжести СН. Фармакотерапия может включать применение ингибиторов АПФ, диуретиков и нитратов. У некоторых больных, страдающих легкими или умеренными по тяжести формами СН, с целью контроля ЧСС могут быть использованы кардиоселективные бета-блокаторы, что, однако, сопровождается риском блокады остаточной симпатической активности, поддерживающей сократимость пораженного миокарда. Полезную информацию может дать ЭКГ (выявление признаков ишемии), рентгенография грудной клетки и при возможности эхокардиография, которая позволяет оценить фракцию выброса. Последний показатель представляет собой часть конечно-диастолического объема крови, изгоняемую из левого желудочка во время его систолы: падение его ниже 30% указывает на тяжелую сердечную недостаточность.

### Анестезия

Безопасность проведения анестезии у страдающего СН пациента основана на следующих принципах:

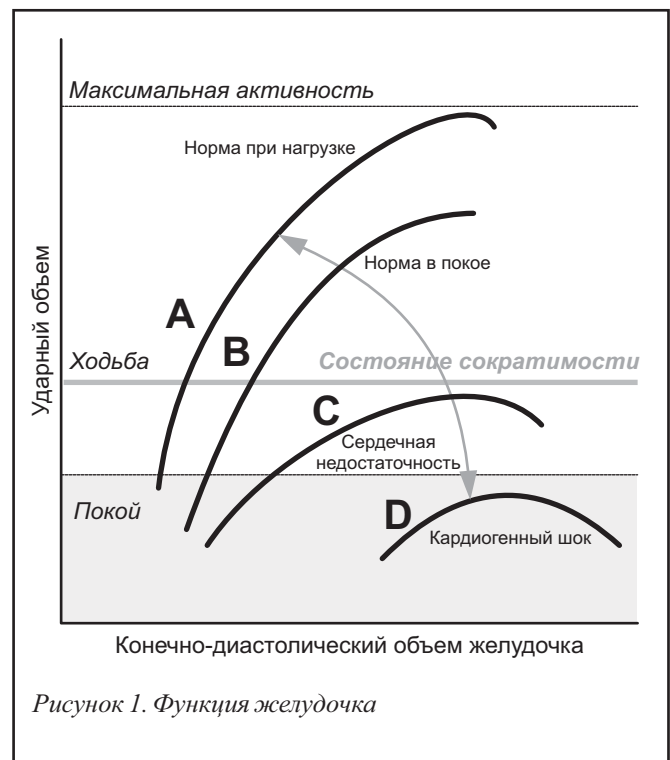


Рисунок 1. Функция желудочка

- ♦ Оптимизация заполнения желудочков – преднагрузка может быть снижена как диуретиками, так и нитратами. Во время операции можно мониторировать ЦВД и давление в легочной артерии. Трансэзофагеальная доплерография является ценным инструментом визуализации тотальной производительности сердца.
- ♦ Поддержание сократимости миокарда – для противодействия кардиодепрессивному эффекту анестетиков, в частности, могут потребоваться инотропные препараты.
- ♦ Снижение постнагрузки посредством вазодилатации, которая, например, может являться следствием спинальной или эпидуральной анестезии. Подобный эффект не только снижает работу миокарда, но и способствует поддержанию сердечного выброса. Однако, положительные стороны подобного подхода ограничены риском развития системной гипотензии, которая приводит к падению кровотока в таких жизненно важных органах, как головной мозг и почки.

### ЗАБОЛЕВАНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА

Заболевания клапанного аппарата сердца обычно касаются его левых отделов. В отношении тактики анестезии здесь также, как и в случае ИБС, основное значение имеют меры, направленные на обеспечение максимальной стабильности гемодинамики. При проведении определенных вмешательств общепринятым является использование у этой группы больных антибиотиков, что связано с необходимостью профилактики бактериального эндокардита (таблица 4). Больные с симптоматическими

**Таблица 4. Профилактика эндокардита у пациентов с клапанными нарушениями, перегородочными дефектами, незаращением аортального протока или протезированными клапанами**

Рекомендации приведены из British Journal Formulary 2002

**Стоматологические вмешательства без анестезии или в условиях местного обезболивания:**

- Пациентам, которым в течение последнего месяца антибиотик группы пенициллинов назначался не более одного раза, в том числе на фоне протезированного клапана (но не в случае **эндокардита**) назначается амоксициллин 3г перорально за 1 час до процедуры; дети до 5 лет – 1/4 взрослой дозы; 5-10 лет – 1/2 взрослой дозы.
- Пациентам, имеющим аллергию на пенициллиновые антибиотики или в случае многократного их применения в течение последнего месяца – клиндамицин перорально 600 мг за 1 час до процедуры; дети до 5 лет клиндамицин 150 мг *или* азитромицин 200 мг; 5-10 лет – клиндамицин 300 мг *или* азитромицин 300 мг.
- У пациентов с **эндокардитом** применяется амоксициллин + гентамицин как и в случае общей анестезии.

**Стоматологические вмешательства в условиях общей анестезии:**

- *Общая группа риска* (включая пациентов, которым в течение последнего месяца антибиотик группы пенициллинов назначался не более одного раза),
  - амоксициллин 1 г в/в во время индукции, спустя 6 часов амоксициллин 500 мг перорально; дети до 5 лет – 1/4 дозы; 5-10 лет – 1/2 взрослой дозы, *или*:
  - амоксициллин перорально 3 г за 4 часа до индукции, затем 3 г по окончании вмешательства, как можно раньше; ДЕТИ до 5 лет – 1/4 дозы; 5-10 лет – 1/2 взрослой дозы.
- *Группа особого риска* (пациенты с протезированными клапанами или бактериальным эндокардитом) амоксициллин 1 г в/в + гентамицин 120 мг в/в во время индукции, спустя 6 часов амоксициллин 500 мг перорально; ДЕТИ до 5 лет амоксициллин – 1/4 взрослой дозы, гентамицин 2мг/кг; 5-10 лет – амоксициллин 1/2 взрослой дозы, гентамицин 2 мг/кг.
- *Пациенты с непереносимостью пенициллиновых антибиотиков или в случае многократного применения пенициллина в течение последнего месяца:*
  - ванкомицин в/в 1 г (вводить капельно, не быстрее чем за 100 минут), затем гентамицин в/в 120 мг во время индукции или за 15 минут до начала вмешательства; дети до 10 лет ванкомицин 20 мг/кг, гентамицин 2 мг/кг, *или*:
  - тейкопланин 400 мг + гентамицин 120 мг во время индукции или за 15 минут до вмешательства; дети до 14 лет – тейкопланин 6 мг/кг, гентамицин 2мг/кг, *или*:
  - клиндамицин 300 мг в/в минимум за 10 минут одновременно с индукцией или за 15 минут до вмешательства, затем перорально или клиндамицин 150 мг перорально через 6 часов; дети до 5 лет – 1/4 взрослой дозы; 5-10 лет – 1/2 взрослой дозы.

**Вмешательства на верхних дыхательных путях:** как при стоматологических процедурах; при болезненности глотания антибиотики после операции могут вводиться парентерально.

**Вмешательства в области мочеполовых органов:** как в случае группы особого риска при стоматологических вмешательствах в условиях общей анестезии, клиндамицин не назначается, см. выше. При инфицировании мочи должны также назначаться антибиотики, к которым чувствительна выделенная флора.

**Вмешательства в акушерстве, гинекологии, абдоминальные вмешательства:** (профилактика необходима только для пациентов с протезированными клапанами или в случае исходного наличия бактериального эндокардита) также как при вмешательствах в мочеполовой сфере.

формами клапанной патологии, связанной с регургитацией (недостаточность), обычно лучше переносят послеоперационный период, чем пациенты со стенотическими нарушениями. В последнем случае перед операцией может потребоваться корригирующее вмешательство, например, вальвулотомия.

### АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

При сужении аортального клапана возникает обструкция оттока крови из левого желудочка, что приводит к его компенсаторной гипертрофии. Происходящие изменения сопровождаются падением комплайнса левого желудочка, что выражается в снижении подвижности его стенок при постоянном конечно-диастолическом

давлении. Закономерным следствием фиксированного низкого сердечного выброса является неспособность сердца к компенсации системной вазодилатации. Рост конечно-диастолического давления в левом желудочке ведет также к снижению коронарного кровотока. Наряду с гипертрофией ЛЖ может развиваться его дилатация, что ведет к дальнейшему снижению сердечного выброса. Аортальный стеноз может быть следствием ревматического процесса, при этом он нередко сочетается с поражением митрального клапана. Эта патология может носить врожденный характер с появлением симптомов в среднем возрасте или возникает на фоне дегенеративного кальциноза у пожилых.

*Примеры причин периоперационной ишемии миокарда*

Предоперационные причины	Интраоперационные причины	Послеоперационные причины
Беспокойство	Тахикардия	Боль
Боль	Выраженные колебания АД	Гипоксия
Гиповолемия	Действие анестетиков	Гипотермия
Неадекватная фармакотерапия	Хирургический стресс	Анемия
		Гиперкоагуляция

Признаки аортального стеноза обычно возникают при снижении площади клапана менее 1 см<sup>2</sup> (в норме 2-3 см<sup>2</sup>) и включают стенокардию, синкопальные состояния при физической нагрузке, а также признаки сердечной недостаточности (удушьё, ортопноэ и пароксизмальная ночная одышка). При контроле ЭКГ обнаруживаются признаки гипертрофии левого желудочка и нагрузка на левые отделы сердце. Эхокардиография позволяет оценить градиент давления между левым желудочком и луковичей аорты, а также сократимость левого желудочка.

Анестезия может спровоцировать ишемию миокарда или нарушения ритма, кроме того, возможна декомпенсация левожелудочковой недостаточности. В отсутствии лечения частота внезапной смерти достигает 15-20%.

### *Анестезия*

Цель анестезии – поддержание гемодинамической стабильности, в частности, сохранение адекватной коронарной перфузии, которая зависит от диастолического давления крови в луковиче аорты. Важно избегать как вазодилатации и снижения системного сосудистого сопротивления, так и избыточной вазоконстрикции. Нежелательными нарушениями являются тахикардия, депрессия миокарда и срыв синусового ритма (и как следствие этого, нарушение нормального заполнения левого желудочка). Спинальная и эпидуральная анестезия относительно противопоказаны, поскольку сопровождаются падением системного сосудистого сопротивления.

### **АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕГУРГИТАЦИЯ)**

Неполное смыкание створок аортального клапана ведет к возникновению ретроградного диастолического кровотока из аорты в левый желудочек, что сопровождается его дилатацией и гипертрофией. На ранних стадиях имеет место повышение ударного объема, но со временем аортальная регургитация приводит к недостаточности левого желудочка и снижению сердечного выброса. К причинам патологии относятся ИБС, дегенеративные и инфекционные (ревматизм, сифилис, эндокардит) процессы, анкилозирующий спондилит, расслоение стенки аорты. Митральная регургитация может носить врожденный характер. Наблюдается клиника сердечной недостаточности, на поздних стадиях может возникнуть стенокардия. Отмечаются признаки гипер-

трофии левого желудочка по ЭКГ и увеличение левого желудочка при рентгенографии.

### *Анестезия*

Важно избегать брадикардии, поскольку она увеличивает время регургитации и снижает антероградный кровоток, а, следовательно, сердечный выброс. Кроме того, фракция регургитации увеличивается на фоне периферической вазоконстрикции и повышения диастолического давления. Напротив, вазодилатация способствует повышению антероградного кровотока и увеличению сердечного выброса.

### **МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

Симптомы этого нарушения возникают, когда площадь митрального клапана, в норме составляющая 4-6 см<sup>2</sup>, снижается до 1-3 см<sup>2</sup>. Обструкция приводит к гипертрофии и дилатации левого предсердия. Сердечный выброс также падает, что связано со снижением заполнения левого желудочка. Повышение легочного сосудистого сопротивления влечет за собой усиление кровенаполнения и возникновение застойных процессов в легких, а также снижение их податливости (комплаенса). В итоге возникает легочная гипертензия. Дилатация левого предсердия приводит к возникновению у 50% пациентов с митральным стенозом мерцательной аритмии. Митральный стеноз возникает вследствие ревматизма, инфекционных и воспалительных состояний, а также может быть врожденным. Во время анестезии следует опасаться развития аритмий, отека легких и ишемии миокарда.

В клинике преобладают симптомы сердечной недостаточности, в частности, одышка и кровохарканье. Данные ЭКГ указывают на признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale) и, возможно, правого желудочка. Рентгенологически можно выявить признаки дилатации левого предсердия и отека легких, при эхокардиографии возможно обнаружение тромбов в левом предсердии. Пациенты с митральным стенозом могут получать терапию дигоксином и варфарином, в связи с чем следует контролировать состояние системы свертывания в контексте предстоящего вмешательства. Следует избегать гипокалиемии в связи с высоким риском повышения токсичности дигоксина.

### *Анестезия*

Цель анестезии состоит в предупреждении тахикардии,



которая ведет к уменьшению времени диастолического заполнения левого желудочка через стенозированный клапан и, по возможности, сохранении синусового ритма. Необходимо поддерживать сердечный выброс, избегать гиповолемии и вазодилатации, которые являются факторами, снижающими заполнение предсердий и желудочков. Повышенное легочное сосудистое сопротивление может еще более увеличиться на фоне гиперкапнии и гипотермии, в связи с чем следует предупреждать эти нарушения.

### **МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕГУРГИТАЦИЯ)**

Неполное закрытие митрального клапана делает возможным возникновение ретроградного кровотока из левого желудочка в левое предсердие, что приводит к дилатации последнего, в результате чего может возникнуть отек легких. В тяжелых случаях патологии развивается мерцательная аритмия. В 50% случаев причиной митральной недостаточности является ревматический процесс, к прочим состояниям, приводящим к поражению клапана, относятся ОИМ (разрыв папиллярной мышцы), дегенеративные изменения, бактериальный эндокардит, разрыв сухожильных хорд, а также кардиомиопатии. Основным симптомом возникающих нарушений является одышка. Изменения ЭКГ сходны с таковыми при митральном стенозе; рентгенологическое исследование может выявить дилатацию сердца и признаки отека легких.

Пролапс митрального клапана является наиболее распространенным вариантом патологии клапанного аппарата. У 3-8% населения наблюдается пролабирование одной из створок митрального клапана в полость левого предсердия. Данное состояние может сопровождаться митральной регургитацией и дисфункцией автономной

нервной системы, что, однако, не оказывает значимого влияния на тактику анестезии.

### ***Анестезия***

Цель анестезии состоит в поддержании сердечного выброса и снижении фракции регургитации, что обуславливает необходимость избежания депрессии миокарда и гиповолемии. Брадикардия и системная вазоконстрикция усиливают регургитацию.

### ***Резюме***

Анестезиолог практически ежедневно сталкивается с пациентами, страдающими заболеваниями сердца. В связи с повышенным периоперационным риском летальности и осложнений анестезия в этой группе больных должна быть основана на применении препаратов, обладающим минимальным влиянием на гемодинамику. Необходимо знание патофизиологии заболевания и особенностей сочетанного эффекта, который оказывают препараты и само вмешательство на состояние конкретного пациента.

### ***Литература:***

1. Lee TH et al. Derivation and Prospective Validation of a Simple Index for Prediction of Cardiac Risk of Major Noncardiac Surgery. *Circulation* 1999; **100**: 1043-1049
2. Eagle KA et al. Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *Circulation* 1996; **63**: 1278-1371
3. Mangano D, Layug E, Wallace A, Tateo I. Effect of Atenolol on Mortality and Cardiovascular Morbidity after Noncardiac Surgery. *New England Journal of Medicine* 1996; **335(23)**: 1713-1720

## ШКАЛЫ ASA И CEPOD

*Др. Ричард Уолкер (Эшбертон, Великобритания)*

Для классификации пациентов, которым предстоит хирургическое вмешательство в условиях анестезии, было разработано несколько шкал. Наибольшее распространение получили системы ASA и CEPOD.

Шкала Американской Ассоциации Анестезиологов (American Association of Anaesthetists – ASA) основана на субъективном распределении больных на категории, представленные пятью подгруппами, зависящими от соответствия тяжести состояния пациента объему запланированного вмешательства. Система была разработана ASA в 1941 году с целью статистического ретроспективного анализа госпитальной документации. С момента введения шкала несколько раз пересматривалась и к настоящему времени включает также дополнительный индекс «Е», указывающий на экстренный характер вмешательства [1].

Классификация ASA не вносит поправок на пол, возраст, вес больного, такие состояния, как беременность, не отражает характер планируемого вмешательства, квалификацию оперирующего хирурга и анестезиолога, качество предоперационной подготовки и наличие средств для послеоперационного ведения пациента. Система не позволяет прогнозировать риск в случае отдельно взятого пациента или типа хирургического вмешательства. Поскольку исходное физическое состоя-

ние является важным прогностическим фактором выживаемости в послеоперационном периоде, оценка по шкале ASA показывает некоторую корреляцию с исходом. В связи со своей простотой и доступностью классификация ASA широко используется в рамках предоперационной оценки, а оценка по ней является простым средством для проведения аудита.

В Великобритании состояние больных оценивается по шкалам ASA и CEPOD. Последние позволяют рассмотреть вмешательство с точки зрения общего риска с учетом характера (срочности) операции. Системы позволяют хирургу и анестезиологу охарактеризовать объем и напряженность проведенной работы, что может быть полезно при выполнении аудита. Исследования, посвященные исходу в периоперационном периоде, широко используют представленные шкалы для описания хирургической популяции.

### Литература:

1. Anon. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963; 24: 111
2. Buck N, Devlin HB, Lunn JN. The report of a confidential enquiry into perioperative deaths. The Nuffield Provincial Hospitals Trust and Kings Fund, London (1987)

**Таблица 1. Шкала ASA**

Класс	Физическое состояние	Пример
I	Полностью здоровый пациент	Подготовленный пациент с паховой грыжей
II	Пациент с системным заболеванием умеренной тяжести	Эссенциальная гипертензия, легкое течение сахарного диабета без поражения органов-мишеней
III	Пациент с тяжелым, но компенсированным заболеванием	Стенокардия, умеренная или тяжелая ХОБЛ
IV	Пациент с тяжелым некомпенсированным заболеванием, которое представляет постоянную угрозу для его жизни	Прогрессирующая ХОБЛ, сердечная недостаточность
V	Умиравший пациент, смерть которого ожидается в течение 24 часов независимо от проведения хирургического вмешательства	Разрыв аневризмы аорты, массивная ТЭЛА
E	Экстренные случаи	

**Таблица 2. Шкала CEPOD**

<b>Класс (степень) 1</b>	<b>Плановые</b> Вмешательство планируется на время, которое устраивает как хирурга, так и пациента
<b>Класс (степень) 2</b>	<b>Отсроченные</b> Вмешательство в течение 24 часов. Отложенные вследствие предоперационной подготовки вмешательства.
<b>Класс (степень) 3</b>	<b>Срочные</b> Вмешательство должно быть выполнено в период от 1 до 3 недель. Предпочтение отдается ранним вмешательствам, хотя некоторая отсрочка не представляет угрозы для жизни.
<b>Класс (степень) 4</b>	<b>Экстренные вмешательства</b> Необходимо начать операцию в течение 1 часа. Проведение интенсивной терапии / реанимации осуществляется одновременно с началом вмешательства.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КРОВИ

*Меена Н. Шериан, Жан С. Эммануэль (Отделение безопасности применения препаратов крови и клинических технологий ВОЗ, Женева, Швейцария)*

**Аллогенная трансфузия – переливание крови донора**  
**Аутологическая трансфузия – переливание собственной крови пациента**  
**Нормоволемия – отсутствие отклонений ОЦК**

Грамотное использование препаратов крови может спасти жизнь, неправильное – поставить ее под угрозу. Необходимо помнить, что гемотрансфузия лишь один из компонентов лечения пациента. Решение о проведении переливания крови или ее компонентов должно быть всегда основано на внимательной оценке клинических и лабораторных показателей, а полученные данные должны указывать на то, что переливание крови в отдельно взятой ситуации может спасти жизнь или предупредить развитие тяжелых осложнений.

В то время как за обеспечение и поддержание доступа к безопасным препаратам крови отвечают службы гемотрансфузии, окончательная ответственность за переливание лежит на клиницистах (анестезиологи, хирурги, акушеры и терапевты), которые должны принять конкретное решение с учетом тяжести состояния пациента. В условиях операционной решение о необходимости гемотрансфузии обычно является прерогативой анестезиолога, нежели хирурга. В связи с тем, что анестезиологи соприкасаются в своей повседневной деятельности с прочими специальностями, включая травматологию, интенсивную терапию, а также имеют отношение к до- и последиатрической преподавательской деятельности, врачи этой специальности могут активно способствовать грамотному клиническому использованию крови и ее компонентов.

### ДОСТУПНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ КРОВИ

Анестезиологи должны быть осведомлены о глобальном состоянии обеспечения препаратами крови. Несмотря на то, что кровь может быть признана безопасной в соответствии с текущими стандартами, она может служить источником неизвестных патогенных факторов.

- ♦ В развитых странах вся получаемая от доноров кровь подвергается скринингу на предмет переносимых с ней патогенов. В развивающихся странах лишь 53% образцов тестируется на содержание ВИЧ и вируса гепатита В, еще более ограничено выявление вируса гепатита С.
- ♦ 5-10% случаев заражения ВИЧ во всем мире связано с трансфузиями инфицированной крови и ее компонентов. Еще большее число реципиентов подвергаются инфицированию вирусами ге-

патита В и С, сифилисом и прочими инфекционными агентами, например, возбудителем болезни Чагаса.

- ♦ Отмечается дефицит препаратов крови. Живущие в развитых странах 20% жителей планеты имеют доступ к 60% мирового запаса препаратов крови. Оставшиеся 80% населения, сосредоточенные в развивающихся странах, вынуждены довольствоваться лишь 20% от мирового запаса безопасных и проверенных трансфузионных сред.

### КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ

Кислород переносится кровью в двух формах. Большая часть транспортируется в связанном с гемоглобином виде, в то время как незначительное количество  $O_2$  представлено в растворенном в плазме виде. В условиях полного насыщения, каждый грамм гемоглобина способен переносить 1,31 мл кислорода. Таким образом, каждый литр крови при концентрации гемоглобина 150 г/л и  $SO_2 = 100\%$  ( $PO_2 > 100$  mmHg) способен переносить около 200 мл кислорода. При данном значении  $PO_2$  объем растворенного в плазме кислорода достигает лишь 3 мл/литр. При рассмотрении вопроса адекватности доставки кислорода следует принимать в расчет три основных фактора: концентрация гемоглобина, сердечный выброс и оксигенация (сатурация).

#### Доставка кислорода к тканям

Количество кислорода, которое доставляется каждую минуту к тканям организма известно под названием доставка кислорода ( $DO_2$ ) и соответствует произведению сердечного выброса (СВ) и содержания кислорода в артериальной крови ( $CaO_2$ ).

**Доставка кислорода (мл  $O_2$ /мин) =**

$$\text{СВ (л/мин)} \times \text{Hb (г/л)} \times 1,31 \text{ (мл } O_2/1 \text{ г Hb)} \times \text{SaO}_2$$

У здорового взрослого человека получаем следующее значение  $DO_2$ : 5000 мл крови/мин  $\times$  200 мл  $O_2$ /1000 мл крови = 1000 мл  $O_2$ /мин

#### Влияние кровотока на доставку кислорода

В снижение тканевой доставки кислорода при кровотоке вносят вклад несколько составляющих. Они суммированы в представленном ниже уравнении:

↓СВ x ↓Hb x ↓SaO<sub>2</sub> =  
↓тканевая доставка кислорода

При значительной кровопотере происходит снижение кислородной емкости крови и ОЦК, что вкуче приводит к падению доставки кислорода. Вовремя начатая инфузионная терапия позволяет сохранить состояние нормоволемии, что сопровождается поддержанием нормального значения или повышением СВ и предупреждает падение доставки кислорода. Замещение объема кровопотери кристаллоидными или коллоидными средами сопровождается, кроме того, разведением компонентов крови или гемодилюцией. На начальном этапе терапии это приводит к снижению вязкости крови, что улучшает капиллярный кровоток и сердечный выброс и улучшает тканевую доставку кислорода. Таким образом, ключевой целью терапии кровопотери является поддержание нормоволемии на всем протяжении периоперационного периода. При падении уровня Hb ниже 70-80 г/л увеличение СВ не способно более компенсировать анемию, что ставит вопрос о необходимости гемотрансфузии.

#### Замещение объема кровопотери

Для замещения объема кровопотери необходимо внутривенное введение инфузионных сред:

- ◆ Кристаллоидные растворы, в частности, изотонический раствор NaCl или раствор Рингер-лактат покидают сосудистое русло быстрее, чем коллоиды. Объем данных растворов должен приблизительно в 3 раза превышать объем кровопотери.
- ◆ Коллоиды вводятся в объеме, соответствующем объему кровопотери
- ◆ 5% раствор глюкозы практически не оказывает влияния на ОЦК и не должен использоваться при острой кровопотере.

#### Показания к гемотрансфузии

В основе суждений о допустимом уровне гемоглобина у пациента, которому предстоит плановое вмешательство, должен лежать индивидуализированный подход. Решение о необходимости трансфузии должно приниматься с учетом клинической оценки состояния больного и характера предстоящей процедуры. Точная оценка объема кровопотери и корректное ее замещение представляет рациональную основу применения крови и ее компонентов.

#### Оценка кровопотери

С целью точной компенсации объема кровопотери необходимо на протяжении всего вмешательства непрерывно мониторировать объем хирургической кровопотери, что имеет особое значение у новорожденных и детей, в случае которых даже небольшой объем крови может пред-

ставлять значительную часть ОЦК (таблица 1).

Таблица 1

ОЦК	
Новорожденные	85-90 мл/кг массы тела
Дети	80 мл/кг массы тела
Взрослые	70 мл/кг массы тела

#### Расчет объема кровопотери в операционной

- Взвесьте сухие салфетки и тампоны
- Взвесьте пропитанные кровью тампоны и салфетки, как только они стали не нужны, и вычтете из полученного значения вес сухих материалов (1 мл крови весит приблизительно 1 грамм)
- Вычтете вес пустых емкостей отсоса из веса заполненных
- Приблизительно оцените объем крови, впитанной хирургическим бельем, подтекающей под пациента и попавшей на пол
- Для окончательной оценки объема кровопотери отметьте объем жидкостей, использованных для санации и ирригации, и вычтете их вес из полученного предварительного значения объема кровопотери

#### Мониторинг признаков гиповолемии

Общая анестезия может маскировать многие центральные и вегетативные признаки значительной гиповолемии. Классическая картина включает беспокойство, нарушения сознания, тахикардию, гипервентиляцию (чувство нехватки воздуха), холодный пот и жалобы на чувство жажды. Ни один из представленных признаков, разумеется, не может быть выражен во время общей анестезии. Гипотензия может быть связана с рядом факторов, но гиповолемия должна стоять среди первых причин, подлежащих исключению.

#### ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Решение о проведении гемотрансфузии может быть принято с использованием двух ниже приведенных методов:

- ◆ **Метод расчета процентного отношения.** Выберите должный ОЦК пациента и объем крови в процентном отношении, потеря которого не сопровождается риском для пациента, с учетом текущего его состояния и при условии поддержания нормоволемии (таблица 2).
- ◆ **Метод гемодилюции.** Выберите наименьший приемлемый уровень Hb или гематокрита (Hct), который не сопровождается риском для пациента (таблица 2). Используя представленную формулу, рассчитайте до-

пустимый объем кровопотери, превышение которого потребует проведения гемотрансфузии. Пока кровопотеря не превысила допустимые пределы, она должна компенсироваться кристаллоидными или коллоидными средами с целью поддержания нормоволемии. По достижению допустимой границы в лечение кровопотери должны быть включены препараты крови.

$$\text{Допустимая кровопотеря} = \text{ОЦК} \cdot \frac{(\text{Hb}_{\text{перед опер.}} - \text{Hb}_{\text{мин. допуст.}})}{\text{среднее значение Hb}}$$

Независимо от использованного метода, решение о переливании должно зависеть от текущего клинического состояния пациента и его способности к компенсации снижения доставки кислорода. Компенсаторные возможности значительно снижены у пациентов с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой или дыхательной систем или исходной анемией. Применяемые методы представляют собой упрощенные алгоритмы, которые должны корректироваться в зависимости от клинической ситуации. Необходимо предвидеть дальнейшую кровопотерю, в частности, в послеоперационном периоде. По возможности следует начинать переливание крови после завершения хирургического гемостаза. Подобный подход позволит максимально повысить эффективность гемотрансфузии.

### Каковы альтернативы аллогенной гемотрансфузии?

В ситуации, когда вы ожидаете, что запланированное хирургическое вмешательство будет сопровождаться кровопотерей, объем которой потребует проведения гемотрансфузии, следует принять во внимание представленные ниже принципы.

### АУТОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕМОТРАНСФУЗИЯ

**Предоперационный забор крови.** Каждые 5-7 дней в преддверии хирургического вмешательства у пациента забирают по 1 единице крови, которая тестируется, документируется и хранится в соответствии с теми же стандартами, что и аллогенные препараты (кровь донора). В течение всего периода накопления крови пациент должен получать препараты железа. От начала заготовки аутокрови за 35 дней до вмешательства, к его моменту может быть накоплено и при необходимости перелито до 3-4 единиц (1350-1800 мл) аутологической крови.

Описанная процедура требует хорошей организации и не получила широкого распространения.

**Нормоволемическая гемодилюция.** Забор предварительно определенного объема крови пациента непосредственно перед началом вмешательства. Кровь посредством канюли большого диаметра забирается в контейнер, который маркируется и хранится до проведения реинфузии при комнатной температуре в пределах 6 часов. Производится замещение кровопотери кристаллоидными или коллоидными растворами, что позволяет поддерживать адекватный ОЦК. Во время вмешательства пациент теряет меньше эритроцитов и прочих форменных элементов на единицу объема потерянной крови. Забранная заранее кровь реинфузируется, предпочтительно, после завершения хирургического гемостаза. Свежая аутологичная кровь содержит полный спектр факторов свертывания и тромбоциты. Согласно текущим рекомендациям следует рассмотреть необходимость гемодилюции, когда объем кровопотери во время предстоящего вмешательства, скорее всего, превысит 20% ОЦК. Необходимыми условиями являются приемлемый исходный уровень гемоглобина (более 100 г/л) и отсутствие тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний.

### Сальваж (сбор) крови

Сальваж крови (от англ. *salvage* – спасение имущества, сбор вторсырья – прим. перев.) представляет собой забор крови, излившейся во время вмешательства в рану или полости тела, с последующим ее возвратом в кровеносное русло пациента. Противопоказанием к процедуре является загрязнение крови содержимым кишечника, бактериальная контаминация, попадание жира, амниотической жидкости, мочи, клеток злокачественных образований и растворов для хирургической ирригации. Не следует реинфузировать кровь, которая покинула сосудистое русло более 6 часов назад, поскольку через указанный период времени, как правило, завершается процесс гемолиза эритроцитов.

### Методики сальважа

- ♦ **Фильтрация через медицинскую марлю:** с соблюдением правил асептики кровь собирается черпаком или небольшой кружкой, а затем фильтруется в контейнер или флакон, содержащий антикоагулянт.
- ♦ **Простые вакуумные системы для сбора:** разряже-

Таблица 2

Состояние пациента	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое
<b>Метод процентного соотношения</b>			
Приемлемая кровопотеря (порог необходимости трансфузии)	30%	20%	< 10%
<b>Гемодилюция</b>	70-80 г/л Hct 21-24%	80-90 г/л 24-27%	100 г/л 30%

ние отсоса должно быть как можно ниже, что позволяет максимально снизить механический гемолиз клеток.

- ♦ **Автоматизированные вакуумные системы для сбора крови (селл-сэйверы):** коммерчески доступные установки широко используются в некоторых странах при вмешательствах, неизменно сопровождающихся высокой кровопотерей. Они выполняют сбор крови, обработку ее антикоагулянтами, отмывание, фильтрацию и ресуспендирование форменных элементов крови перед их реинфузией. Широкое распространение метода ограничено высокой стоимостью автоматизированных устройств.

### Минимизация потребности в периперационной гемотрансфузионной терапии

**Предоперационный период.** Ключевым подходом к предоперационной подготовке плановых хирургических пациентов является скрининг и лечение анемии. У пациентов с железодефицитной анемией пероральный прием препаратов железа (сульфат железа – 200 мг 3 раза в день взрослым и 15 мг/кг/день для детей) сопровождается повышением уровня гемоглобина приблизительно на 20 г/л в течение 3 недель. При сопутствующем наличии дефицита витаминов необходимо корректировать его пероральным приемом фолиевой кислоты (5 мг/день) и парентеральным введением витамина В<sub>12</sub> (гидроксокобаламин).

**В операционной.** Лучший способ избежать потребности в гемотрансфузии это минимизировать кровопотерю. Для достижения этой цели может быть использован ряд несложных анестезиологических и хирургических подходов, основные из которых перечислены ниже:

#### *Анестезиологические приемы*

- ♦ Путем поддержания адекватного уровня анестезии и аналгезии предупреждайте и устраняйте связанную с избыточной активностью симпатической нервной системы гипертензию и тахикардию.
- ♦ Избегайте возникновения кашля, напряжения и произвольных движений пациента, поскольку они повышают венозное давление.
- ♦ Избегайте гиперкапнии, поскольку она сопровождается вазодилатацией, что приводит к увеличению хирургической кровопотери.
- ♦ По возможности используйте регионарные методы обезболивания, например, спинальную или эпидуральную анестезию.
- ♦ Избегайте гипертермии в периперационном периоде.
- ♦ При наличии надлежащего опыта – применение контролируемой гипотензии.

#### *Хирургические методы*

- ♦ Наибольшее значение имеют подготовка, опыт и осторожность хирурга.
- ♦ Щепетильное отношения к источникам точечного кровотечения – использование диатермии.
- ♦ Позиционирование – уровень оперативного вмешательства должен быть несколько выше уровня сердца, например, положение Тренделенбурга при операциях на нижних конечностях, органах таза и брюшной полости. При операциях на голове и шее положение с поднятой головой. Избегайте воздушной эмболии при пересечении крупных вен в области, которая расположена выше уровня сердца.
- ♦ Использование жгутов (турникетов). Давление раздутия должно на 100-150 mmHg превышать систолическое артериальное давление пациента. Не следует использовать турникеты у людей с явными (гомозиготы) или скрытыми (гетерозиготы) признаками серповидно-клеточной анемии.
- ♦ Вазоконстрикторы. Инфильтрация области разреза адреналином (с местным анестетиком или в чистом виде). Избегайте использования вазоконстрикторов в области терминальных артериальных стволов (пальцы рук и ног, пенис).
- ♦ Послеоперационный период. Необходимо адекватное обезболивание, поскольку послеоперационная боль может послужить причиной гипертензии и тахикардии, что усугубляет кровопотерю. Например, после вмешательства в области нижней конечности приподнятое ее положение уменьшает отек, снижает венозную кровоточивость и уменьшает болевые ощущения. Для восстановления необходимого уровня Hb следует назначить препараты железа.

#### *Антифибринолитические препараты*

- ♦ Препараты, способные подавлять фибринолиз и тем самым содействовать стабилизации кровяных сгустков, использовались для снижения операционной кровопотери при некоторых вмешательствах (например, повторные операции на сердце), но не получили широкого распространения. Аprotинин и транексамовая кислота используются по специфическим показаниям.

#### *Антитромбоцитарные препараты*

- ♦ Препараты, нарушающие функцию тромбоцитов, например, аспирин и прочие НСПВП должны отменяться за 10 дней до вмешательств, сопровождающихся значительной кровопотерей.

### **ОСЛОЖНЕНИЯ МАССИВНОЙ ГЕМОТРАНСФУЗИИ**

**Определение:** Под массивной гемотрансфузией понимают замещение кровопотери в объеме равном или пре-

вышающем ОЦК за период времени менее 24 часов:

- ♦ 70 мл/кг у взрослых,
- ♦ 80-90 мл/кг в случае детей или младенцев.

Причиной осложнений чаще являются исходная патология, а также конечные последствия тяжелой кровопотери, нежели гемотрансфузия как таковая.

#### Осложнения включают:

- ♦ **Ацидоз** чаще всего является результатом неадекватной коррекции гиповолемии, а не следствием трансфузии. В нормальных условиях буферные системы организма с легкостью нейтрализуют кислотную нагрузку, связанную с введением препаратов крови. Широкое использование бикарбоната и прочих ощелачивающих агентов из расчета на количество введенных единиц крови не является необходимым.
- ♦ **Гиперкалиемия** редко достигает клинически значимого уровня (за исключением случаев обменного переливания крови у новорожденных).
- ♦ **Интоксикация цитратом и гипокальциемия.** Интоксикация цитратом встречается редко, за исключением случаев больших по объему трансфузий цельной крови с высоким темпом введения. Гипокальциемия, особенно в сочетании с гипотермией и ацидозом может привести к снижению сердечного выброса, возникновению брадикардии и прочих аритмий. В обычных условиях цитрат быстро метаболизируется с образованием бикарбоната, в связи с чем потребности в нейтрализации связанной с трансфузией кислотной нагрузки нет. В эритроцитарных концентратах и суспензиях количество цитрата весьма незначительно.
- ♦ **Гипотермия** может быть связана с быстрым введением больших объемов препаратов крови и инфузионных сред, взятых непосредственно из холодильника. При необходимости быстрой трансфузии следует использовать подогреватели.
- ♦ **Истощение фибриногена и прочих факторов свертывания.** Пор мере хранения при температуре, превышающей 25°C, в плазме происходит прогрессирующие процессы распада факторов свертывания (факторы V и VII). Эритроконцентраты и обедненные плазмой среды лишены факторов свертывания, источником которых является свежемороженая плазма. При введении больших объемов трансфузионных и инфузионных сред происходит дилуция (разведение) коагуляционных факторов и тромбоцитов, в связи с чем массивная или высокообъемная трансфузия может привести к нарушениям свертывания. При удлинении протромбинового времени необходимо использовать совмещенную по АВО-системе свежемороженную плазму (15 мл/кг). При сопутствующем увеличении АЧТВ рекомендуется в дополнение к СЗП использовать концентрат фактора

VII/фибриногена.

- ♦ **Тромбоцитопения** развивается при хранении цельной крови; через 24 часа функционально активных тромбоцитов практически не удается обнаружить. Профилактическое использование тромбоцитарной массы не рекомендуется. Использовать тромбоконцентрат необходимо лишь при наличии клинических признаков кровоточивости из мелких сосудов на фоне снижения уровня тромбоцитов ниже 50.000/мкл. При отсутствии клинических признаков коагулопатии вопрос о необходимости заместительной терапии должен рассматриваться после снижения уровня тромбоцитов ниже 20.000/мкл, что сопровождается риском возникновения спонтанного внутреннего кровотечения.
- ♦ **ДВС-синдром** может быть следствием трансфузии, хотя чаще всего его причиной является не переливание компонентов крови, а исходная патология, например, гиповолемия, травма или акушерские осложнения.

#### Терапия ДВС-синдрома

- ♦ При подозрении на развитие ДВС не следует откладывать лечебные меры до получения результатов лабораторного исследования системы гемостаза. Необходимо проводить лечение причинного заболевания и компенсировать кровопотерю с помощью препаратов крови.
- ♦ При удлинении ПТИ и АЧТВ на фоне продолжающегося кровотечения, необходимо замещать потерю эритроцитов цельной кровью минимальных сроков хранения, поскольку именно свежая цельная кровь содержит фибриноген и большинство прочих факторов свертывания. Для замещения лабильных факторов свертывания следует использовать СЗП (1 упаковка на 15 кг массы тела, т.е. из расчета на взрослого 4-5 упаковок). Повторные введения СЗП проводятся при сохранении клинических признаков ДВС. Дозирование основано на приготовлении дозы СЗП, криопреципитата и тромбоконцентрата из 450 мл донорской крови. В одной упаковке содержится СЗП только от одного донора, криопреципитат и тромбоконцентрат являются результатом обработки плазмы нескольких доноров.
- ♦ При снижении уровня тромбоцитов ниже  $50 \times 10^9/\text{л}$  и выраженном кровотечении необходимо введение тромбоконцентрата (4-6 упаковок для взрослого больного).
- ♦ При снижении уровня фибриногена или увеличении АЧТВ и ПТИ необходимо дополнительное назначение криопреципитата, что позволяет восстановить концентрацию фибриногена и фактора VIII (1 упаковка на 6 кг массы тела, т.е. из расчета на взрослого 8-10 упаковок).

- ◆ При кровотечении на фоне ДВС-синдрома использование гепарина не рекомендуется.

## ТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ

Большинство трансфузионных реакций протекают относительно легко и проявляются крапивницей и умеренным повышением температуры тела. Острые тяжелые реакции могут развиваться у 1-2% пациентов. **Наиболее частая причина возникновения тяжелых реакций – введение несовместимой донорской крови.** Неточности могут возникнуть в результате отправки в лабораторию неверного образца крови, ошибок банка крови, но наиболее часто связаны с ошибочным переливанием крови в отделении или операционной.

Единственными признаками переливания несовместимой крови во время анестезии или у пациента без сознания может быть возникновение гипотензии и неконтролируемое кровотечение. Прочие симптомы включают тахикардию и гемоглобинурию. Введение даже небольшого объема несовместимой трансфузионной (10-50 мл) среды может сопровождаться тяжелыми реакциями; увеличение объема повышает риск опасных для жизни осложнений. Острые трансфузионные реакции развиваются во время проведения или спустя некоторое время (в пределах 24 часов) после окончания трансфузии. Раннее выявление и терапия реакции может спасти жизнь пациента.

### *Лечение тяжелой трансфузионной реакции в условиях анестезии*

- ◆ Прекратите трансфузию. Дальнейшая тактика лечения соответствует лечебным мерам при анафилаксии.
- ◆ Замените контейнер с трансфузионной средой на изотонический раствор NaCl.
- ◆ Поддерживайте проходимость дыхательных путей/ИВЛ, обеспечьте высокую концентрацию кислорода в дыхательной смеси.
- ◆ При наличии тяжелой гипотензии или бронхоспазма необходимо введение адреналина внутривенное (раствор 1:10.000 в 0,5-1 мл воды для инъекций) или внутримышечное (1:1.000 из расчета 0,01 мл/кг массы тела). Рассмотрите необходимость использования кортикостероидов и бронходилататоров.
- ◆ Необходимо внутривенное введение фуросемида (1 мг/кг).
- ◆ Немедленно оповестите банк крови и отошлите в лабораторию контейнер с трансфузионной средой, свежий образец мочи, образцы забранной венозной крови (со сгустком и с добавлением антикоагулянта). Забор крови производится из вены со стороны, противоположной месту трансфузии.
- ◆ При наличии гипотензии проводите инфузионную терапию (изотонический NaCl 20-30 мл/кг в течение 5 минут) и инотропную поддержку (например, допамин).
- ◆ Контролируйте диурез. Снижение темпа мочевыделения, повышение концентрации калия, мочевины или креатинина крови являются признаками развития ОПН. Необходимо стабилизировать АД (может потребоваться измерение ЦВД) и рассмотреть необходимость постоянного введения фуросемида. Может возникнуть необходимость в гемодиализе.
- ◆ При подозрении на наличие бактериемии (озноб, лихорадка, коллапс на фоне отсутствия признаков гемолитической реакции) начните антибактериальную терапию (внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия).

## КОНТРОЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ ТРАНСФУЗИИ

### СПРОСИТЕ СЕБЯ ПЕРЕД ТЕМ, КАК НАЗНАЧИТЬ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ:

- ◆ В чем я вижу возможные пути улучшения состояния пациента? Могу ли я минимизировать кровопотерю и снизить потребность в гемотрансфузии?
- ◆ Предпринял ли я дополнительные лечебные меры (например, инфузионная терапия, инсуффляция кислорода) перед тем как принять решение о необходимости гемотрансфузии?
- ◆ Какие специфические клинические и лабораторные показания к гемотрансфузии имеются у данного пациента?
- ◆ Насколько велик риск инфицирования ВИЧ, вирусами гепатита, возбудителями сифилиса и прочими инфекционными агентами при использовании препаратов крови, подготовленных для данного пациента?
- ◆ Перевешивает ли в данном случае возможная польза гемотрансфузии ее возможный риск?
- ◆ Какими альтернативными методами терапии я располагаю на тот случай, если в нужное время препараты крови не будут доступны?
- ◆ Каков уровень подготовки персонала, который будет отвечать за ведение больного в послеоперационном периоде? Сумеет ли наблюдающий за состоянием пациента медик немедленно выявить и сообщить о возникновении признаков нежелательных последствий трансфузии?
- ◆ Я записал свое решение о необходимости переливания крови и показания к нему в карту больного и требование на трансфузионные среды?
- ◆ И, наконец, самый важный вопрос, который вы должны себе задать перед тем, как принять окончательное решение провести гемотрансфузию: «Согласился бы я, находясь в подобном клиническом состоянии, на переливание крови или ее компонентов? Дал бы я свое согласие на трансфузию крови,



если бы на месте больного был мой ребенок?»

### **ПЕРЕД ПЕРЕЛИВАНИЕМ КРОВИ НЕОБХОДИМО ПРОВЕРИТЬ:**

- ◆ *Тот ли пациент?* Сверьте соответствие данных пациента сведениям, записанным в протоколе переливания.
- ◆ *Та ли это кровь?* Сверьте данные на контейнере (флаконе) с кровью или ее компонентами с данными протокола переливания.
- ◆ *Та ли кровь доставлена?* Сверьте донорскую кровь со сведениями протокола переливания.
- ◆ *Сроки хранения?* Проверьте, не закончился ли срок хранения крови или ее компонентов.

### **Корректное использование препаратов крови**

Будучи анестезиологами, мы можем оказывать влияние на клиническое использование крови, причем влияние это может выходить за рамки лечения только профильных пациентов. Несмотря на ограничения возможного вклада в эту проблему, врачи нашей специальности могут играть важную роль в создании условий, обеспечивающих корректное использование препаратов крови. Несмотря на то, что на начальном этапе прогресс взглядов может показаться медленным, регулярные и

систематические обзоры, посвященные проблемам трансфузиологии, должны со временем показать эффективность происходящих изменений и направить исследования в данной области в плодотворное русло.

### **Для дальнейшего чтения:**

1. The Clinical Use of Blood in Medicine, Obstetrics, Paediatrics, Surgery and Anaesthesia, Trauma and Burns. World Health Organization Blood Transfusion Safety. Geneva. WHO/BTS/99.2 ISBN 92 154538 0
2. Hebert PC, Wells G et al. A multicenter randomised controlled trial of transfusion requirements in critical care. *New England Journal of Medicine* 1999; **340**: 409-417
3. Murphy MF, Wallington TB et al. British committee for standards in haematology, blood transfusion taskforce. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *British Journal of Haematology* 2001; **113**: 24-31
4. British Committee for Standards in Haematology, blood transfusion task force. Guidelines for autologous transfusion. *Transfusion Medicine* 1993; **3**: 307-316
5. Napier JA, Bruce M, Chapman J et al. Guidelines for autologous transfusion II. Perioperative haemodilution and cell salvage. *British Journal of Anaesthesia* 1997; **78**: 768-71

# АНЕСТЕЗИЯ ВНЕ ОПЕРАЦИОННОЙ

**Др. Рико Ридер (отделение анестезиологии, больница Танзена, Непал)**  
*ricorieder@hotmail.com*

Некоторые процедуры и манипуляции, выполняемые в перевязочной или непосредственно в палате, могут быть крайне неприятны и болезненны для больных. Особую группу пациентов составляют дети младшего возраста, использовать у которых в такой ситуации одну лишь местную анестезию нецелесообразно и порой весьма опасно. В каждом стационаре существуют свои схемы обезболивания, при этом в большинстве случаев они не ограничиваются назначением одного лишь морфина. В одних стационарах такие вмешательства проводятся исключительно в условиях развернутой операционной. В других же для этой цели существуют специально отведенные в каждом отделении процедурные кабинеты или перевязочные, оснащенные аппаратурой для дыхательной поддержки и реанимации.

Для обеспечения эффективного обезбоживания во время процедуры используются комбинации препаратов, способных угнетать защитные рефлексы. Ни одна анестезия не проводится без участия анестезиолога. В данной статье описан наш опыт применения «анестезии вне операционной», позволяющей обеспечить достаточное для выполнения малых операций и процедур обезбоживание.

## Показания

Они включают такие болезненные процедуры, как:

- ◆ Люмбальные пункции у детей
- ◆ Смену повязок
- ◆ Различные манипуляции
- ◆ Лечебно-диагностические процедуры.

## Подготовка

Процедурная сестра проверяет готовность аппаратуры и инструментария в перевязочной (таблица 1). При необходимости сестра-анестезист обеспечивает наличие дополнительного анестезиологического оборудования.

За 6 часов до анестезии пациенту запрещается прием пищи, детям за 4 часа – молока, а за 2 часа – прозрачной жидкости. Как правило, процедура выполняется рано утром, при этом через определенное время больные уже могут завтракать.

## Процедура

В назначенное время анестезиолог и сестра-анестезист подходят в перевязочную. После индукции в анестезию выполняется необходимая манипуляция. Сестра-анестезист наблюдает за больным до полного его пробуждения. Состояние пациента во время анестезии контролируют по клиническим признакам (АД, тоны сердца, ЧД) и с помощью пульсоксиметрии. Из препаратов для внутривенной анестезии наиболее часто используется комбинация диазепама 0,2 мг/кг и кетамина 0,5-1 мг/кг.

## Результаты

В течение 6 месяцев (с апреля по сентябрь 2001) мы провели 250 анестезий в различных отделениях. Стоимость анестезии (включая оплату труда анестезиологической бригады, расход препаратов и т.д.) была определена нами в 1 \$, что позволило даже сделать службу самокупающейся. Ни одного осложнения не было.

## Обсуждение

Применение кетамина с диазепамом (для предотвращения симпатической реакции) обеспечивает великолепную защиту пациента во время непродолжительных процедур, когда местная анестезия или не подходит или может быть неадекватна. Анестезиологом должны быть предприняты все необходимые при анестезии меры безопасности. Особое внимание следует уделить поддержанию проходимости дыхательных путей и контролю за внешним дыханием.

**Таблица 1. Функциональные обязанности среднего медперсонала при проведении анестезии вне операционной**

<b>Процедурная сестра</b>	<i>Дыхательные пути:</i> кислород, отсос, мешок «Амбу», лицевые маски нескольких размеров, орофарингеальные воздуховоды, ларингоскоп, эндотрахеальные трубки и направители, пластырь <i>Внутривенные</i> канюли и жидкости, иглы, шприцы <i>Препараты:</i> адреналин, атропин, лидокаин, диазепам, диклофенак, стерильная вода, физиологический раствор <i>Разное:</i> жгут, шприцы, стерильные перчатки <i>Стол для инструментов</i>
<b>Анестезист</b>	<i>Препараты:</i> кетамин, диазепам, суксаметоний (из холодильника), атропин, эфедрин

# АНЕСТЕЗИЯ В ХИРУРГИИ РАСЩЕЛИН ГУБЫ И НЕБА

*Р. К. Лоу и К. де Клерк (Королевский госпиталь Шрисборн, Великобритания)*

Расщелины губы и неба являются нередкими челюстно-лицевыми аномалиями. Расщелина губы в сочетании или без расщелины неба встречается у 1 из 600 новорожденных. В то же время расщелину неба диагностируют значительно реже, в среднем у 1 на 2.000 детей. Предложено множество классификаций расщелин лица. Но по существу, целесообразно различать расщелину губы, альвеолярного отростка (десны), твердого и/или мягкого неба. Расщелина может быть полной или неполной, односторонней и двусторонней.

Возникновение расщелин, как полагают, связано с нарушением слияния между носовыми и верхнечелюстными лицевыми отростками и небными валиками, что, как правило, должно осуществиться к 8 неделе эмбриогенеза. Помимо косметического дефекта у этих детей возникают значительные затруднения с приемом пищи, развитием речи. Только оперативное вмешательство позволяет справиться с данными проблемами и социально адаптировать ребенка. Оперативное лечение расщелины губы по косметическим показаниям проводится, как правило, в 3-х месячном возрасте, хотя сейчас в западных странах данные операции выполняют и у новорожденных. Ранняя коррекция врожденных дефектов весьма популярна среди родителей таких детей. Характерно, что после операции, наряду с улучшением вскармливания укрепляются и родительские чувства. При выборе времени выполнения операции по поводу расщелины неба исходят из того, что при ранних вмешательствах нарушается формирование лицевого скелета у ребенка, а при операциях в возрасте старше 1 года, как правило, возникают трудности с развитием речи. В развитых странах таких детей оперируют в возрасте 6-ти месяцев. В развивающихся же странах операции при расщелинах неба и губы часто проводят значительно позже.

Для успешного хирургического лечения расщелин неба необходим комплексный подход. Еще в 1912 году один из хирургов заметил: «Для хирурга, оперирующего расщелину неба, разница между опытным и начинающим анестезиологом такая же, как между удовольствием и болью!» [1]. Большинство анестезиологических осложнений при данных операциях связано с дыхательными путями пациента: трудная интубация, непровольная экстубация во время операции или развитие обструкции дыхательных путей в послеоперационном периоде. Особенности анестезиологического пособия зависят от возраста ребенка, доступности и объема интраоперационного мониторинга, вида используемого анестетика,

опыта анестезиолога и интенсивности послеоперационного ведения пациента.

## ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА

При проведении обследования перед операцией обратите внимание на следующие моменты:

- ♦ **Сопутствующие врожденные аномалии.** Расщелина губы и/или неба являются проявлениями порядка 150 различных синдромов, в связи с чем таким детям требуется проведение полного клинического обследования. Сочетание расщелины неба, микрогнатии и западения языка составляет синдром Пьера-Робена. К другим, часто выявляемым синдромам относятся синдром Гольденара и Тричер-Коллинза (таблица 1).
- ♦ **Врожденный порок сердца** диагностируют у 5-10% детей с расщелинами.
- ♦ **Хроническая ринорея.** Одно из наиболее частых проявлений расщелины неба. Возникает как следствие постоянного рефлюкса в полость носа при кормлении ребенка. Необходимо дифференцировать ее от активной инфекции, при которой операцию целесообразно отложить. Предоперационная антибиотикотерапия у детей с инфекционным насморком (при положительных мазках из носа) уменьшает частоту послеоперационных воспалительных осложнений [2].
- ♦ **Хроническая обструкция дыхательных путей/синдром сонного апноэ.** Родители ребенка с расщелиной неба нередко отмечают у него наличие храпа или внезапное возникновение обструктивного апноэ во сне. Таких детей никогда не оставляют спящими без присмотра. При долгом кормлении, вследствие неспособности ребенка координировать одновременно процесс сосания и дыхания, также может возникнуть обструкция дыхательных путей.
- ♦ **Гипертрофия правого желудочка и легочное сердце** у ребенка с расщелиной могут развиваться как результат хронической рецидивирующей гипоксии. Изначально, синдром сонного апноэ имеет центральные механизмы развития, обусловленные патологией дыхательного центра. Данные дети могут быть весьма чувствительны к способности некоторых анестетиков, бензодиазепинов и опиоидов вызывать депрессию. ЭКГ, ЭхоКГ и ночной мониторинг сатурации позволяют более полно оценить степень выраженности изменений. После операции таким детям требуется не менее тщательное наблюдение, желательно в блоке интенсивной терапии.

- ◆ **Ожидаемая трудная интубация.** Трудности при интубации трахеи наиболее часто возникают у детей младше 6 месяцев с ретрогнатией (смещение нижней челюсти назад) или двусторонней расщелиной [3].
- ◆ **Степень упитанности/гидратации.** Вследствие возможных проблем с питанием у ребенка с расщелиной, необходимо тщательным образом оценить степень его физического развития, упитанности и наличие скрытой гиповолемии. Наряду с уровнем гемоглобина, несмотря на крайне редко возникающую необходимость в проведении гемотрансфузии, определяется и группа крови ребенка. У детей после рождения всегда наблюдается физиологическая анемия, что связано со сменой фетального гемоглобина на зрелую форму. Максимально анемия выражена в период с 3 по 6 месяцы жизни. Также можно столкнуться и с алиментарной анемией. Особенно часто она встречается в развивающихся странах. В идеале ребенок должен иметь уровень гемоглобина 100 г/л. За 2 часа до операции необходимо прекратить прием любых, в том числе прозрачных жидкостей. Исключение составляют лишь грудные дети, кормить которых разрешается за 4 часа до оперативного вмешательства.
- ◆ **Необходимость премедикации.** Старайтесь не назначать седативные препараты детям с расщелиной неба, помня об опасности развития обструкции верхних дыхательных путей. С целью блокады вагальных рефлексов и уменьшения саливации используется атропин, однако тахикардия, вызываемая им, может затруднить контроль глубины анестезии и оценку объема циркулирующей крови во время операции. Но все же, при использовании в качестве анестетика эфира или кетамина, или в случае трудной интубации, польза от атропина очевидна. Дети старшего возраста нуждаются в хорошей психологической подготовке, как впрочем, и родители.

## ВЕДЕНИЕ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ

Индукция в анестезию ингаляционными анестетиками (фторотан, севофлоран) весьма безопасна и легко выполняется. При достижении достаточного уровня анестезии обеспечивается венозный доступ. Интубацию трахеи выполняют, углубив анестезию или используя миорелаксанты. **Не вводите релаксанты, не убедившись в отсутствии проблем с вентиляцией ребенка через маску.**

Интубация может оказаться весьма сложной, особенно у пациентов с сочетанными челюстно-лицевыми аномалиями. В данных ситуациях может быть полезным использование бужа или потребоваться альтернативные методики интубации, такие как интубация через нос вслепую, по бронхоскопу или ретроградно. Обычно используют оротрахеальные армированные трубки. Ин-

тубационная трубка фиксируется строго по средней линии рта. Роторасширитель, использующийся при операциях на небе, оттесняет язык назад и улучшает условия доступа. Для адсорбции крови и секрета хирург тампонирует глотку бинтом и аккуратно разгибает голову ребенка. Под голову и плечи для упора подкладывают специальный круг и валик. Во время позиционирования пациента может произойти экстубация, или наоборот, трубка может сместиться в один из главных бронхов. Интубационная трубка также может перегнуться при установке роторасширителя. По окончании укладки пациента убедитесь при помощи аускультации в правильном стоянии интубационной трубки и ее проходимости.

Поддержание анестезии проводится ингаляционными анестетиками. Наряду с применением релаксантов и контролируемой вентиляцией возможно проведение анестезии с сохранением спонтанного дыхания. Методика анестезии с сохранением самостоятельного дыхания обеспечивает определенную безопасность в случае дисконнекции или непреднамеренной экстубации. Однако ее нельзя применять у новорожденных.

При использовании миорелаксантов и ИВЛ требуется значительно меньшая глубина анестезии, что способствует более быстрому пробуждению больного. Умеренная же гипервентиляция, как полагают, уменьшает объем кровопотери.

Для улучшения условий препаровки тканей хирурги дополнительно используют местную анестезию. С целью уменьшения кровопотери к растворам местных анестетиков добавляют адреналин. При анестезии фторотаном с ИВЛ доза адреналина не должна превышать 5 мкг/кг [4].

Применение парацетамола перорально в дозе 20 мг/кг в премедикации или 40 мг/кг в свечах после индукции обеспечивает к концу операции его адекватный уровень. Наряду с **осторожным** применением опиоидов, использование во время операции инфльтрационной анестезии значительно улучшает качество обезболивания. В раннем послеоперационном периоде достаточный уровень анальгезии обеспечивает внутривенное введение морфина в дозе 0,1-0,2 мг/кг. Применение опиоидов смягчает выход из анестезии и улучшает условия экстубации. Они уменьшают рефлекс с дыхательных путей и снижают риск послеоперационного кровотечения. Двусторонняя инфраорбитальная блокада у больных с расщелиной губы обеспечивает великолепную анальгезию как во время операции, так и после нее. К тому же она лишена свойства опиоидов вызывать депрессию дыхания. Она может быть использована при операциях с сохранением самостоятельного дыхания. В таких случаях и во время операции и в послеоперационном периоде опиоидные анальгетики не используются или их доза существенно ниже (технику выполнения блока-

ды см. ниже). Несмотря на то, что НПВС являются весьма эффективными анальгетиками, их применение увеличивает риск ранних послеоперационных кровотечений, в связи с чем назначать их целесообразно не раньше, чем через 12 часов после операции. Возникшее же кровотечение, требующее выполнения хирургического гемостаза в условиях операционной, может стать существенной проблемой для анестезиолога!

Большая кровопотеря требует проведения гемотрансфузии, при которой существует риск передачи различных трансмиссивных инфекций. Перед любым переливанием крови или ее компонентов в каждом случае необходимо взвесить риск от ее проведения с желаемым результатом. При коррекции расщелин губы необходимости в переливании практически не возникает, в то время как при операциях на небе гемотрансфузию порой приходится проводить.

Программа инфузионной терапии направлена на устранение водного дефицита, возникающего на фоне предоперационного голодания, компенсацию физиологических потребностей в день операции и кровопотери. Большинство хирургов разрешают ребенку пить сразу после операции.

Особое внимание должно быть уделено температурному контролю во время операции. При тщательном укрывании или небольшой продолжительности вмешательства риск развития наведенной гипотермии крайне низок.

### Экстубация

После экстубации существует опасность развития острой обструкции дыхательных путей. При извлечении плотного тампона хирургу необходимо убедиться в сухости операционного поля. Чтобы не вызвать повреждения швов, отсасывание секрета из полости рта должно быть сведено к минимуму. Также по возможности следует избегать по возможности использования орофарингеальных воздухопроводов. Экстубация выполняется при восстановлении сознания и защитных рефлексов. У детей с глоссоптозом язык выводится вперед и подшивается, что препятствует его западению к задней стенке глотки.

### Послеоперационный период

Ранний послеоперационный период опасен развитием кровотечения и обструкции дыхательных путей. До полного восстановления сознания дети, как правило, наблюдаются в блоке посленаркозного пробуждения, где всем назначается кислород и при необходимости анальгетики (морфин внутривенно). При стабилизации состояния ребенок может быть переведен в палату.

В зависимости от того, где будет наблюдаться ребенок в раннем послеоперационном периоде, складывается программа обезболивания. Пациентам с выполненной инфраорбитальной блокадой достаточным будет назначение парацетамола или другого НПВС в свечах или в виде сиропа каждые 12 часов. В некоторых случаях терапию дополняют пероральным кодеином. **В идеале, дети, перенесшие реконструктивную операцию на небе или губе, должны транспортироваться в палаты интенсивной терапии под наблюдение обученного персонала, где им обеспечивается постоянный мониторинг сатурации.** Только при таких условиях послеоперационное назначение морфина будет безопасным. Использование микроструйного введения морфина или назначение внутривенно небольших его болюсных доз более предсказуемы и предпочтительны, но, тем не менее, должны осуществляться строго под контролем специалиста.

### Инфраорбитальная блокада

Подглазничный нерв является одной из конечных ветвей тройничного нерва. Он иннервирует кожу и слизистую верхней губы, нижнего века, кожу между ними и боковой поверхностью носа. Выполнить его блокаду весьма несложно. Нерв выходит из подглазничного отверстия, расположенного несколько медиально от скулового контрфорса (соединение скулового отростка верхней челюсти со скуловой костью, определяющегося как костный выступ или желобок на 0,5 см медиальнее середины нижнего края глазницы). У взрослых подглазничное отверстие находится на линии, проведенной от надглазничной вырезки до подбородочного отверстия или второго верхнего премоляра. У новорожденных

Таблица 1.

Синдром	Основные проявления	Трудности при анестезии
<b>Пьера-Робена</b>	Расщелина неба Недоразвитие верхней челюсти Глоссоптоз	Трудная интубация Хроническая обструкция дыхательных путей
<b>Тричера-Коллинза</b>	Микрогнатия и микростомия Атрезия хоан Аномалии глаз и ушей	Трудности при вентиляции и интубации (обычно, чем старше ребенок, тем сложнее интубация)
<b>Гольденара</b>	Гипоплазия половины лица и нижней челюсти Недоразвитие ушных раковин Аномалии глаз и шеи	Трудности при вентиляции и интубации (обычно, чем старше ребенок, тем сложнее интубация)

пальпация данных ориентиров крайне затруднена, а то и невозможна. Бозенберг, изучавший детскую анатомию, показал, что у новорожденных подглазничный нерв расположен посередине расстояния между центром глазной щели и углом рта, приблизительно на 7,5 мм латеральнее носа [5]. Игла устанавливается в этой точке

перпендикулярно к коже и продвигается до появления костного препятствия, вслед за чем незначительно подтягивается назад. После этого при отрицательной аспирационной пробе вводится 2 мл 0,5% раствора бупивакаина с адреналином (1:200.000). Избегайте попадания иглы в подглазничное отверстие.

## ВОЗМОЖНОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПРИ РАСЩЕЛИНАХ ЛИЦА В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

*Д-р Сара Ходжес (Госпиталь Кагандо, Уганда и Больница Деррифорда, Плимут, Великобритания)*

До сих пор в большинстве развивающихся стран расщелины лица в период новорожденности не оперируют. Прежде всего, это связано со слабым уровнем подготовки специалистов, часто бедственным положением системы здравоохранения, отсутствием порой во многих стационарах кислорода и ингаляционных анестетиков. В таких ситуациях методы анестезиологического пособия могут значительно варьировать. Как известно, первостепенно важным при таких операциях является поддержание проходимости дыхательных путей. Как хирург, так и анестезиолог должны быть готовы к работе в условиях местной анестезии [6, 7, 8].

Операцию при расщелине губы как у взрослых, так и у детей старшего возраста опытный хирург может выполнить даже под местной анестезией [8]. У детей старше 12 месяцев для анестезии можно использовать внутривенное или внутримышечное введение кетамина с атропином без интубации трахеи. Однако это допустимо лишь при наличии постоянного мониторинга сатурации. Будьте готовы в любой момент начать вентиляцию маской и интубировать трахею.

Все операции на небе должны выполняться в условиях эндотрахеальной анестезии. Для ее поддержания наряду с ингаляционными анестетиками (фторотан или эфир) могут использоваться и внутривенные агенты (кетамин с миорелаксантами). Помимо ИВЛ также возможно и сохранение самостоятельного дыхания. Но все же у маленьких детей или при планируемом длительном оперативном вмешательстве предпочтение стоит отдать механической вентиляции [6,8].

Все новорожденные, также как и все пациенты с расщелиной неба, требуют особого внимания. Надежной и наиболее безопасной методикой индукции у них является использование фторотана с кислородом. Маленьких детей, особенно новорожденных, во время индукции лучше вентилировать вручную. Поскольку капнография часто недоступна, ручная вентиляция явля-

ется надежным способом определения малейшего изменения в сопротивлении дыхательных путей, что может возникать при перегибе трубки в роторасширителе, ее смещении или дисконнекции, а также обструкции мокротой. При использовании миорелаксантов и ИВЛ не требуется глубокой анестезии, что само по себе способствует более быстрому пробуждению пациента. Однако в случаях необходимости ИВЛ у новорожденных можно проводить и без релаксантов. Допускается применение небольших внутривенных болюсов суксаметония в общей дозе не более 8 мг/кг.

Индукция анестезии эфиром весьма длительна и несет с собой определенные трудности. В данной ситуации, при отсутствии в арсенале анестезиолога других ингаляционных анестетиков, альтернативой будет индукция кетаминем с атропином. Когда ребенок уснет, обеспечивается венозный доступ. При подозрении на трудную интубацию пациент интубируется без релаксантов и лишь затем анестезия углубляется эфиром. Техника интубации без миорелаксантов требует определенного времени, терпения и соответствующей подготовки анестезиолога. Наконец можно попытаться маской вентилировать пациента без миорелаксантов. Если при этом не возникает существенных трудностей, то для облегчения интубации можно ввести небольшую дозу суксаметония.

Аналгезия как во время операции, так и после нее достигается инфльтрацией операционного поля растворами местных анестетиков с вазопрессорами или инфраорбитальной блокадой. Дополнительно в послеоперационном периоде назначается сироп парацетамола. Если ребенок находится в общей палате, введения опиоидов лучше избегать. Учитывая высокий риск возникновения осложнений со стороны дыхательных путей в раннем послеоперационном периоде, лучше дождаться полного пробуждения ребенка в операционной или блоке посленаркозного пробуждения и лишь

затем переводить его в общую палату.

В послеоперационном периоде могут возникать различные ситуации, требующие принятия неотложных решений и немедленных действий. Вот почему наблюдение за такими пациентами предпочтительнее доверять подготовленному персоналу, обученному уходу за дыхательными путями (отсасывание секрета и др.) и проведению реанимационных пособий (интубация, ИВЛ).

**Литература:**

1. Gordon Jones R. A short history of anaesthesia for hare-lip and palate repair. *British Journal of Anaesthesia* 1971; **43**: 796
2. Doyle E, Hudson I. Anaesthesia for primary repair of cleft lip and cleft palate: a review of 244 procedures. *Paediatric Anaesthesia* 1992; **2**: 139-145
3. Gunawardana RH. Difficult laryngoscopy in cleft lip and palate surgery. *British Journal of Anaesthesia* and palate surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1996; **76**: 757-759
4. Tremlett M. Anaesthesia for paediatric plastic reconstructive surgery. *Current Anaesthesia and Critical Care* 1996; **7**: 2-8
5. Bosenberg AT, Kimble FW. Infraorbital nerve block in neonates for cleft lip repair: anatomical study and clinical application. *British Journal of Anaesthesia* 1995; **74**: 506-508
6. Ishizawa Y, Handa Y, Tanaka K, Taki K. General anaesthesia for cleft lip and palate surgery team activities in Cambodia. *Tropical Doctor* 1997; **27**: 153-155
7. Ward CM, James I. Surgery of 346 patients with unoperated cleft lip and palate in Sri Lanka. *Cleft Palate Journal* 1990; **27**: 11-15
8. Hodges SC, Hodges AM. A protocol for safe anaesthesia for cleft lip and palate surgery in developing countries. *Anaesthesia* 2000; **55**: 436-441

# ВИРТУАЛЬНЫЙ НАРКОЗНЫЙ АППАРАТ

**Сэм Лампотанг (Отделение анестезиологии, Университет Флориды, Гэйнсвил, Флорида, США)**

Виртуальный наркозный аппарат (ВНА) – это бесплатный интерактивный компьютерный аппарата с анимированным двухмерным изображением. Программа совместима с Windows или MacIntosh и доступна в сети совершенно бесплатно.

Как симулятор наркозного аппарата ВНА отражает поток газов, давление в контуре и дыхательных путях, объемы дыхания, а также все необходимые параметры анестезии. Молекулы газов ( $O_2$ ,  $N_2O$ , воздуха, углекислоты) не только сделаны видимыми, но и для удобства пользователя выделены цветом. Обучающийся может практиковаться в реальном времени и одновременно использовать более 15 различных опций и параметров, контролирующих работу аппарата и течение анестезии. Это и клапан ограничения давления на вдохе, и переключатель режимов вентиляции, клапаны, регулирующие расход  $N_2O$  и  $O_2$ , дыхательный объем и частота дыхания, соотношение вдох:выдох, инспираторная пауза и т.д. Пользуясь мышью, можно регулировать все эти опции. Затем пользователь в режиме реального времени может наблюдать результат его действий – изменения состава вдыхаемых газов, их распределение в легких, работу дыхательного меха, содержание  $CO_2$  в выдыхаемой смеси и работу адсорбера. Великолепно представлена система безопасности, реагирующая на снижение давления потока  $O_2$  на входе в аппарат и автоматически отключающая в ответ поток  $N_2O$ . Кроме того, пользователь увидит в действии систему «защиты от гипоксии», препятствующую уменьшению  $FiO_2$  менее 25%. Больного можно вентилировать вручную, «сжимая» мешок щелчками мыши. На экране демонстрируется поглощение углекислоты в адсорбере с натронной из-

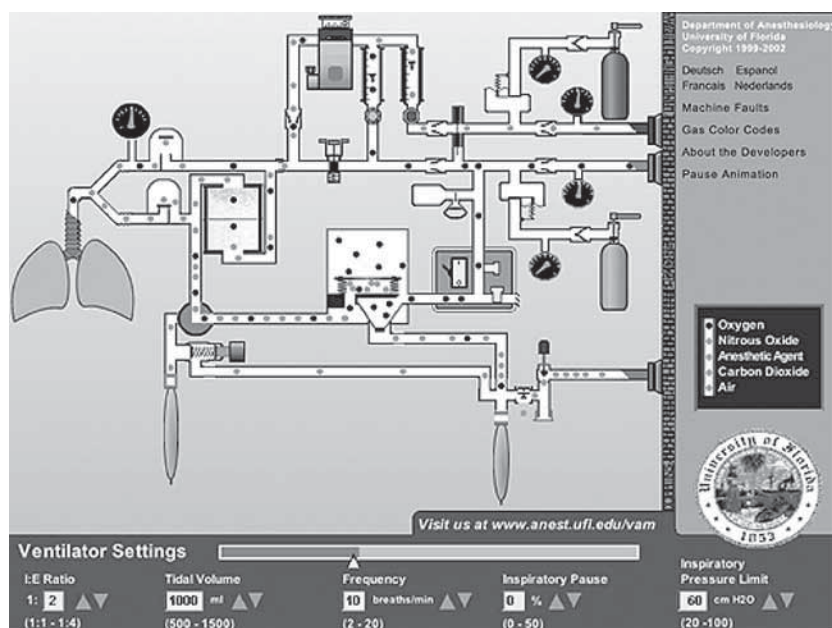
вестью, приток  $O_2$ , минутная вентиляция и поток газов в различных частях системы. Видно, как молекулы анестетика вливаются в поток свежего газа. При снижении объема  $N_2O$  и анестетика в баллонах программа сигнализирует о необходимости их замены, равно как и в случае дисконнекции или нарушении герметичности дыхательного контура.

ВНА зарегистрирован в Управлении по санитарному надзору за пищевыми продуктами и медикаментами США (FDA) в 1993 году, о чем на сайте размещена соответствующая информация. Там же содержатся подробные инструкции по работе симулятора, хотя любой пользователь легко может использовать и собственную интуицию. Для входа или управления системой ВНА просто наведите курсор и щелкните по любому компоненту, с которым желаете ознакомиться. При установке курсора на соответствующую ссылку появляется реальная фотография узла наркозного аппарата, позволяющая пользователю его идентифицировать и сориентироваться в его функциях.

ВНА-симулятор представляет собой бесплатное приложение к сайту Университета Флориды. На очередном съезде Американского Общества Анестезиологов в Нью-Орлеане ему присуждена премия как «Лучшей научной и обучающей программе», а Эллисон С. Пирс представлен Фондом по Безопасности Пациента к награде за создание «Лучшей научной программы по обеспечению безопасности пациента».

Симулятор может быть загружен из Интернета с сайта <http://www.anest.ufl.edu/vam> и использоваться без обновления 24 часа в сутки, 7 суток в неделю. Для работы с симулятором требуется бесплатное приложение Macromedia Shockwave. Если последняя версия данного приложения еще не установлена на вашем компьютере, Вам будет автоматически предложено загрузить его. Загрузка программы при использовании обычного модема занимает 5-10 минут. Те, кто захочет использовать симулятор для работы или обучения в местах, где нет доступа в Интернет, легко могут загрузить программу на свой ноутбук или переносной персональный компьютер.

Системные требования: персональный компьютер с тактовой частотой минимум 300 МГц, разрешение монитора 1024 x 768, Microsoft Internet Explorer или Netscape. По любым вопросам, пробле-





мам, с комментариями или предложениями, пожалуйста, пишите мне по адресу [sem@anest4.anest.ufl.edu](mailto:sem@anest4.anest.ufl.edu). Если Вы найдете наш ВНА-симулятор полезным, мы поддер-

жим Вас в размещении ссылки к нему на Вашем персональном сайте. Спасибо.

## ВЫДЕРЖКИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

*Др. Хенк Хаизма (Университетская больница Гронинген, POBox 30001, 9700RB Groningen; Больница королевы Елизаветы, Блантир, Малави)*

### **ИВЛ ПРИ СИНДРОМЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ (СОПЛ) И ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ (ОРДС) [1]**

ОРДС развивается у 25% больных с сепсисом и 8,7% пациентов, находящихся на ИВЛ. Летальность при этом патологическом состоянии составляет приблизительно 35%, хотя к смерти обычно приводит полиорганная недостаточность, нежели непосредственно нарушения дыхания.

Продолжает нарастать количество клинических и экспериментальных данных, подтверждающих роль тактики проведения ИВЛ при СОПЛ и ОРДС. Считается, что к развитию вентилятор-индуцированного повреждения легких (ВИПЛ) приводит воздействие физиологического дыхательного объема на раскрытые (не спавшиеся) альвеолы. Использование стандартного дыхательного объема, составляющего 10-12 мл/кг, неизбежно вызывает перерастяжение участвующих в газообмене зон легочной паренхимы. Проведенные рандомизированные контролируемые исследования показали, что снижение летальности может быть достигнуто только за счет ограничения дыхательного объема [2]. Происходящее во время ИВЛ многократное раскрытие и спадение альвеол может послужить источником возникновения значительных повреждающих сил, «разрывающих» альвеолярные эпителиальные клетки. Указанные данные стимулировали выработку так называемой стратегии «защиты легких» во время ИВЛ, направленную на предупреждение их дальнейшего повреждения [3].

Стратегия защиты легких включает следующие элементы:

- ♦ **Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси.** Проведение ИВЛ с высоким  $FiO_2$  сопровождается развитием абсорбционных ателектазов и кроме того, возможно, оказывает токсический эффект на легочную ткань. Общепринято подбирать  $FiO_2$  до достижения уровня артериальной сатурации 90%. Однако, у пациентов, вентилируемых с низким дыхательным объемом, требуется более высокая концентрация кислорода в дыхательной смеси, чем у больных, в случае которых был использован стандартный дыхательный объем (56 и 51%, соответственно [2]).

- ♦ **Объем/давление в конце вдоха.** Проведение ИВЛ с более низким, по сравнению с обычно используемым дыхательным объемом, приводит к снижению смертности у пациентов с ОРДС и увеличению количества дней, проведенных без вентиляции. В данной группе тяжело больных принято проведение ИВЛ с дыхательным объемом 6 мл/кг и давлением в конце вдоха около 25 см  $H_2O$ . Соответственно, достижение адекватной сатурации артериальной крови требует повышения частоты дыхания. Применение низких дыхательных объемов может нарушать альвеолярную вентиляцию и приводить к развитию «допустимой» гиперкапнии, которая, тем не менее, признается менее опасной, чем вентилятор-индуцированное поражение легких, при условии, что у пациента нет глубокого респираторного ацидоза (рН поддерживается на уровне выше 7,25). К нежелательным эффектам гиперкапнии относятся рост внутричерепного давления, нарушения сократимости миокарда и повышение потребности в седативных препаратах.

- ♦ **Объем/давление в конце выдоха (РЕЕР).** Создание положительного давления в конце выдоха (ПДКВ/РЕЕР) может устранить и предупредить процесс циклического спадения-раскрытия альвеол. Этот эффект реализуется за счет подавления возникновения сил «растяжения» альвеолярного эпителия (теория «open lung» – «открытого легкого»). К сожалению, применение ПДКВ может сопровождаться депрессией кровообращения и повышать риск баротравмы. Оптимальный уровень ПДКВ в контексте предупреждения вентилятор-индуцированного поражения легких все еще остается предметом споров. Очевидно, что большинство клиницистов приняли тактику, в соответствии с которой оптимальным считается наименьший уровень ПДКВ, позволяющий поддерживать приемлемую  $SaO_2$  на фоне ограниченной  $FiO_2$ . Применение низких дыхательных объемов обуславливает необходимость более высокого уровня ПДКВ [2] (9,4 см  $H_2O$  при низком ДО и 8,4 см  $H_2O$  при традиционном). Непрерывность приложения ПДКВ имеет ключевое значение: даже один вдох без положительного давления в конце выдоха может привести к коллапсу расправившихся альвеол.

- ♦ **Режим вентиляции.** В случае вентиляции, контролируемой по давлению (PCV), целевое давление в дыхательных путях является одной из установок режима и может быть настроено с позиций профилактики баротравмы легких. В этой ситуации дыхательный объем зависит от комплайенса и сопротивления дыхательной системы. Ухудшение на фоне вентиляции по давлению комплайенса или сопротивления или уменьшении продолжительности вдоха приводит к снижению ДО. Возникающее как следствие этого снижение альвеолярной вентиляции может вызывать тяжелую гиперкапнию и ацидоз. В случае проведения вентиляции с инверсированным соотношением времени вдох:выдох (IRV) продолжительность вдоха увеличивается, а выдоха – уменьшается. Возникающее на фоне IRV вовлечение в вентиляцию ранее незадействованных участков легочной ткани, снижение шунтирования крови, а также повышение среднего давления в дыхательных путях приводит к улучшению оксигенации. Уменьшение продолжительности выдоха может сопровождаться возникновением внутреннего ПДКВ (auto-PEEP). Снижение частоты дыхания позволяет увеличить продолжительность вдоха ценой ухудшения альвеолярной вентиляции.
- ♦ **Положение ничком (prone).** Известно, что положение пациента с ОРДС на животе («ничком») приводит

к быстрому улучшению оксигенации. Это связано с улучшением регионального распределения вентиляции, которое влечет за собой снижение фракции шунта. Влияние данного приема на выживаемость больных пока не доказано.

- ♦ Тщательно проведенные клинические исследования таких новых методов респираторной поддержки при ОРДС, как **частичная жидкостная вентиляция** и **высокочастотная ИВЛ** дали разочаровывающие результаты. Применение этих высокотехнологичных методик требует значительных затрат и, таким образом, не может быть рекомендовано для клинического использования до тех пор, пока не будет продемонстрировано их положительное влияние на исход лечения.

1. Brower RG, Fressler HE. Mechanical ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Clinics in Chest Medicine 2000; **21**: 491-510
2. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. New England Journal of Medicine 2000; **342**:1301-1308.
3. Finey JF, Evans TW. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Current Opinion in Anesthesiology **14**:165-171

## КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ [1]

Устранение расстройств гемодинамики у пациентов с септическим шоком направлено на поддержание перфузии и доставки кислорода к жизненно важным органам. Первоочередным и, скорее всего, наиболее важным шагом поддерживающей терапии в этом случае является адекватное восполнение объема сосудистого русла. На сегодняшний момент все еще не существует достоверных сведений относительно того, какие растворы, кристаллоидные или коллоидные, предпочтительнее использовать с этой целью. Скорее всего, решающее значение имеет собственно адекватность волемической нагрузки, а не тип использованных для этого растворов [2]. Снижение концентрации гемоглобина до 70-90 г/л обычно хорошо переносится большинством больных, поскольку наведенное снижение вязкости крови может сопровождаться снижением постнагрузки на сердце, а повышение венозного возврата может повышать сердечный выброс.

Применение вазопрессоров при септическом шоке часто является абсолютно необходимым. До тех пор, пока глобальная доставка кислорода превышает нормальные значения, изолированное применение норадреналина, по-видимому, не оказывает нежелательных эффектов на

оксигенацию тканей. Использование адреналина может привести к ухудшению доставки кислорода, что подчеркивает ограниченное значение этого препарата в лечении пациентов с сепсисом.

Существуют данные об улучшении тканевой оксигенации при использовании с целью повышения доставки кислорода добутамина. Однако, Hayes и сопр. [3] не обнаружили каких либо различий в показателях глобального потребления кислорода в группах пациентов, где проводилась либо введение добутамина, либо терапия ограничивалась адекватным инфузионным восполнением. Что удивительно, выживаемость в группе добутамина оказалась ниже, чем в контрольной. Получены данные, что применение добутамина в низких дозах может обеспечить более стабильное поддержание спланхической доставки кислорода у пациентов, уже получающих высокие дозы норадреналина.

Остается спорным вопрос, дает ли какие либо преимущества использование у больных с септическим шоком высоких доз допамина по сравнению с комбинацией добутамина и норадреналина. Подвергается сомнению тот факт, что использование допамина в низких дозах может предупредить развитие почечной недостаточности, кроме того есть сведения, что подобная тактика введения препарата может оказывать неблаго-

приятный эффект на спланхническую оксигенацию.

Ниже представлены наиболее важные принципы поддерживающей терапии при септических состояниях:

- ◆ Обнаружение и устранение источника
- ◆ Хирургическое лечение, удаление венозных катетеров, назначение антибиотиков
- ◆ Поддержание адекватного волемического статуса
- ◆ Инфузионная терапия под контролем показателей глобальной гемодинамики (температура тела, ЦВД) и функции органов (например, контроль диуреза)
- ◆ Поддержание адекватной доставки кислорода
- ◆ Ранняя интубация и вентиляция, использование добутамина в низких дозах
- ◆ Поддержание адекватной перфузии
- ◆ Норадrenalин

**К вопросу о терапии септического шока см. также Update N8 2002 г. стр. 22-34 «Лечение сепсиса».**

1. Reinhard K, Sakka SG, Meier-Hellmann A.: Haemodynamic management of a patient with septic shock. *European Journal of Anaesthesiology* 2000; **17**: 6-17
2. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critically ill patients: a systemic review of randomised trials. *British Medical Journal* 1998; **316**: 961-964
3. Hayes MA et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *New England Journal of Medicine* 1994; **330**: 1717-1722

## ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

**Карл. Экхард (MD, медицинский центр Св. Марии, Валла, Вашингтон, США),  
Самуэль Азено (MD, директор международного центра по подготовке анестезиологов, Христианский медицинский центр Килиманджаро, Моши, Танзания)**

### Индивидуально подобранный наушник

Сэр,

Высокая значимость проведения мониторинга дыхания и кровообращения у пациента во время анестезии признана во всем мире. Постоянный мониторинг является идеальным вариантом в данной ситуации, но его трудно обеспечить без электронных аппаратов, таких как пульсоксиметр и капнограф. Наряду с этим постоянная аускультация дыхательных шумов и тонов сердца хорошо подходит в качестве методики наблюдения за функцией сердечно-легочной системы. Эта методика имеет ряд преимуществ над более сложными и очень дорогими электронными мониторами. Аускультация – простой, механический (не требующий электроэнергии) способ контроля состояния больного, в случае которого исключаются поломки и не требуется техническое обслуживание.

*Почему аускультация не применяется более часто?* Использование обычного стетоскопа через некоторое время становится болезненным! Это препятствие может быть преодолено с помощью наушника, который изготовлен индивидуально в соответствии со строением уха анестезиолога, что позволяет длительное время без дискомфорта использовать монаурикулярный (для одного уха) стетоскоп. Для изготовления наушника требуются некоторые технические навыки, но материалы легко доступны и любой специалист, умеющий делать формы для зубных протезов, может создать готовый для применения наушник.

Важным преимуществом монаурикулярного стетоскопа является возможность слушать свободным ухом звуки в операционной. Это необходимо для общения с хирургом и персоналом операционной; восприятия звуков мониторов и возникающих сигналов тревоги.

Наушник может быть соединен со стетоскопом различными способами. При аускультации



Рисунок 1. Прекардиальный стетоскоп-наушник в действии



Рисунок 2. Стетоскоп расположен на шее, что позволяет контролировать дыхательные шумы во время анестезии кетаминном

ции пищеводным стетоскопом получают громкие и чистые звуки от сердца и дыхательных путей. М. Добсон [1] описал очень простой и эффективный метод постановки пищеводного стетоскопа с помощью назогастрального зонда и пальца от резиновой перчатки. Коммерчески доступные из них относительно дешевые и достаточно прочные, выдерживают многократную обработку, после которой долгое время могут повторно использоваться. В ситуации, когда нет возможности провести доплеровское исследование, аускультация с помощью пищеводного стетоскопа является лучшим методом раннего определения венозной аэроэмболии. Также использование пищеводного стетоскопа дает несколько возможностей, недоступных при электронном мониторинге: раннее выявление дыхательных хрипов и накопления секрета в воздухоносных путях, который требуется удалить с помощью аспирации. У маленьких детей положение стетоскопа над областью сердца обеспечивает эффективный мониторинг как дыхания, так и тонов сердца.

Аускультация при положении стетоскопа над трахеей может значительно улучшить как выявление, так и устранение обструкции дыхательных путей мягкими тканями у пациентов на спонтанном дыхании без эндотрахеальной трубки. Манипуляции, улучшающие проходимость дыхательных путей, легко контролируются.

Монаурикулярный стетоскоп можно поместить над плечевой артерией и использовать для измерения артериального давления. С помощью тройника можно соединить наушник и два стетоскопа, переключая их при необходимости (один над плечевой артерией, а другой используется для выслушивания дыхания и сердечных тонов).

Изготовление наушника начинают с создания оттиска ушного канала. Обычно наркозную маску удерживают левой рукой, а правой оперируют дыхательным мешком. При этом анестезиолог располагается таким образом, что его левое ухо обращено к операционному полю больше, чем правое. Поэтому легче слушать звуки в операционной, если левое ухо остается незакрытым, а

правое выбрано для аускультации. После проверки слухового прохода губчатый блокатор вводят приблизительно до середины ушного канала, далее смешивается импрессионная смола. Введение пластического материала производится с постоянной скоростью. Для изготовления формы, а затем и самого наушника, более подходит специалист с навыками зубного техника, который делает пластиковые зубные протезы. В больших городах лаборатория слуховых аппаратов может легко выполнить эту работу.

#### *Литература:*

1. Anaesthesia in the District Hospital. World Health Organization 2001

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ – ТОТАЛЬНЫЙ СПИНАЛЬНЫЙ БЛОК

*Дижкема Л.М., Хаузма Х.Д. (отделение анестезиологии, Университетская больница Гронингена, Нидерланды)*

*e-mail: l.m.dijkema@anest.azg.nl*

Представляем Вашему вниманию отчет о случае возникновения неожиданно высокого блока при проведении спинальной анестезии. В данном обзоре уделено внимание клиническим симптомам, описаны предрасполагающие факторы возникновения тотального спинального блока и алгоритм оказания неотложной помощи.

### **История болезни**

35-летней первородящей в связи с ожидаемыми трудностями при родоразрешении вследствие наличия узкого таза планировалось выполнить кесарево сечение. В остальном она имела благоприятный акушерский анамнез. Рост женщины 158 см, вес 85 кг. После обсуждения с пациенткой получили информированное согласие на проведение спинномозговой анестезии.

В операционной был обеспечен кардиомониторинг с постоянным измерением артериального давления и пульсоксиметрией. После установки периферического венозного катетера введено 500 мл физиологического раствора. В положении сидя в промежутке L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> была выполнена спинальная пункция и введено 2,4 мл 0,5% гипербарического раствора бупивакаина. Сразу после введения анестетика пациентка была уложена на спину. С целью уменьшения у женщины степени ортокавальной компрессии операционный стол был приведен в левое наклонное положение. 5 минут спустя пациентка пожаловалась на тошноту и значительную слабость. Наросла дыхательная паника. Артериальное давление снизилось до 65/40 мм рт. ст.

### **Определение тотального спинального блока**

Тотальный спинальный блок развивается при блокаде местными анестетиками шейных спинномозговых корешков и ствола головного мозга. Это может произойти в результате чрезмерно быстрой инъекции местного анестетика в спинальное пространство или интра-текального введения его в дозе, необходимой для формирования эпидуральной блокады.

### **Предрасполагающие факторы**

Многие факторы способны оказать влияние на распространение блока:

- ♦ **Доза анестетика** – объем, дозировка и баричность местного анестетика.
- ♦ **Позиция пациента** – играет большую роль при использовании гипербарических растворов местных анестетиков.
- ♦ **Особенности пациента** – рост, возраст, пол, внутрибрюшное давление и анатомо-физиологические особенности позвоночного канала.
- ♦ **Техника выполнения спинальной анестезии** – тип используемой иглы, уровень пункции, направление среза иглы, скорость введения анестетика и использование барботажа.

Вернемся к нашему случаю. При беременности повышается внутрибрюшное давление, что приводит к застою крови в венах эпидурального пространства и их растяже-

нию. Соответственно, объем позвоночного канала на поясничном уровне уменьшается. С учетом всех этих моментов, мы использовали небольшую дозу местного анестетика (2,4 мл 0,5 % гипербарического бупивакаина).

Распространение анестетика в спинальном пространстве порой происходит очень быстро. Уровень блокады должен быть оценен через 4 минуты после введения местного анестетика. Обычно используемые методы оценки блока включают: тест потери ощущения булавочного укола, определение температурной и тактильной чувствительности. Первой исчезает температурная чувствительность, а в последнюю очередь – тактильная. Формирование блока может растягиваться до 30 минут после введения анестетика.

### Клиническая картина

Ранняя диагностика – это основополагающее в лечении тотального спинального блока.

- ◆ Первые симптомы высокого спинномозгового блока – гипотония, брадикардия и затруднения дыхания. Прежде чем гипотония диагностируется, больной часто жалуется на тошноту. Иногда волнующиеся пациенты наряду с одышкой отмечают появление покалывания или онемения в пальцах, что свидетельствует о высоком – до T<sub>1</sub>, уровне блока
- ◆ Гипотония. Вследствие вазодилатации происходит снижение венозного возврата, падение сердечного выброса и системного сосудистого сопротивления. Для коррекции гипотонии используется введение жидкости и вазопрессоры. Положение Тренделенбурга должно использоваться с осторожностью, поскольку при нем создаются предпосылки для дальнейшего распространения блокады. Лучше использовать поднятие ног.
- ◆ Брадикардия обусловлена несколькими факторами. Значительное распространение местного анестетика приводит к симпатической блокаде сердца на уровне T<sub>1</sub>-T<sub>4</sub>, не оказывая влияния на тонус вагуса. Кроме того, частота сердечных сокращений может уменьшаться и в результате снижения преднагрузки. Брадикардия корректируется применением антихолинэргических средств, таких как атропин, или β-адреномиметиками, например, эфедрином.
- ◆ Сердечный выброс является производным частоты сердечных сокращений и ударного объема. Как мы видим, частота сердечных сокращений и ударный объем падают. Главная причина падения ударного объема – уменьшение конечного диастолического наполнения желудочков или «преднагрузки». Спинальная анестезия и сдавление нижней полой вены увеличенной маткой приводят к развитию венодилатации, что уменьшает возврат крови к сердцу. Соответственно, снижается и «преднагрузка». Венозный

возврат уменьшается еще больше, если пациентке проводится искусственная вентиляция легких. Это происходит вследствие увеличения внутригрудного давления во время фазы вдоха. Любая кровопотеря, уменьшающая объем циркулирующей крови будет очень опасна (см. «Физиология сердечно-сосудистой системы» и «Фармакология вазопрессоров и инотропов» в Update in Anaesthesia №5).

- ◆ Дыхательная недостаточность вызвана развитием паралича межреберных мышц. Больные часто отмечают нехватку воздуха, однако могут сделать глубокий вдох, кашлять и говорить как обычно. Когда анестетик распространяется высоко и блокирует корешки C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub>, иннервирующие диафрагму, дыхательная недостаточность развивается быстро. Ранние симптомы включают неэффективные дыхательные усилия, шепот и блокаду кашля. Внезапная остановка дыхания обычно возникает при недостаточной перфузии дыхательных центров в стволе головного мозга.
- ◆ Вследствие гипотонии и гипоксемии может произойти остановка кровообращения. Адекватной вентиляцией и использованием вазопрессоров необходимо предотвратить ее возникновение.
- ◆ К другим симптомам полного спинального блока относятся: слабость верхних конечностей, потеря сознания и мириады.
- ◆ У беременных в такой ситуации повышается риск развития аспирации и значительно снижается маточно-плацентарный кровоток.

### Лечение

Нашей пациентке был незамедлительно дан через маску 100 % кислород, начато внутривенное введение жидкости и эфедрина. Несмотря на использование в общей сложности 30 мг эфедрина гипотония сохранялась и состояние женщины продолжалось ухудшаться. Была проведена быстрая последовательная индукция тиопенталом (100 мг) и сукцинилхолином (100 мг), выполнена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких. После дальнейшего введения 1500 мл кристаллоидов и 500 мл коллоидного раствора гемодинамика стабилизировалась. В дальнейшем использования вазопрессоров не требовалось. Анестезия была продолжена изофлюраном 0,6% и закисью азота с кислородом (50/50%). Родился мальчик, имеющий хорошие показатели по шкале Апгар (7-9-10 на 1-5-10 минуте, соответственно). Наша пациентка вентилировалась в течение 30 минут в послеоперационной палате под седацией пропофолом до восстановления самостоятельного дыхания. Когда она проснулась, мы объяснили ей, что произошло.

### Лечение тотального спинального блока

- ◆ Лечение тотального спинального блока должно быть

симптоматическим. Как правило, необходимы кислород и внутривенное введение вазопрессоров (эфедрин 5-10 мг или метараминол 1-2 мг, а при необходимости и адреналин 50-100 мкг (0,5-1 мл раствора 1:10.000)). Если дыхание пациента удовлетворительное, дайте ему кислород и поддерживайте гемодинамику внутривенным введением жидкости и вазопрессоров.

◆ Если же у больного нарастает дыхательная недостаточность и появляется дизартрия – это свидетельствует о блокаде C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub> корешков. Обеспечьте проходимость дыхательных путей и интубируйте пациента с применением приема Селика.

◆ При возникновении остановки дыхания вентиляция должна быть начата немедленно, а больной интубирован. В нашем случае мы использовали тиопентал, поскольку в тот момент он был самым доступным средством. Некоторые анестезиологи предпочитают в такой ситуации использовать препараты, не вызывающие депрессии сердечно-сосудистой системы, например, этомидат или кетамин. Однако малая доза тиопентала также безопасна. Когда больной интубирован и ему проводится искусственная вентиляция легких, очень важным будет проведение седации до момента восстановления самостоятельного дыхания.

## Резюме

В нашем случае восстановление пациентки было полным, без какого-либо дефицита. Ребенок также родился здоровым. Исход тотального спинального блока будет благоприятным лишь в случае ранней его диагностики и эффективного лечения. Все клинические проблемы, связанные с высокой спинальной блокадой уходят, как только обеспечивается сердечно-сосудистая и дыхательная поддержка. Постепенно уровень блока регрессирует. Своевременно начатое лечение предотвращает развитие осложнений у пациента. Впоследствии необходимо объяснить больному и родственникам что произошло, поскольку они, как правило, очень встревожены.

Время длительности блока зависит от дозы использованного местного анестетика. Блок начинает регрессировать, как правило, по истечении 1-2 часов. При случайном введении анестетика в спинальное пространство вместо эпидурального блок держится значительно дольше, поскольку доза препарата существенно больше необходимой для спинальной анестезии. В течение всего времени сохранения блока Вы должны продолжать искусственную вентиляцию. Прежде чем у больного восстановится самостоятельное дыхание, весьма полезным будет использование седативных средств (диазепам, мидазолам или пропофол). Показания для экстубации включают наличие у пациента хорошего кашлевого рефлекса и эффективного спонтанного дыхания.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ

*Крис Свитинг (Королевская больница Девона и Экзетера, Экзетер, Великобритания)*

*(Возможны несколько вариантов ответов)*

1. Бета-адреноблокаторы вызывают:

- a. брадикардию
- b. астму
- c. похолодание рук
- d. стенокардию
- e. сонливость

2. Нормальными показателями для 3-х летнего ребёнка являются:

- a. систолическое давление 85 мм рт. ст.
- b. дыхательный объем 160 мл
- c. частота пульса 60 в минуту
- d. частота дыханий 10 в минуту
- e. объем циркулирующей крови 1,1 литра

3. В детском возрасте:

- a. гортань расположена ниже, чем у взрослых
- b. надгортанник больше по размерам и подвижнее, чем у взрослых
- c. наиболее узкая часть дыхательных путей – межсвязочное пространство
- d. гортань наименее подвержена отёку
- e. вероятность ларингоспазма выше

4. В отношении летучих анестетиков следующие утверждения верны:

- a. чем выше растворимость препарата в крови, тем быстрее пробуждение
- b. при состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом, индукция газообразными анестетиками замедляется
- c. при повышении фракции вдыхаемого кислорода потребность в газообразных анестетиках возрастает
- d. вызывают адекватную анальгезию
- e. при концентрации ингаляционного анестетика 1 МАК двигательный ответ на кожный разрез сохраняется у 50% пациентов

5. Опорожнение желудка замедляется при:

- a. травме
- b. назначении опиоидов
- c. приёме алкоголя
- d. первом триместре беременности
- e. гипотермии

6. Церебральный кровоток у здорового человека повышается при:

- a. повышении внутричерепного давления
- b. введении кетамина

- c. при повышении артериального давления с 90 до 110 мм рт. ст.
  - d. повышении парциального давления  $\text{CO}_2$  в артериальной крови
  - e. при положении с опущенным головным концом
7. Стимуляция симпатической нервной системы приводит к:

- a. повышению ЧСС
- b. повышению сократимости миокарда
- c. повышению кровотока скелетной мускулатуры
- d. повышению сердечного выброса
- e. возникновению аритмий на фоне анестезии галотаном

8. Высота спинального блока зависит от:

- a. дозы местного анестетика
- b. роста пациента
- c. удельного веса раствора
- d. уровня спинномозговой пункции
- e. использования адреналина в сочетании с местным анестетиком

9. К характерным признакам тампонады сердца относится:

- a. повышенное давление/набухание внутренних яремных вен
- b. тахикардия
- c. смещение трахеи
- d. гипотензия
- e. спадение/снижение давления во внутренних яремных венах во время вдоха

10. Суксаметоний:

- a. эффективен в комбинации с тиопенталом
- b. мышечный блок после введения однократной дозы быстро разрешается
- c. мышечный блок после многократного введения быстро разрешается
- d. мышечные боли более выражены у молодых пациентов
- e. может вызывать аритмии



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Женщина 32 лет с указаниями в анамнезе на продолжающиеся в течение 3 дней боли в области пупка, которые характеризуются усилением. Больная перенесла аппендэктомию в 17 лет, в остальном анамнез жизни без особенностей. Частота дыхания 30/мин, пульса – 135, артериальное давление 90/55 mmHg. Больная предъявляет жалобы на чувство жара и потливость. При пальпации выявлены симптомы раздражения брюшины, в связи с чем запланирована лапаротомия. По лабораторным данным: гемоглобин – 152 г/л, лейкоциты – 17.000/мкл, тромбоциты – 353.000/мкл, Na – 145 ммоль/л, К – 5,2 ммоль/л, креатинин – 190 мкмоль/л, мочевины – 18 ммоль/л.

### Вопрос: Какой план предоперационного обследования и подготовки вы предложите?

Клинические признаки позволяют заподозрить у больной шоковое состояние. Если исключить приём токсических препаратов, наиболее вероятной его причиной может оказаться сепсис. Показатели крови указывают на дегидратацию и выраженную гиповолемию, а повышение концентрации мочевины и креатинина свидетельствуют о развивающейся ОПН. Наличие лейкоцитоза также говорит в пользу диагноза септического состояния.

Следует обратить внимание на возможность развития таких признаков органной гипоперфузии, как олигурия, нарушение сознания, похолодание периферических отделов конечностей или метаболический ацидоз, который можно выявить при исследовании газового состава и КЩС артериальной крови. В объём первичных лечебных мероприятий необходимо включить кислородотерапию при помощи лицевой маски, инфузионную терапию и обеспечение адекватного обезболивания. Следует выполнить катетеризацию мочевого пузыря, что позволит точно контролировать темп диуреза. При наличии лабораторных возможностей необходимо исследовать систему свертывания, а в случае выявления гипоксии или клинических признаков поражения легких выполнить рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Перед тем как пациент окажется на операционном столе, необходимо провести инфузионную терапию: может возникнуть потребность во введении нескольких литров инфузионных сред (0,9% NaCl или другой кристаллоид). Если на фоне проводимой инфузионной терапии улучшения состояния больного не отмечается, для уточнения волемического статуса может потребоваться катетеризация центральной вены. Начните антибактериальную терапию, используя антибиотики широкого спектра действия.

Проведена быстрая последовательная индукция в анестезию и начато оперативное вмешательство, по резуль-

татам которого выявлена спаечная болезнь брюшной полости и перфорация тонкого кишечника, осложнившаяся разлитым каловым перитонитом. Отмечено падение артериального давления больной до 70/35 mmHg, что сопровождалось повышением ЧСС до 155 уд/мин.

### Вопрос: что вы предпримете в связи с развившейся гипотензией?

Наиболее вероятными причинами сложившейся ситуации являются гиповолемия и сепсис. Необходимо установить центральный венозный доступ. При сниженном ЦВД или если его повышение носит преходящий характер, следует продолжить инфузионную терапию. Необходимо исключить прочие устранимые причины гипотензии (избыточная глубина анестезии, напряженный пневмоторакс, анафилаксия, нарушения ритма сердца, ишемия или тампонада, ТЭЛА, гипотермия, тяжелые нарушения ВЭБ и КЩР, а также критические изменения концентрации глюкозы крови).

В случаях, когда в роли причины гипотензии выступает септическое состояние, гемодинамические расстройства могут оставаться резистентными к инфузионной терапии. Подобная ситуация требует начала инотропной поддержки. При выборе необходимого инотропного препарата неопределимую помощь оказывает понимание происходящих при сепсисе патофизиологических процессов. При септическом состоянии происходит выделение в кровоток токсических соединений микробного происхождения, в ответ на что организм отвечает образованием таких медиаторов, как цитокины и белки системы комплемента, оказывающие выраженный системный эффект (см. Update in Anaesthesia №8). Происходит угнетение сократительной функции сердца, развивается вазодилатация, утрачивается равномерность распределения кровотока, повреждаются эндотелий (внутренний слой кровеносных сосудов). Перечисленные эффекты приводят к снижению системного сосудистого сопротивления, развитию органной дисфункции, что может сопровождаться развитием рефрактерной гипотензии и полиорганной недостаточности со смертельным исходом. В 90% случаев отмечается исходное повышение сердечного выброса, а гипотензия, главным образом, связана со снижением периферического сосудистого сопротивления. Наиболее часто используемыми в подобных обстоятельствах симпатомиметиками являются адреналин и норадреналин.

К вазопрессорам относятся препараты, вызывающие сокращение гладкомышечного слоя стенки артериол и приводящие, таким образом, к росту сосудистого сопротивления. К препаратам, обладающим подобными свойствами, относятся адреналин и норадреналин. В связи с тем, что время полураспада этих симпатомиметиков ограничивается несколькими минутами, наиболее корректно вводить их в виде постоянной инфузии.

В представленном клиническом случае препаратом выбора будет норадреналин, обладающий мощным  $\alpha$ -адреностимулирующим действием. Необходимо развести 4 мг препарата в 40 мл 5% раствора глюкозы (1:10.000) и начать инфузию через центральный венозный катетер со скоростью 5-10 мл/час. Скорость инфузии подбирается с учетом гемодинамического эффекта. Дополнительное наблюдение за косвенными признаками органной перфузии, например, темпом диуреза позволяет более корректно судить о состоянии гемодинамики, чем в случае, когда проводится изолированный мониторинг артериального давления.

По завершению вмешательства возникнет необходимость в госпитализации пациента в отделение интенсивной терапии, где имеется возможность непрерывного мониторинга состояния гемодинамики, газообмена, волемического статуса, темпа диуреза, качества анальгезии и уровня сознания. Необходим повторный контроль развернутого анализа крови и концентрации электролитов. Определение газового состава крови крайне желательно, хотя доступно и не во всех лечебных учреждениях.

Экстренное хирургическое вмешательство является краеугольным камнем терапии пациентов с хирургической патологией, сопровождающейся септическими осложнениями. Тем не менее, состояние ряда пациентов требует подготовительной инфузионной терапии, что позволяет избежать декомпенсации гемодинамических расстройств на фоне индукции в анестезию.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пожилым мужчиной 69 лет перенес перелом бедра. В условиях общей анестезии выполнены репозиция отломков и металлоостеосинтез. Медицинский анамнез без особенностей, пациент не принимает регулярно каких-

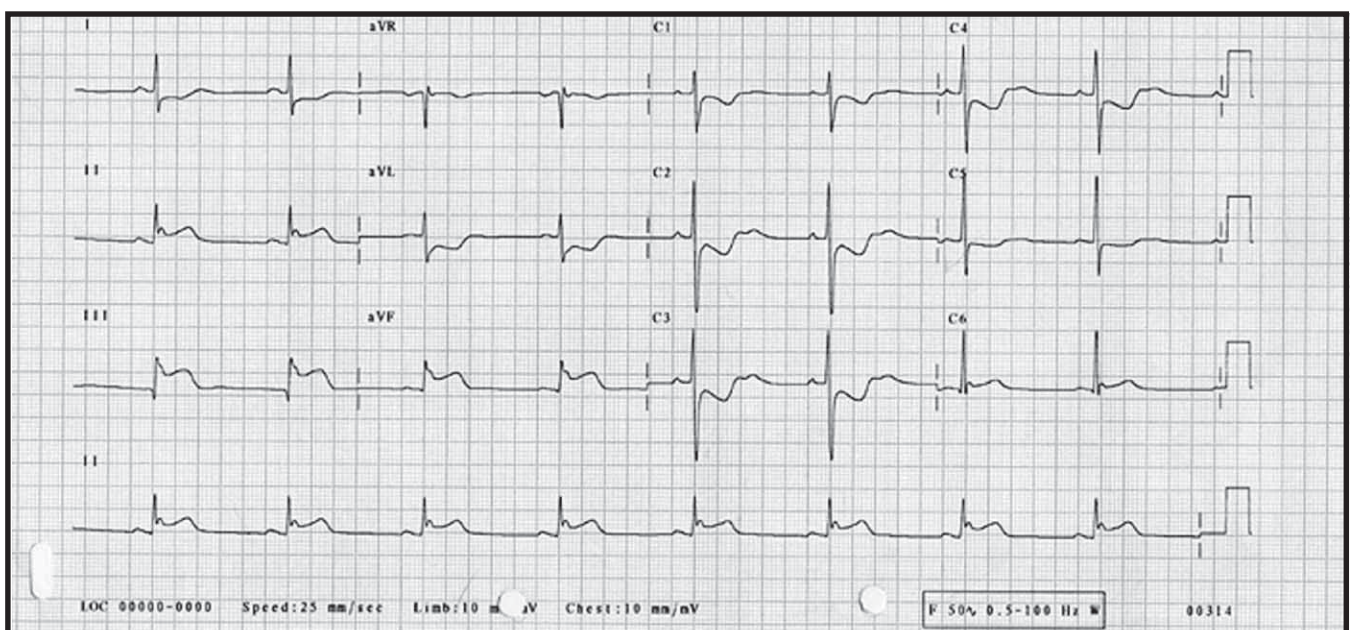
либо препаратов. Спустя два дня после операции больной предъявил жалобы на возникновение тупой, постоянной боли в груди, иррадирующей в эпигастрий. Развернутый анализ крови и контроль ее электролитного состава не показали каких-либо отклонений. Выполнена рентгенография легких и 12-ти канальная электрокардиография. Проанализируйте представленную ниже ЭКГ.

### Вопрос: какой диагноз вы поставите?

Острый нижний инфаркт миокарда. Диагноз ОИМ требует наличие 2 или 3 из следующих критериев: отсутствие анамнестических указаний на прочие причины болевого синдрома, изменения ЭКГ или изменения специфических ферментативных маркеров. На ЭКГ отмечается элевация сегмента ST в отведениях II, III и aVF. К возможным причинам представленных изменений относятся ОИМ, перикардит и синдром ранней реполяризации, который является вариантом нормы (отведения V1 и V2, особенно у жителей африкано-Карибского региона).

Подъем (элевация) сегмента ST должен составлять более 2 мм выше изолинии (1 мм в отведениях от конечностей) в 2 или более отведениях, относящихся к смежным областям миокарда. Отведения II, III и aVF относятся к нижней поверхности сердца, таким образом, изменения в них указывают на нарушение кровотока в области правой коронарной артерии. Подъем ST развивается в течение нескольких часов с момента возникновения ОИМ. По прошествии нескольких дней изменения на ЭКГ характеризуются инверсией зубца T. Полная регрессия данных изменений требует нескольких месяцев.

Некроз клеток миокарда сопровождается характерными изменениями уровня некоторых, представленных в сы-воротке ферментов, что помогает подтвердить диагноз



ОИМ. Повышение уровня креатинкиназы (КК) в два раза и более по сравнению с нормой и выше 200 ммоль/л могут указывать на некроз мышечных клеток, однако данные изменения не являются специфичными для разрушения миокардиоцитов. Сывороточная активность КК повышается в течение 12 часов после возникновения повреждения миокарда. В случае повышения уровня фермента (что в норме наблюдается после оперативного вмешательства), может быть полезным исследование концентрации его кардиоспецифичной фракции – креатинкиназы-МВ. Подъем концентрации фракции КК-МВ выше 5% от общей КК является специфичным маркером некроза миокардиоцитов.

Тропонин представляет собой белок мышечной ткани и является наиболее специфичным индикатором повреждения миокарда. Пиковая концентрация тропонина наблюдается спустя 12 часов после развития ОИМ, а далее снижается в течение нескольких дней. Также отмечается рост уровня некоторых других ферментов, например, аспаргатаминотрансферазы (АСАТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Изменение последних, однако, менее специфично, а повышение их активности может наблюдаться также при повреждении скелетной мускулатуры или заболеваниях печени.

#### **Вопрос: опишите типичные симптомы и признаки ОИМ**

Боль в груди, обычно выраженная, загрудинной локализации, которая может иррадиировать в область челюсти, шею, верхние конечности и эпигастрий. Если у пациента ранее наблюдались признаки стенокардии, боль при ОИМ обычно имеет схожий характер, но более интенсивна и длится свыше 30 минут. Может отмечаться тошнота или рвота. Также распространены случаи бессимптомных или «тихих» ОИМ: особенно часто подобный вариант течения наблюдается у больных сахарным диабетом и пожилых людей.

На фоне развивающегося ОИМ пациент часто выглядит бледным, отмечается потливость и похолодание кожных покровов. У некоторых больных, напротив, отмечается повышение температуры тела. Заболевание может сопровождаться как гипер- так и гипотензией, возможно возникновение синусовой тахикардии или других вариантов аритмии. В некоторых случаях появляются признаки левожелудочковой недостаточности, которые включают тахипное и ритм галопа.

#### **Вопрос: Опишите тактику лечения пациента**

Успокойте больного, обеспечьте подачу кислорода. При наличии такой возможности, больного следует перевести в отделение интенсивной кардиологии или отделение

интенсивной терапии общего профиля и начать ЭКГ-мониторинг (3 отведения). Необходимо установить венозный доступ, выполнить внутривенное ведение морфина и противорвотных средств (если пациент не получал опиоидных анальгетиков ранее, адекватная доза морфина составляет 5-15 мг). Морфин оказывает анальгетическое, анксиолитическое действие и вызывает вазодилатацию, что снижает преднагрузку на сердце.

Необходим прием внутрь аспирина (300 мг); нитроглицерин (0,5 мг) назначается сублингвально. Рассмотрите вопрос о необходимости тромболитика. В представленной клинической ситуации больной перенес оперативное вмешательство и угрожаем в случае использования тромболитических препаратов по массивному кровотечению. До полной активизации пациента, которая обычно достигается к 5-м суткам заболевания, необходимо вводить гепарин (по 5.000 ЕД 2 раза в сутки подкожно). В течение первых суток показаны строгий постельный режим, непрерывный кардиомониторинг, регулярное измерение АД. Проводится ежедневный контроль ЭКГ (по 12-ти отведениям), исследуется активность кардиоспецифичных ферментов и электролитный состав крови. Необходимо прекратить курение, которое является серьезным фактором риска ИБС, а в случае ОИМ может привести к тяжелым нежелательным реакциям. Необходимо постоянно помнить о риске возникновения осложнений, к которым относятся:

- ◆ Нарушения ритма сердца
- ◆ Сердечная недостаточность/кардиогенный шок
- ◆ Гипертензия
- ◆ Перикардит (синдром Дресслера)
- ◆ Тромбоз глубоких вен/ТЭЛА
- ◆ Аневризма желудочка/разрыв сердца
- ◆ Разрыв папиллярных мышц/дефекты межжелудочковой перегородки

Для долгосрочной профилактики осложнений у определенных пациентов в некоторых лечебных учреждениях практикуется использование ингибиторов АПФ,  $\beta$ -блокаторов и статинов. В основном ингибиторы АПФ находят свое применение у пациентов, перенесших передний ОИМ и имеющих признаки дисфункции левого желудочка. Некоторые кардиологи включают  $\beta$ -блокаторы в комплекс начальных лечебных мероприятий, однако в Великобритании препараты этой группы назначаются обычно спустя 12-24 часа после начала заболевания при условии отсутствия блокады сердца, брадикардии, гипотензии и сердечной недостаточности.

# ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ

**В** – верно, **Н** – неверно

## 1. ВВВНВ

Бета-блокаторы подавляют сократимость миокарда и замедляют ЧСС. Ранее применения этих препаратов обычно старались избежать при любых формах сердечной недостаточности, однако в настоящее время считается, что использование блокаторов при некоторых ее видах может оказывать положительный эффект при условии приема препаратов под наблюдением кардиолога. Препараты этой группы могут вызвать обострение бронхиальной астмы, а, следовательно, не должны применяться у пациентов, страдающих хроническими бронхообструктивными заболеваниями. Использование  $\beta$ -блокаторов противопоказано при атриовентрикулярной блокаде II-III степени. К прочим побочным эффектам препаратов относятся слабость, похолодание конечностей и нарушение толерантности к глюкозе. В основном  $\beta$ -блокаторы применяются при стенокардии.

## 2. ВНННВ

Нормальные значения физиологических показателей в возрасте 3-х лет следующие:

- ◆ Систolicеское артериальное давление  
80-100 mmHg
- ◆ Частота сердечных сокращений  
95-140 уд/мин
- ◆ Частота дыхания  
25-30/мин
- ◆ Вес (приблизительно)  
14 кг
- ◆ с использованием формулы:  
Вес (кг) = (возраст + 4)/2

Дыхательный объем в любом возрасте составляет 5-7 мл на кг массы тела. ОЦК детей младшего возраста равен 75-80 мл/кг. Таким образом, при расчете получаем следующие значения:

- ◆ Дыхательный объем                                70-98 мл
- ◆ Объем циркулирующей крови                1050 мл

## 3. НВННВ

Гортань в детском возрасте расположена более высоко. У младенцев гортань проецируется на уровень третьего шейного позвонка, у взрослых – на уровень 6-го. Надгортанник имеет U-образную форму и относительно длиннее, чем у взрослых. До наступления полового созревания наиболее узким местом верхних дыхательных путей является перстневидный хрящ. Трубка большего, чем это необходимо, диаметра может с легкостью пройти за голосовые связки, но вызвать травму на

уровне перстневидного хряща. Слизистые оболочки детей более предрасположены к отеку, что может приводить к формированию обструкции дыхательных путей после экстубации. Дети склонны к развитию ларингоспазма.

## 4. НВННВ

Ингаляционные анестетики, характеризующиеся высокой растворимостью в крови, во время анестезии задерживаются в больших количествах и по ее завершению относительно медленно поступают в легкие. Количество растворенного в определенном объеме крови препарата будет иметь относительно низкое «парциальное давление» (по сравнению с малорастворимыми препаратами), которое и является, по сути, движущей силой, обеспечивающей переход из растворенной формы в газообразную и выделение в легкие. В связи с этим, при использовании высоко растворимых в крови летучих анестетиков пробуждение после анестезии замедлено.

При состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом, происходит быстрое поглощение анестетика из легких и его перераспределение в организме, что противодействует необходимому нарастанию «парциального давления». Нарастивание «парциального давления» летучего анестетика в легких отражает «парциальное давление» агента во всех тканях и органах, в том числе головном мозге. В связи с этим в данных условиях наблюдается замедление индукции.

Повышение фракции вдыхаемого кислорода не оказывает влияния на уровень анестезии (если только на фоне этого не наблюдается значительное снижение концентрации закиси азота). В то время как трихлорэтилен, метоксифлюран и эфир обеспечивают достаточную аналгезию, прочие анестетики имеют незначительный либо целиком лишены аналгетического эффекта. При их использовании для формирования сбалансированной анестезии при болезненных вмешательствах необходимо использование аналгетиков. Анастетический эффект зависит от парциального давления препарата в ткани мозга. При достижении равновесия (выравнивание парциальных давлений анестетика в крови и альвеолах) парциальное давление агента в головном мозге прямо пропорционально парциальному давлению/концентрации анестетика в альвеолярном газе. МАК (MAC) или, минимальная альвеолярная концентрация соответствует концентрации ингаляционного анестетика в альвеолярном газе (при атмосферном давлении) вызывающей подавление двигательного ответа в ответ на болевой стимул (например, кожный разрез) у 50% пациен-

тов. Данный показатель обратно пропорционален растворимости агента в жирах и служит мерой анестетической мощности препарата.

## 5. ВВВНВ

Опорожнение желудка может быть замедлено при ряде ситуаций, в том числе, травме, беспокойстве, шоковых состояниях, гипотермии, кишечной непроходимости, употреблении жирной пищи, перитоните, гипокалиемии, введении опиоидов и антихолинергических препаратов, уремии, гипергликемии. Пассаж пищи также замедляется на поздних сроках беременности.

## 6. НВНВН

Церебральный кровоток (ЦК/СВФ) зависит от церебрального перфузионного давления (ЦПД/СРР).

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - (\text{ВЧД} + \text{ЦВД})$$

- ◆ ВЧД = Внутричерепное Давление
- ◆ ЦВД = Центральное Венозное Давление
- ◆ ЦПД = Церебральное Перфузионное Давление
- ◆ САД = Среднее Артериальное Давление

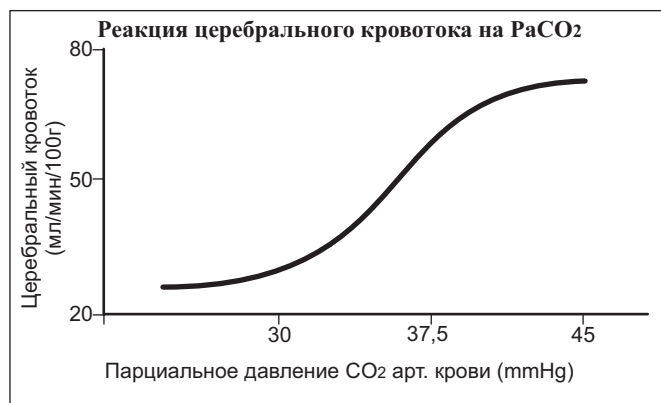
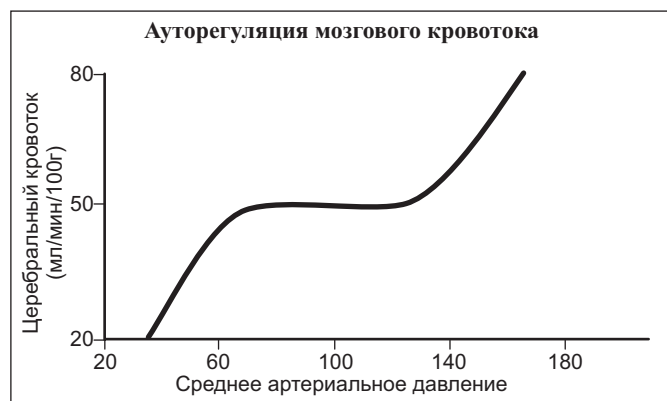
В связи с этим повышение внутричерепного давления сопровождается снижением церебрального кровотока. Однако, при отсутствии нарушений внутричерепной гемодинамики мозговой кровоток остается на постоянном уровне в широком пределе изменений артериального давления благодаря наличию феномена «ауторегуляции». Черепно-мозговая травма является типичным фактором, приводящей к утрате данного защитного механизма.

Повышают церебральный кровоток:

- ◆ Кетамин
- ◆ Все летучие анестетики (наименее выражен этот эффект у изофлюрана)

Снижают церебральный кровоток:

- ◆ Тиопентал
- ◆ Метогекситал (Бриетал)
- ◆ Этомидат
- ◆ Пропофол



ВЧД повышается параллельно увеличению объема содержимого полости черепа. Связанное с церебральной вазодилатацией увеличение мозгового кровотока приводит к усилению кровенаполнения ткани мозга и может сопровождаться ростом ВЧД. Следует избегать использования анестетиков, вызывающих значительное повышение церебрального кровотока у пациентов с повышением ВЧД.

Увеличение уровня CO<sub>2</sub>, а также значительная гипоксемия (PaO<sub>2</sub> ниже 60 mmHg/8 kPa) сопровождается вазодилатацией и как следствие этого повышением церебрального кровотока.

Венозное русло головы не имеет клапанного аппарата, который мог бы препятствовать обратному кровотоку, в связи с чем положение с наклоненным головным концом приводит к повышению внутричерепного венозного давления. Данный эффект сопровождается незначительным дискомфортом у пациентов без внутричерепной патологии. Однако, даже при умеренном повышении ВЧД данное положение может приводить к падению церебрального кровотока. Подобный эффект может наблюдаться при ношении тугого воротника или гематомах шейной области.

## 7. ВВВВВ

Симпатическая стимуляция сопровождается рядом физиологических эффектов, носящих в совокупности название реакция «нападения и бегства». Происходящие при этом изменения включают тахикардию, повышение сократимости миокарда, вазоконстрикцию артериол кожи и кишечника. В противоположность этому происходит вазодилатация сосудистого русла скелетной мускулатуры. В ответ на рост сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления повышается артериальное давление.

Симпатическая стимуляция может возникать как следствие активации симпатической нервной системы, так и в результате действия циркулирующих гормонов мозгового вещества надпочечников (адреналин и норадреналин). Симпатические центры представлены в пределах ЦНС на протяжении грудного и поясничного уровня позвоночника, где от уровня T1 до уровня L2 лежит грудопоясничная симпатическая цепочка. При

блокаде симпатических образований на фоне спинальной или эпидуральной анестезии может развиваться вазодилатация и, как следствие, снижение артериального давления. При блокаде симпатических нервов, иннервирующих сердце (Т1-Т4) происходит снижение ЧСС и сократимости миокарда, что может сопровождаться глубокой гипотензией.

Парасимпатическая нервная система является антагонистом симпатической и позволяет поддерживать необходимое равновесие вегетативных функций.

## 8. ВВВНН

К факторам, влияющим на высоту блока при спинальной анестезии, относятся:

- ◆ Доза местного анестетика (т.е. произведение объема и концентрации) с учетом размеров пациента
- ◆ Плотность местного анестетика (баричность)
- ◆ Положение пациента
- ◆ Индивидуальные особенности пациента

При постоянной дозе анестетика объем оказывает незначительный эффект на распространение препарата в субарахноидальном пространстве. С учетом того, что лумбальная пункция может выполняться только на уровне L2/L3, L3/L4 и L4/L5, уровень введения анестетика также не оказывает существенного влияния на высоту блока. При пункции выше уровня L1 может произойти повреждение спинного мозга, в то время как возможность введения анестетика ниже уровня L5 ограничена сращением крестцовых позвонков. Диаметр иглы и направление ее среза также не оказывают значимого влияния на распространение блока.

На высоту блока оказывают влияние ряд индивидуальных особенностей пациента:

- ◆ Возраст – пожилым пациентам требуются меньшие дозы анестетика
- ◆ Рост – чем выше пациент, тем более высокая доза препаратов необходима
- ◆ Вес – у пациентов с ожирением требуются меньшие дозы
- ◆ Беременность – требуются меньшие дозы

- ◆ Кифоз/Сколиоз могут нарушать распространение местного анестетика

К факторам, оказывающим влияние на продолжительность действия анестетиков при спинальной анестезии, относятся:

- ◆ Доза местного анестетика
- ◆ Химическое строение препарата
- ◆ Добавление адреналина

## 9. ВВНВН

Тампонада сердца развивается в результате накопления крови или другой жидкости в полости перикарда. При условии, что давление на сердце извне начинает влиять на процесс нормального заполнения желудочков, возникает клиническая картина, включающая такие симптомы, как тахикардия, гипотензия, выраженная пульсация яремных вен с усилением на вдохе и приглушенные тоны сердца. Развивается «парадоксальный пульс» – уменьшение наполнения пульса на вдохе. При выявлении тампонады сердца на фоне шокового состояния необходимо немедленно произвести дренирование полости перикарда.

## 10. НННВВ

Независимо от типа раствора, в котором он находится, суксаметоний разрушается в щелочной среде и никогда не должен смешиваться с тиопенталом. У небольшого числа пациентов можно наблюдать значительное замедление метаболизма препарата, наряду с чем, неоднократное введение релаксанта также иногда приводит к продленному мышечному блоку. В обеих представленных ситуациях может потребоваться ИВЛ (в течение нескольких часов). Суксаметоний часто вызывает брадикардию, особенно при введении повторных доз препарата детям. У некоторых пациентов в ответ на введение препарата происходит высвобождение из тканей больших количеств калия (например, у больных несколько дней назад получивших ожоги, травму спинного мозга или тяжелое мышечное повреждение), что может сопровождаться тяжелыми, угрожающими жизни нарушениями ритма или остановкой кровообращения.

# ИСПАРИТЕЛИ

**Scott Simpson (госпиталь Таунсвилль, Квинсланд, Австралия)  
E-mail: Scott\_Simpson@health.qld.gov.au**

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ

### Пары, газы и критическая температура

Паром называется газообразное вещество, которое при комнатных температуре и давлении может переходить в жидкую форму. Пар может относительно легко конденсировать в жидкость; кроме того, он может легко испаряться.

Научное объяснение различий между паром и газом заключается в следующем. Для каждого газа существует максимальная температура (критическая температура), при которой может быть осуществлена его компрессия с последующим переходом из газа в жидкость. При температуре, превышающей критическую, газ не может стать жидкостью, независимо от показателей давления; при этом он будет являться уже газом, а не паром. Критическая температура варьирует в зависимости от вещества. Так, для закиси азота она составляет 36,5°C, поэтому при комнатной температуре закись азота является паром, а при компрессии в баллоне присутствует в жидком и газообразном видах. Лишь в нескольких географических точках мира, где температура при проведении анестезии превышает 36,5°C, закись азота ведет себя как газ. Напротив, кислород представляет собой газовую среду при любых климатических условиях до тех пор, пока его температура не становится ниже критической температуры - 118°C. В связи с этим, источники подачи жидкого кислорода должны поддерживать температуру ниже этого предела (*Update in Anaesthesia 2000; 12: 6-11*).

Препараты, которые мы называем «ингаляционными анестетиками», при комнатной температуре и атмосферном давлении являются жидкостями. Жидкости состоят из молекул, находящихся в постоянном движении и имеющих общее сродство. Если поверхность жидкости контактирует с воздухом или с другим газом, некоторые молекулы отрываются от поверхности. Это происходит в тех ситуациях, когда их энергия превышает энергию притяжения к другим молекулам. Данный процесс представляет собой испарение, которое увеличивается с нагреванием среды. Ингаляционные анестетики способны быстро испаряться и не требуют нагревания для того, чтобы превратиться в пар. Если мы нальем ингаляционный анестетик в какую-либо емкость, например, в банку с крышкой, со временем пар, образующийся из жидкости, будет накапливаться в свободном пространстве этой банки. При этом молекулы пара движутся и создают определенное давление. Некоторые из молекул пара будут

взаимодействовать с поверхностью жидкости и снова переходить в жидкое состояние. В конце концов, этот процесс достигает равновесия, при котором одинаковые количества молекул будут покидать жидкость и возвращаться в нее. «Давление насыщенного пара» – это давление, создаваемое молекулами пара в точке равновесия. Если жидкость не содержится в замкнутом пространстве, процесс испарения продолжается до того момента, пока весь препарат не перейдет из жидкости в пар и не растворится в окружающей атмосфере. Таким образом, если оставить емкость с галотаном открытой, не закрыв ее крышкой, весь препарат может испариться уже через 1-2 ч.

### Давление насыщенных паров (ДНП)

Как уже указывалось ранее, ДНП определяется как давление, создаваемое паром в равновесии с жидкой фазой. Это давление зависит от препарата и его температуры. Если ДНП равно атмосферному давлению, жидкость закипает. Так, вода на уровне моря при 100°C обладает ДНП = 760 мм рт. ст. (101,3 кПа).

### Латентное тепло испарения

Для перевода вещества из жидкого состояния в пар или газ необходима энергия. Латентное тепло испарения определяется как количество энергии, которое необходимо для перевода 1 г жидкости в пар без изменения температуры. Чем более летучей является жидкость, тем меньше энергии для этого необходимо. Латентное тепло испарения выражается в кДж/г или кДж/моль, исходя из того, что различные препараты обладают различным молекулярным весом. При отсутствии внешнего источника энергии, она может быть взята из самой жидкости. Это приводит к остыванию жидкости (использование тепловой энергии). Если вы нанесете несколько капель галотана или эфира на запястье, вы почувствуете холод при его испарении, так как этот процесс забирает тепло от вашей кожи.

### Летучесть

Это общий термин, который связан с ДНП и латентным теплом испарения. Чем более летучим является препарат, тем меньше энергии требуется для перевода жидкости в пар и тем больше давление создается этим паром при заданной температуре. Этот показатель зави-

**Таблица 1. Точки кипения и давление насыщенных паров ингаляционных анестетиков**

Препарат	Точка кипения (°С, 1 атм.)	Давление насыщенных паров (мм рт. ст., 20°С)	Латентное тепло испарения (кДж/моль)
Галотан	50,2	241	28,9
Эфир	34,6	442	27,6
Энфлюран	56,5	175	32,3
Изофлюран	48,5	240	-
Трихлорэтилен	86,7	58	31,3
Метоксифлюран	104,7	22,5	33,9
Севофлюран	58,5	160	-

Информация в таблице приведена из «Клинической фармакологии анестезии» под редакцией Dundee JW, Clarke RSJ, McCaughey W; Churchill Livingstone 1991.

сит от характера температуры и от препарата. Так, трихлорэтилен менее летуч по сравнению с эфиром.

### Примеры

Снимите крышку с банки с краской, и вы почувствуете ее запах. Сначала запах достаточно сильный, так как в банке сконцентрирован пар. Этот пар находится в равновесии с краской, поэтому его можно назвать насыщенным. Банка была закрыта в течение длительного промежутка времени, и ДНП представляет точку, в которой равные количества молекул краски становятся паром или возвращаются в жидкую фазу (краску). Очень скоро после того, как вы сняли крышку, запах исчезает. Пар диффундировал в атмосферу, а поскольку краска обладает низкой летучестью, в атмосферу выделяются лишь крайне незначительные ее количества. Если оставить емкость с краской открытой, краска остается густой до того момента, как она полностью испарится.

Сравним тот же процесс с бензином, который обладает большей летучестью. При снятой крышке, запах бензина продолжает сохраняться, так как с его поверхности испаряется большое количество молекул. В течение короткого промежутка времени в емкости не остается бензина, он полностью переходит в пар и попадает в атмосферу. Если емкость была наполнена бензином, при ее открывании в более жаркий день вы услышите характерный свист, а в холодный день она наоборот будет засасывать в себя воздух. ДНП выше в теплые дни и ниже – в холодные, так как оно зависит от температуры.

### ИСПАРИТЕЛИ

Испарители представляют собой оборудование, предназначенное для доставки безопасных концентраций паров ингаляционных анестетиков в дыхательный контур больного. Ингаляционный анестетик попадает в испаритель в жидкой форме, а выходит из него в качестве пара в концентрации, установленной анестезиологом. Большинство испарителей обладают схожими конструктивными деталями: обходными каналами для прохождения паров и испарительной камерой. Тем не менее, большинство испарителей специфичны для определенного препарата, дозировка которого при этом зависит от его физико-химических характеристик.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ИСПАРИТЕЛЕЙ

Большинство из классификаций испарителей носит академический характер. Многие из них достаточно громоздки и не имеют значения для клинического применения. С практической точки зрения важно различать характеристики испарителей, имеющие широкое применение. При желании, вы можете создать вашу собственную систему. При этом актуальными могут быть следующие моменты:

- ♦ **Тип подачи.** При первом варианте газ втягивается через испаритель за счет снижения давления в конечном отделе системы; при втором – газ заполняет испаритель, продавливаясь через него под высоким давлением.
- ♦ **Характер анестетика.** Определяет, какой анестетик может быть использован в данном испарителе.
- ♦ **Термокомпенсация.** Указывает, является ли данный испаритель термокомпенсированным.
- ♦ **Стабилизация по потоку.** Важно определить оптимальную скорость газотока для данного испарителя.
- ♦ **Сопротивление потоку.** Определяет, какое усилие требуется для прохождения газа через испаритель.

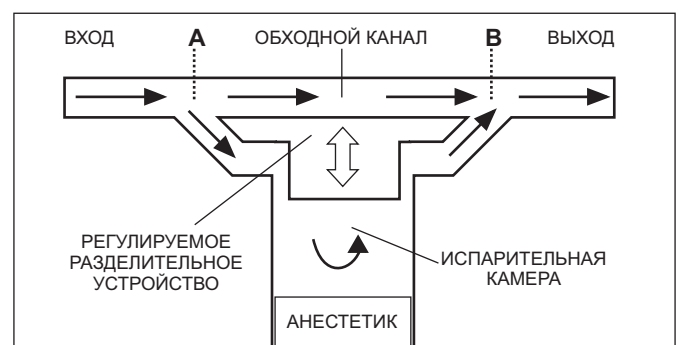


Рисунок 1.

Дыхательный газ поступает на вход испарителя. В точке А газ разделяется на 2 потока. Один поток поступает в обходной канал, второй направлен в испарительную камеру. Поток в испарительную камеру регулируется разделительным оборудованием. В испарительной камере газ насыщается парами анестетика. В точке В пар смешивается с потоком газа из обходного канала и поступает на выход из испарителя.



В целом, испарители чаще всего классифицируются по типу подачи газа (испарители втягивания и испарители заполнения) и по наличию калибровки (с калибровкой и без калибровки). Калибровка – это термин, который используется для описания точности процедуры, протекающей в определенных условиях. Так, испарители могут быть калиброваны на подачу концентрации анестетика с погрешностью  $\pm 10\%$  от установленных значений при газотоке 2-10 л/мин. Вне этих пределов газотока точность испарителя становится менее предсказуемой. Ниже приведены методы, которые используются на практике для улучшения результатов калибровки.

### СТРУКТУРА ИСПАРИТЕЛЯ

Основными компонентами испарителя являются испарительная камера и оборудование по разделению потока газа. Во всех ситуациях, кроме анестезии по открытому контуру, доставка пара пациенту осуществляется путем его прохождения через контур вместе с газом-носителем. Непосредственно в контур ингаляционные анестетики заливать нельзя, так как их ДНП слишком высокое, и конечная концентрация также может быть слишком высокой, приводя к передозировке препарата. В связи с этим, для создания безопасной, предсказуемой и регулируемой концентрации анестетика и используется испаритель.

Большинство испарителей используют метод разделения газа-носителя на 2 потока. Один поток проходит через испарительную камеру, другой – обходит испаритель, прямо попадая в дыхательный контур без контакта с анестетиком. Отношение размера газотока к каждому из этих потоков получило название «разделительное соотношение». Разделительное соотношение регулируется, главным образом, при выборе концентрации препарата.

Исключением из правила служит модель испарителя «медный чайник», которая представляет испаритель, основанный на измерении потока. В данном обзоре в дальнейшем мы не обсуждаем конструктивные особенности этой модели.

За испарителем потоки газа с парами анестетика и без него смешиваются друг с другом. При калибровке испарителя его производитель предполагает, что все количество газа-носителя, проходящее через испарительную камеру, насыщается парами анестетика известной концентрации. Желаемая концентрация препарата при этом может быть достигнута путем изменения разделительного соотношения, что позволяет насытить дыхательную смесь парами анестетика и добиться необходимого клинического эффекта. Насыщенный пар создается за счет следующего оборудования.

- ♦ Для увеличения площади поверхности жидкость/газ, где происходит испарение, используются специальные фитили (диски для рассеивания газа). Эти фити-

ли играют значительную роль в насыщении газа-носителя парами анестетика. Без данных устройств концентрация пара не сможет достигнуть ДНП, так как будет испаряться слишком малое количество анестетика.

- ♦ Разделительные перегородки представляют пластины или каналы, обеспечивающие смешивание газа с паром. При этом газ успевает насытиться парами до возвращения в анестезиологический контур.
- ♦ Оборудование для компенсации температуры. Так как ДНП зависит от температуры, количество паров на выходе из испарителя может быть различным при разных температурах и фиксированном разделительном соотношении. При снижении температуры уменьшается и ДНП. Таким образом, концентрация анестетика на выходе из испарительной камеры падает, меньше пара попадает в газ-носитель, и снижается общая объемная концентрация (%). Эта ситуация может быть изменена при смене разделительного соотношения. Данный процесс получил наименование термокомпенсации. Ее можно достичь с помощью различных методов. Тем не менее, у всех этих методов есть один общий элемент – не прямое увеличение разделительного соотношения с падением температуры, без какого-либо изменения выбранных параметров.

Целью откалиброванного испарителя является обеспечение постоянного, предсказуемого выхода паров анестетика, которое коррелирует с выбранными параметрами испарителя при различных условиях окружающей среды.

Для возмещения охлаждающего эффекта испарения (латентное тепло) испарители изготавливают из материалов с хорошим теплопроводением, которые могут отдавать тепловую энергию жидкости. Примерами таких конструкций могут служить водяная баня испарителя ЕМО и толстое медное основание испарителей серии Тес. Мо-

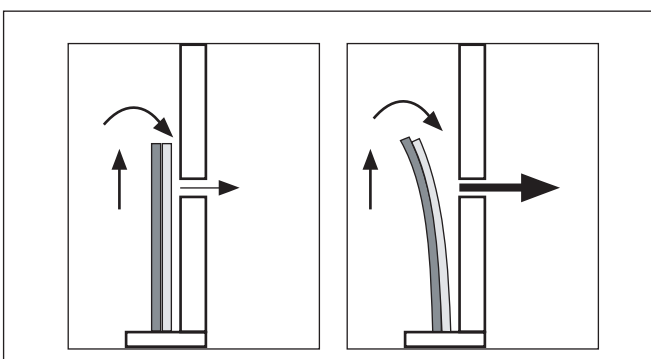


Рисунок 2а. Биметаллические пластины. Две металлических пластины растягиваются или сокращаются под действием температуры с разной скоростью. При снижении температуры пластины отходят от отверстия, увеличивая выход паров анестетика и компенсируя снижение паробразования при остывании.

гут быть использованы импровизированные тепловые раковины (оборачивание теплого влажного полотенца вокруг сосуда Бойля при использовании эфира).

Дальнейшая термокомпенсация (компенсация по потоку) осуществляется путем внутренних изменений разделительного соотношения, когда температура снижается или повышается. Наиболее распространенный способ для этого, использованный в испарителе Тес, биметаллические пластины, которые растягиваются или сокращаются с разной скоростью при изменении температуры; при этом открывается или закрывается выходное отверстие испарительной камеры. Альтернативным вариантом может служить испаритель типа Penlon, в котором специальные меха, заполненные эфиром, соединены с осевым клапаном. В результате изменений температуры меняются размер меха и положение осевого клапана. В свою очередь, эти процессы изменяют разделительное соотношение и поток. При охлаждении пара меха сжимаются, и отверстие увеличивается, обеспечивая больший выход анестетика.

### ИСПАРИТЕЛИ ВТЯГИВАНИЯ

Различия между испарителями втягивания и вдавливания более подробно будут изложены в следующей статье.

Основные особенности испарителей втягивания:

- ◆ Низкое внутреннее сопротивление газотоку

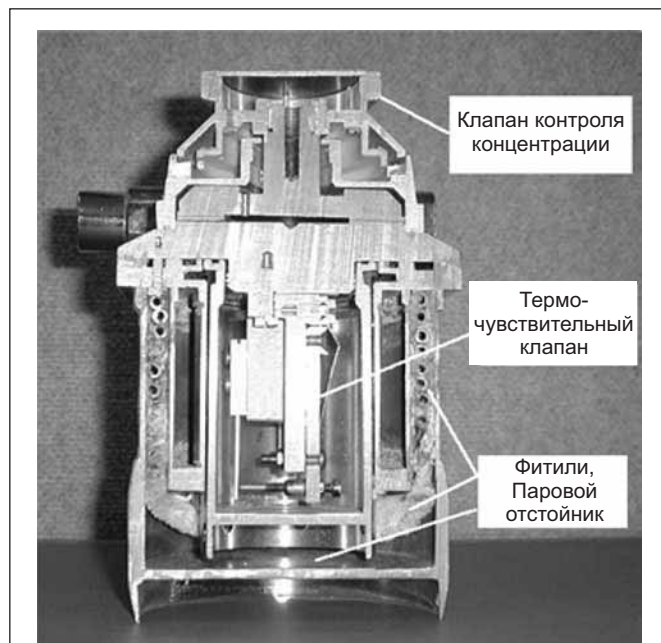


Рисунок 2б. Срез испарителя для галотана Fluotec2 (Surgane, Великобритания).

Обратите внимание на металлическую основу испарителя, которая играет роль своеобразной раковины для сохранения тепла и специальные фитили для парообразования. Комплексная внутренняя конструкция клапана компенсации температуры обуславливает высокое внутреннее сопротивление, в отличие от испарителя ЕМО (рисунок 3а).

- ◆ Газ проходит через испаритель в дыхательный контур только на вдохе или при использовании самонадувающегося меха. В связи с этим, поток не является постоянным (пиковая скорость потока на вдохе 30-60 л/мин), а носит пульсирующий характер.

- ◆ Не требует подачи газа под давлением

**Галотановый испаритель Goldman** (схожий с моделями McKesson и Rowbotham-Triene). Адаптирован с топливного насоса Leyland, является примером очень простого разделительного оборудования. Отсутствует термокомпенсация, поэтому выходная концентрация анестетика варьирует с температурой и снижается во время использования при остывании. Во время использования галотана его максимальная объемная концентрация достигает лишь 3%; это объясняется небольшими размерами испарительной камеры и отсутствием фитилей. Этот тип испарителя может быть использован в закрытом контуре, но данное положение требует пристального внимания, так как концентрация препарата на выходе зависит от того, находится ли пациент на спонтанном дыхании (низкая концентрация) или на ИВЛ (высокая концентрация). Кроме того, концентрация анестетика определяется скоростью газотока в контуре.

### Оксфордский миниатюрный испаритель

- ◆ Портативен
- ◆ Возможно использование нескольких ингаляционных анестетиков
- ◆ Облегчен уход и сервисное обслуживание
- ◆ Есть специальный фитиль
- ◆ Отсутствует термокомпенсация
- ◆ Небольшая тепловая раковина, содержащая гликоль



Рисунок 3а. Эфирный испаритель ЕМО.

Обратите внимание на водяную баню, выполняющую функцию тепловой раковины, и на термокомпенсационное оборудование. Меха заполнены эфиром

### Испаритель ЕМО (Epstein, Macintosh, Oxford)

- ◆ Надежен
- ◆ Тепловая раковина, основанная на принципе водяной бани
- ◆ Термокомпенсация за счет эфирных мехов
- ◆ Указатель уровня

**Методика открытого контура** (эфир или хлороформ) – маска Schimmelbusch и испаритель Ogston

- ◆ Скорость подачи капель определяет концентрацию анестетика на вдохе
- ◆ Фитиль из нескольких слоев
- ◆ Может наблюдаться замерзание за счет латентного теплообразования
- ◆ Необходима защита глаз в связи с возможностью холодовой травмы

### ИСПАРИТЕЛИ ЗАПОЛНЕНИЯ

Испарители заполнения основаны на принципе, противоположном вакууму. Эти испарители сконструированы для использования с постоянным потоком газа под давлением и обладают высоким внутренним сопротивлением. Их современные модели специфичны для каждого анестетика и относятся к стабилизированным по потоку, т.е. работают при газотоке от 0,5 до 20 л/мин с точностью  $\pm 20\%$ .

**Сосуд Бойля.** Этот тип испарителей предназначен для эфира; он не обладает функцией термокомпенсации и неспецифичен для различных анестетиков. Принцип данного испарителя заключается в следующем. При прохождении газа через эфир он превращается в пузырьки. Выходная концентрация анестетика возрастает при увеличении площади поверхности между газовой и жидкой фазами. При начале подачи эфира возможен быстрый рост его концентрации. Помните, что этот испаритель

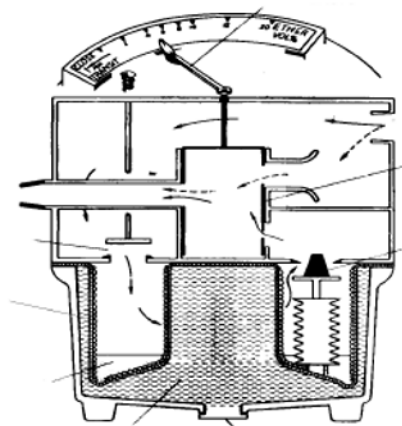


Рисунок 3b.  
Эфирный испаритель ЕМО, Оксфордские меха для вдувания и дыхательная система

резко остывает при использовании с параллельным снижением концентрации анестетика на выходе. Это может привести к ослаблению эффектов анестезии и даже к пробуждению больного. В связи с данной конструктивной особенностью, сосуд Бойля может использоваться с наружным источником тепла (горячее полотенце или теплая водяная баня). Требуется частого заполнения анестетиком.

### Галотановый испаритель Tec 2 (Ohmeda)

- ◆ Наличие термокомпенсации
- ◆ Биметаллические пластины
- ◆ Серия фитилей
- ◆ Металлическая тепловая раковина

Существует много других, более новых моделей испарителей; в первую очередь, для низкочастотной анестезии по полузакрытому контуру. Эти испарители характеризуются наличием больших фитилей, сопротивлением на выходе для того, чтобы снизить эффект подкачки, и металлическими тепловыми раковинами.

### ЭФФЕКТ ПОДКАЧКИ (УВЕЛИЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПАРА НА ВЫХОДЕ ИСПАРИТЕЛЯ ПРИ НИЗКОМ ПОТОКЕ)

Этот эффект может возникать в испарителях заполнения в первую очередь при низкой скорости газотока; при этом на испаритель воздействует обратное давление. Как правило, эффект подкачки характерен для ИВЛ и вентиляции на вспомогательных режимах.

Во время вдоха повышается давление в дыхательном контуре и испарительной камере. Это приводит к обратному забросу пара из испарительной камеры на вход испарителя и, в последующем, в газоток, который шунтируется от испарителя. При этом обходной газоток загрязняется парами анестетика, что может вести к подаче его неточной концентрации на выходе. Конструкторы испарителей стараются свести данный эффект к минимуму за счет увеличения внутреннего сопротивления, что, в свою очередь, снижает заброс анестетика в испарительную камеру. Кроме того, в предотвращении эффекта подкачки может играть роль установка на выходе специального клапана, поддерживающего постоянное давление в испарительной камере. Дополнительно может быть увеличено сопротивление на входе в испаритель (Drager).

### ЭФФЕКТ ДАВЛЕНИЯ (СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПАРА НА ВЫХОДЕ ИСПАРИТЕЛЯ ПРИ ВЫСОКОМ ПОТОКЕ)

Присутствует в испарителях заполнения при ИВЛ с высокой скоростью газотока и имеет небольшое практическое значение. Положительное давление сжимает газ-носитель, концентрируя его. При высвобождении давления (выдох) объем увеличивается, плотность газа падает,

и концентрация пара снижается.

## БЕЗОПАСНОСТЬ ИСПАРИТЕЛЕЙ

Для того, чтобы обеспечить безопасность использования ингаляционных анестетиков, могут быть применены следующие меры:

- ◆ Специальная маркировка приспособлений для залива ингаляционных анестетиков, позволяющая исключить ошибки при выполнении этой манипуляции
- ◆ Указатель уровня препарата
- ◆ Надежный крепеж испарителя, предотвращающий разлив анестетика
- ◆ Правильное размещение испарителя в контуре
- ◆ Испарители заполнения размещаются за ротаметрами и перед кислородом
- ◆ Испарители втягивания располагаются перед дыхательным мехом или мешком
- ◆ Система специальных замков, предотвращающая некорректное использование различных испарителей
- ◆ При размещении нескольких испарителей в контуре испарители для анестетиков с более высоким ДНП размещаются в конце. Менее летучие анестетики обладают более низким разделительным соотношением, что снижает контаминацию испарителя, расположенного дальше по ходу контура. Галотановый испаритель располагается последним, для того, чтобы избежать контаминации других испарителей тимолом
- ◆ Мониторинг анестетика, подтверждающий, что его концентрация в контуре является адекватной

### Потенциальные опасности

- ◆ Переполнение испарителя может привести к непредсказуемому изменению концентрации анестетика на выходе. Жидкий анестетик при этом попадает в контур в избыточном количестве, и концентрация препарата на вдохе резко повышается или, наоборот, при снижении площади поверхности фитиля, снижается. При переполнении испарителя необходимо слить анестетик до рекомендуемого уровня.

- ◆ Перекрестное или обратное соединение также ведет к непредсказуемому эффекту на выходную концентрацию анестетика. В испарителях Tec производители указывают, что уровень препарата может повышаться в 2 раза. В связи с этим нужно избегать таких технических ошибок.
- ◆ Опрокидывание испарителя может привести к повышению концентрации ингаляционного анестетика, так как при этом препарат попадает на вход разделительного оборудования. Кроме того, газ в обходном канале также будет загрязнен парами анестетика. После опрокидывания до начала использования через испаритель необходимо пропустить свежий газ в течение 10 мин при газотоке 10 л/мин. В качестве альтернативы можно оставить испаритель в обычном положении до следующего дня.
- ◆ Некорректное заполнение испарителя другим препаратом. Выходная концентрация анестетика может не соответствовать установленной. Это может вести к передозировке анестетика или к слишком поверхностной анестезии.

### Гипобарическая и гипербарическая окружающая среда

В этих ситуациях концентрация анестетика тоже может изменяться. ДНП может оставаться на прежнем уровне, так как зависит только от температуры. Тем не менее, изменение атмосферного давления оказывает свои, независимые от температуры эффекты. В связи с этим, МАК анестетика в % может оказаться не соответствующей действительности, и опираться стоит лишь на величины в мм рт. ст. или кПа.

### Заключение

В рамках одного обзора невозможно осветить все аспекты работы испарителей в различных ситуациях и с различными анестетиками. Тем не менее, автор надеется, что общие принципы испарителей, изложенные на этих страницах, помогут читателю разобраться с основными моментами их применения и дадут возможность использовать это оборудование в клинической практике соответствующим образом.

# АКУШЕРСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ – ОТСЛОЙКА ПЛАЦЕНТЫ

*Др. Анна Софи Дюкле (Материнский Центр Фландре, Лилль, Цедекс, Франция)  
Др. Джульетт Ли (Плимут, Великобритания)*

Отслойкой плаценты называется ее преждевременное (до родов) отхождение от децидуальной оболочки. Возникает кровотечение из открытых децидуальных сосудов, которое может быть значительным. Однако, в связи с тем, что кровотечение нередко носит скрытый характер, когда кровь скапливается вокруг плаценты и плода или проникает в миометрий и широкие связки, объем кровопотери легко недооценить.

При уменьшении зоны газообмена между матерью и плодом развивается острый дистресс плода. Отслойка плаценты – одна из важных причин внутриутробной задержки роста, преждевременных родов и антенатальной смерти.

## Частота возникновения

При проведении большого ретроспективного исследования в Швеции было выявлено, что на 894.619 родов частота встречаемости отслойки плаценты составила 0,5 %. Перинатальная смертность равнялась 20 %.

Причина отслойки плаценты не известна, но существует определенная связь со следующими факторами:

- ◆ Травма
- ◆ Хроническая артериальная гипертензия
- ◆ Преждевременное отхождение вод
- ◆ Преэклампсия и эклампсия
- ◆ Отслойка плаценты в анамнезе (риск увеличен в десять раз).
- ◆ Возрастные беременные и первородящие
- ◆ Употребление кокаина
- ◆ Курение
- ◆ Негроидная раса
- ◆ Аномалии развития матки и плода
- ◆ Тромбофилия

## Клиническая картина

Отслойка плаценты обычно возникает неожиданно. Для нее характерно развитие вагинального кровотечения, схваткообразная, интенсивная боль в животе, развитие схваток и внутриутробная смерть плода. Протеинурия и артериальная гипертензия могут встречаться, но они

могут возникать и вторично. При большой ретроплацентарной гематоме, а также когда матка содержит более 1500 мл крови, может манифестировать геморрагический шок. Объем вагинального кровотечения зачастую значительно меньше, чем истинная кровопотеря. Этот классический симптом возникает в менее чем одной трети случаев, и отслойка плаценты нередко проявляется как угроза преждевременных родов или острый дистресс плода или внезапная внутриутробная смерть. За 4 года на 18.082 родов, прошедших в наших стационарах, мы наблюдали 102 случая отслойки плаценты, и лишь в 19 она протекала классически. 45 были диагностированы уже после родов, при осмотре последа. У 36 женщин отслойка плаценты подозревалась еще до родов или во время них – при кесаревом сечении в связи с развитием дистресса плода или при преждевременных родах с развитием вагинального кровотечения.

Порой бывает трудно установить диагноз отслойки плаценты, особенно при сочетании ее с предлежанием плаценты, что встречается в 4% случаев. Ультразвуковое исследование часто показывает наличие ретроплацентарной гематомы, однако, даже нормальная УЗ-картина не может исключить данный диагноз.

Отслойка может быть пропущена, поскольку симптоматика часто сглаживается началом родовой деятельности. Также маскирует клиническую картину и эпидуральная анестезия в родах. Диагноз в таких случаях ставится уже после родоразрешения при осмотре последа или обнаружении гематомы в полости матки во время кесарева сечения. В то же время описаны случаи прогрессирующей в родах отслойки плаценты с развитием внутриутробной смерти плода и тяжелой коагулопатии, которые были пропущены.

## Классификация отслойки плаценты

Принимая во внимание особенности клинической картины, предложены 2 классификации отслойки плаценты.

**Классификация Пейджа** описывает 4 стадии:

- ◆ **Стадия 0.** Бессимптомное течение. Диагноз ставится ретроспективно при осмотре последа.
- ◆ **Стадия 1.** Легкая форма. Ребенок жив.
- ◆ **Стадия 2.** Умеренно тяжелая форма с появлением признаков коагулопатии.
- ◆ **Стадия 3.** Тяжелая форма с ДВС синдромом и вну-

триутробной смертью плода.

**Классификация Шер** имеет 3 стадии:

- ◆ **Стадия 1.** Легкая с необъясненным вагинальным кровотечением, диагноз малой гематомы ставится ретроспективно, после родов.
- ◆ **Стадия 2.** Промежуточная форма проявляется гипертонусом матки, ребенок жив.
- ◆ **Стадия 3.** Тяжелая форма: плод погибает, подразделяется на:
  - ◆ **3А-стадию** без коагулопатии и:
  - ◆ **3В-стадию** с нарушениями свертывания.

**Можно ли прогнозировать развитие отслойки плаценты?**

Ни каких достоверных предвестников возникновения отслойки плаценты обнаружено не было. Однако было показано, что за несколько дней до развития отслойки плаценты отмечается повышение в крови уровня фибрина и продуктов деградации фибриногена (ПДФ). У женщин, если отслойка плаценты возникла между 32 и 40 неделями, накануне обнаруживали значительное повышение уровня D-димеров (продуктов деградации стабильного фибрина).

С развитием отслойки плаценты также связывают и стойкое увеличение частоты сердцебиений плода. За несколько недель до отслойки плаценты у 60% женщин обнаруживали снижение объема циркулирующей плазмы, что проявлялось ростом гематокрита, и характерные изменения в маточных артериях при доплерографии. В 30% случаев ни одно из описанных расстройств не наблюдалось, что весьма ограничивает возможность использования их как предвестников развития отслойки плаценты.

**Осложнения отслойки плаценты**

К основным осложнениям отслойки плаценты относятся:

- ◆ Геморрагический шок
- ◆ ДВС-синдром
- ◆ Острая почечная недостаточность
- ◆ Дистресс плода
- ◆ Преждевременные роды
- ◆ Внутриутробная смерть плода

Коагулопатия возникает в 10% случаев отслойки плаценты и очень часто сочетается с дистрессом плода или его внутриутробной смертью. Отслойка плаценты является наиболее частой причиной ДВС-синдрома при беременности.

Еще одно грозное осложнение – развитие дистресса плода вследствие гипоксии. Большая ретроплацентарная гематома приводит к гиповолемии с развитием гипотонии,

редукцией маточно-плацентарного кровотока и гипоксией плода. В случае отслойки плаценты в области плодного места может развиваться острая анемия плода. До 25% случаев перинатальной смерти обусловлены отслойкой плаценты.

Отслойка плаценты часто приводит к преждевременным родам. Возникающие при небольшой отслойке маточные сокращения еще больше увеличивают площадь отслоения плаценты. Преждевременные роды ассоциируются со значительной неонатальной заболеваемостью и смертностью. У 50% новорожденных наблюдается респираторный дистресс-синдром.

При угрозе преждевременных родов, в случаях удовлетворительного состояния плода, можно попытаться сохранить беременность на время «созревания» его легких. Однако решение это должно быть взвешенным, с обязательной оценкой риска назначения токолитических средств и развития внутриутробной смерти.

**Тактика анестезиолога при отслойке плаценты**

Определяющим является рождение ребенка и плаценты. Однако, если степень отслойки невелика и она не вызывает изменений со стороны плода или матери, беременность можно сохранить до «созревания» легких плода. В случае подозрения на значительную отслойку плаценты, устанавливаются 2 венозные канюли с большим внутренним просветом, забирается кровь для определения группы, гемоглобина, гематокрита и коагулограммы. Дайте матери кислород и уложите ее в левое боковое положение. Обеспечьте постоянный мониторинг АД, ЧСС и темпа диуреза. Обязательно контролируйте и сердцебиения плода.

В большинстве случаев, однако, требуется проведение срочного родоразрешения, выбор способа которого зависит от ряда факторов.

- ◆ Родоразрешение через естественные родовые пути рекомендуется в случае смерти плода. Этот способ позволяет избежать риска, связанного с проведением кесарева сечения у больных с коагулопатией и вероятной гиповолемией. В случае отсутствия дистресса плода и полного раскрытия шейки матки родоразрешать также можно через естественные родовые пути. Таким пациенткам при наличии нормальных коагуляционных тестов и отсутствии признаков гиповолемии можно выполнить эпидуральную блокаду.
- ◆ В нескольких исследованиях отмечено увеличение выживаемости новорожденных в случаях родоразрешения путем кесарева сечения. Оно наиболее часто используется при возникновении острого дистресса плода. Общая анестезия предпочтительна в большинстве таких случаев, также как и при возникновении геморрагического шока и ДВС-синдрома.
- ◆ Активная реанимационная тактика предусматривает

назначение кристаллоидов или коллоидов под контролем АД, ЧСС и диуреза. Измерение ЦВД также весьма полезно при лечении тяжелой кровопотери. При наличии коагулопатии центральный венозный катетер вводится через переднюю локтевую или внутреннюю яремную вену, т.е. в месте, где прижатием несложно будет остановить кровотечение, возникшее в случае непреднамеренной пункции артерии. При снижении гемоглобина ниже 70 г/л проводится переливание одногруппной крови.

- ◆ Лечение нарушений свертывания должно проводиться строго под контролем коагулограммы. Чаще коагулопатия проявляется диссеминированным внутрисосудистым свертыванием с активизацией фибринолиза. Однако при переливании больших объемов жидкости и/или крови может развиваться и дилуционная форма коагулопатии.
- ◆ Борьба с коагулопатией – одна из главных задач анестезиолога в родах или при кесаревом сечении. Существует множество решений данной проблемы, но наиболее действенным является использование свежезамороженной плазмы (20 мл/кг), фибриногена – в дозе 0,1 г/кг или антифибринолитических препаратов, таких как аprotинин, являющегося ингибитором пламина. К тому же аprotинин обладает и антикоагулянтными свойствами. Внутривенно медленно вводится 500.000 калликреиновых единиц аprotинина, после чего осуществляется постоянная его инфузия в дозе 200.000 единиц в час до полного контроля над кровотечением. При наличии ДВС-синдрома дозы могут достигать 1.000.000 единиц и более.

Сохраняющееся после родов кровотечение может быть обусловлено коагулопатией. Но более частой причиной

для этого является возникновение атонии матки. Сразу после родов начните инфузию окситоцина (20–40 единиц в 500 мл физиологического раствора – в течение 4 часов). При сохраняющейся атонии требуется использование других препаратов, таких, например, как эргометрин и 15метил- ПГФ<sub>2</sub>альфа (Гемабэйт).

### *Заключение*

Отслойка плаценты осложняет до 1% всех беременностей, причем с ней сочетается каждый 25 случай тяжелой преэклампсии. Она возникает внезапно и часто неожиданно. Клинические проявления ее нередко принимаются за обычное вагинальное кровотечение, дистресс плода или угрозу преждевременных родов.

Вследствие частого образования ретроплацентарной гематомы, кровотечение из влагилица, как правило, довольно скудное и не соответствует истинной кровопотере. При отслойке плаценты часто возникает ДВС-синдром.

В случае внутриутробной гибели плода родоразрешение осуществляется через естественные родовые пути. Если при отслойке плаценты плод жив, методом выбора будет проведение кесарева сечения. Общая анестезия, как правило, требуется в случае гемодинамически значимой кровопотери, при коагулопатии и риске интраоперационного кровотечения.

### *Литература:*

1. Chestnut D.H. Obstetric Anaesthesia – Principles and Practice, Chapter 37: Antepartum and Postpartum Haemorrhage. Mosby 1994
2. Chamberlain C, Steer P. ABC of labor care: obstetric emergencies. British Medical Journal 1999; **318**: 1342-5



# UPDATE IN ANAESTHESIA



## ВЕБ-РЕСУРСЫ ДЛЯ АНЕСТЕЗИОЛОГА

<a href="http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa">http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa</a>	Update in Anaesthesia/World Anaesthesia/WFSA
<a href="http://www.ua.arh.ru">http://www.ua.arh.ru</a>	Update in Anaesthesia – Russian
<a href="http://www.sfar.org/update/updatechapo.html">http://www.sfar.org/update/updatechapo.html</a>	Update in Anaesthesia – French
<a href="http://www.aagbi.org/">http://www.aagbi.org/</a>	Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland
<a href="http://www.anzca.edu.au/">http://www.anzca.edu.au/</a>	Australian and New Zealand College of Anaesthetists
<a href="http://www.asahq.org/homepageie.html">http://www.asahq.org/homepageie.html</a>	American Society of Anesthesiologists
<a href="http://www.rcoa.ac.uk/">http://www.rcoa.ac.uk/</a>	Royal College of Anaesthetists of UK
<a href="http://www.aaic.net.au/">http://www.aaic.net.au/</a>	Anaesthesia & Intensive Care
<a href="http://www.anesthesiology.org/">http://www.anesthesiology.org/</a>	Anesthesiology
<a href="http://www.anesthesia-analgesia.org/">http://www.anesthesia-analgesia.org/</a>	Anesthesia and Analgesia
<a href="http://www.bja.oupjournals.org/">http://www.bja.oupjournals.org/</a>	British Journal of Anaesthesia
<a href="http://www.cja-jca.org">http://www.cja-jca.org</a>	Canadian Journal of Anaesthesia
<a href="http://www.bmj.com/">http://www.bmj.com/</a>	British Medical Journal
<a href="http://www.thelancet.com/">http://www.thelancet.com/</a>	The Lancet
<a href="http://www.nejm.org">http://www.nejm.org</a>	New England Journal of Medicine
<a href="http://www.esraeurope.org/">http://www.esraeurope.org/</a>	European Society of Regional Anaesthesia
<a href="http://www.scata.org.uk/">http://www.scata.org.uk/</a>	Society of Computing and Technology in Anaesthesia
<a href="http://www.pedsanesthesia.org/">http://www.pedsanesthesia.org/</a>	Society for Pediatric Anesthesia
<a href="http://www.histansoc.org.uk/">http://www.histansoc.org.uk/</a>	History of Anaesthesia Society
<a href="http://www.vasgbi.com/">http://www.vasgbi.com/</a>	Vascular Anaesthesia Society of Great Britain and Ireland
<a href="http://www.oaa-anaes.ac.uk/">http://www.oaa-anaes.ac.uk/</a>	Obstetric Anaesthetists Association
<a href="http://www.cochrane.org/">http://www.cochrane.org/</a>	Cochrane Collaboration
<a href="http://www.virtual-anaesthesia-textbook.com/">http://www.virtual-anaesthesia-textbook.com/</a>	Virtual Anaesthesia Textbook
<a href="http://www.frca.co.uk">http://www.frca.co.uk</a>	Self assessment for anaesthesia exams
<a href="http://www.eguidelines.co.uk/">http://www.eguidelines.co.uk/</a>	eGuidelines
<a href="http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/">http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/</a>	PubMed
<a href="http://www.ohsu.edu/clinweb/">http://www.ohsu.edu/clinweb/</a>	Cliniweb
<a href="http://www.medexplorer.com/">http://www.medexplorer.com/</a>	MedExplorer
<a href="http://www.medimatch.com">http://www.medimatch.com</a>	MediMatch
<a href="http://www.anest.ufl.edu/vam">http://www.anest.ufl.edu/vam</a>	Animation of gas flows in an anaesthesia machine

### Уважаемый читатель!

Если Вы желаете получать журнал **Update in Anaesthesia**, пожалуйста, пишите по адресу: Dr. Ian Wilson, Royal Devon and Exeter Hospital (Wonford), Exeter EX2 5DW, UK. Факс: +44 1392 402472 или свяжитесь с издателем по E-mail: [iain.wilson5@virgin.net](mailto:iain.wilson5@virgin.net). Пожалуйста, сообщите Ваше полное имя, адрес, E-mail (если имеется), звание и должность, а также краткую информацию о месте Вашей работы. Если Вы желаете получить несколько экземпляров журнала для распространения среди коллег, пожалуйста, сообщите необходимое количество и имена читателей.