

**ПРИОРИТЕТНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ОБРАЗОВАНИЕ»
РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ**

**А.В. БУТРОВ, С.В. СВИРИДОВ
Е.Н. КОНДРАШЕНКО, А.Е. ШЕСТОПАЛОВ**

**АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
В ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ**

Учебное пособие

**Москва
2008**

ЛЕКЦИЯ № 1. «Эндоскопическая хирургия».

- Определение эндовидеохирургических операций
 - Преимущества эндовидеохирургических операций
 - Недостатки эндовидеохирургических операций
- Особенности лапароскопических операций
- Противопоказания к лапароскопическим операциям
- Мультимедийная презентация
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями проведения эндовидеоскопических операций в различных разделах хирургии, сделав акцент на их преимущества перед стандартными оперативными вмешательствами, а также указать возможные осложнения и общие недостатки..

Знания, умения и навыки по теме 1:		
<i>Уровни усвоения знаний</i>		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О классификации эндовидеоскопических операций • О распространенности видеоскопических технологий в современной хирургии; • О показаниях, противопоказаниях или ограничениях эндоскопических технологий в хирургии; • О преимуществах эндовидеоскопических операций перед стандартными оперативными вмешательствами;
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Возможности и ограничения применения эндоскопических технологий в хирургии; • Абсолютные и относительные противопоказания для применения эндовидеоскопических технологий в различных областях хирургии; • Особенности проведения лапароскопических операций. • Противопоказания к лапароскопическим операциям;
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Оценить безопасность планируемой эндовидеоскопической операции у конкретного пациента с учетом факторов агрессии и сопутствующих заболеваний; • Обозначить противопоказания для проведения эндовидеоскопических операций в каждой конкретной клинической ситуации; • Оценить течение ближайшего послеоперационного периода;
	4. Владеть	Понятиями о возможностях и недостатках эндовидеоскопических хирургических технологий в современной медицине.
Порядок изучения темы 1		

- **Изучите тему 20 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Изучите распространенность эндовидеохирургических технологий;
 - Изучите основные направления развития эндоскопической хирургии;
 - Изучите преимущества и недостатки эндовидеохирургии;
 - Изучите особенности проведения лапароскопических операций;
 - Изучите классификацию противопоказаний к лапароскопическим операциям.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме**
- **Выполните тест по теме**

- **Подготовьтесь к коллоквиуму № .**

Последние десятилетия продемонстрировали бурный рост **малоинвазивной хирургии**, и ее становление как самостоятельного направления в медицине. Интенсивное внедрение малотравматичных операций в абдоминальной хирургии, травматологии, гинекологии, торакальной хирургии объясняется существенными преимуществами, которыми обладают эти методики. Использование специального оборудования, прежде всего видеозендоскопического, сделало операцию более щадящей без ущерба для ее эффективности. Постоянно возрастающие объемы малоинвазивных операций особенно в амбулаторных условиях/стационаре одного дня, объясняются, прежде всего, сокращением времени пребывания больного в стационаре и уменьшением сроков временной нетрудоспособности, а также повышением качества жизни больного, безусловным косметическим и значительным экономическим эффектом. Малая травматичность, доступность, достижение быстрого результата стали основой для широкого распространения эндовидеохирургии и вывели ее в лидеры малоинвазивной хирургии.

1.1. Эндовидеохирургия - технология, позволяющая проводить лечебные и диагностические манипуляции на внутренних органах с помощью специального оборудования и инструментария без широкого рассечения покровов, через малые разрезы или через естественные физиологические отверстия. Пункционные, эндоскопические, эндоваскулярные вмешательства занимают все больше места в ряду как диагностических, так и лечебных процедур. Подобные манипуляции имеют самостоятельное значение, могут быть аналогом открытых оперативных вмешательств, но выполненных с меньшей травмой и риском для больного, а также служить подготовкой к обычной операции или инструментальным исследованием.

К настоящему времени сформировались следующие направления эндовидеохирургии:

- Эндоскопические манипуляции внутри полых органов (пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря, гениталий у женщин)
- Лапароскопические операции - производятся на органах брюшной полости (печени и желчных путях, желудке, кишечнике, селезенке, матке и ее придатках).
- Торакокопические операции - осуществляются в грудной полости на легких и органах средостения.
- Артроскопические операции - осуществляются в полости суставов на связках, на суставных поверхностях костей.
- Операции на органах забрюшинного пространства (надпочечниках, почках, мочеточниках и т.д.).
- Эндоскопическая нейрохирургия.

1.1.1. Преимуществами эндовидеохирургии являются:

- Малая травматичность.
- Возможность оперирования в труднодоступных областях человеческого организма.

- Снижение частоты послеоперационных осложнений.
- Ранняя активизация больных.
- Сокращение сроков лечения по сравнению с традиционными хирургическими методами лечения.
- Хороший косметический эффект после вмешательства.

1.1.2. Недостатками эндовидеохирургической технологии являются:

- Двухмерное изображение операционного поля.
- Отсутствие тактильных ощущений хирурга.
- Ограниченность операционного поля и отсутствие контроля за органами вне операционного поля.
- Высокая стоимость оборудования.

1.2. Особенности лапароскопических операций

1. Радикальное оперативное вмешательство, в отличие от традиционной открытой хирургии, выполняется без широкого рассечения покровов под контролем видеомонитора через точечные проколы тканей. Снижение травматичности процедуры является основным преимуществом эндохирургии.
2. Хирургические вмешательства проводятся в условиях **пневмоперитонеума (ПП)**, который достигается путем **инсуффляции** в брюшную полость 3-4 л газа. ПП создает пространство, необходимое для выполнения хирургических манипуляций в полости.
3. Положение больного на операционном столе: 1. оперативное вмешательство на органах малого таза и аппендикса проводят в **положении Тренделенбурга**.
2. оперативные вмешательства на верхнем этаже брюшной полости (желчевыводящая система, поджелудочная железа, желудок) проводят в положении, обратном Тренделенбургу, т.е. с приподнятым головным концом. При этом внутренние органы смещаются под действием силы тяжести, освобождая операционное поле.
4. Адсорбция брюшиной инсуффлируемого газа в процессе операции. Для инсуффляции используют углекислый газ, закись азота, воздух, аргон и др. Каждый из них по-разному всасывается брюшиной и различно воздействует на жизненные функции организма.

1.3. Противопоказания к лапароскопическим операциям делятся на абсолютные и относительные, а также местные и общие. Это деление условно и в большей мере зависит от конкретного вмешательства, для которого оно рассматривается. Так, например, беременность сроком 14 недель будет противопоказанием к выполнению лапароскопической грыжевой пластики, но не является таковым при выполнении вмешательства по поводу острого холецистита.

Абсолютные противопоказания.

- Терминальные состояния пациента, кома.
- Прогрессирующая декомпенсация сердечно-легочной деятельности.
- Сепсис, разлитой гнойный перитонит.
- Другие тяжелые сопутствующие патологии и состояния, делающие риск оперативного вмешательства неоправданно высоким.

Общие противопоказания.

- Ожирение крайней степени (часто относится к относительному противопоказанию).
- Нарушение свертывающей системы крови.
- Беременность поздних сроков.
- Местный или разлитой перитонит или подозрение на него.
- Общие инфекционные заболевания.

Местные противопоказания

- Инфекционно-воспалительные процессы передней брюшной стенки.
- Перенесенные ранее открытые полостные операции, грубый спаечный процесс в брюшной полости, рубцовые деформации брюшной стенки (также относительное противопоказание).

К местным противопоказаниям относят изменения и состояния непосредственного того органа, на котором планируется операционное вмешательство. Так противопоказаниями к выполнению пластики грыжевого дефекта являются ущемленные грыжи, грыжевая кишечная непроходимость, невправимые грыжи, гигантские пахово-мошоночные грыжи, рецидив после лапароскопической пластики грыжи. Противопоказаниями к выполнению лапароскопической холецистэктомии относят острый холецистит более 3-4 суток, острый панкреатит, механическая желтуха, злокачественные новообразования пузыря, обширный спаечный процесс верхнего этажа брюшной полости, кальцификация стенки пузыря, рак пузыря.

Вопросы для самопроверки к теме 1

- Назовите направления применения эндовидеоскопической технологии в хирургии;
- Укажите явные преимущества эндоскопических операций;
- Перечислите противопоказания или ограничения для проведения эндоскопических операций;
- Назовите показания для проведения лапароскопических операций;
- Назовите положения операционного стола, в которых проводят лапароскопические операции;
- Назовите возможные осложнения лапароскопических операций;

Практические навыки к теме 1

- Уметь оценить показания и противопоказания для выполнения эндоскопических операций;
- Уметь своевременно диагностировать осложнения, возникшие при проведении эндоскопических операций;
- Уметь определить абсолютные противопоказания для проведения лапароскопических операций.

Хрестоматийные статьи.

- [«ПО СВОИМ ДОСТИЖЕНИЯМ ОН ОСТАВИЛ ПОЗАДИ СЕБЯ ВСЕХ ВИДНЕЙШИХ СПЕЦИАЛИСТОВ ТОГО ВРЕМЕНИ»](#)
(к 100-летию первой операции вентроскопической аппендэктомии, выполненной в 1906 г. в Петербурге русским хирургом Д. О. Оттом)
[В. Е. Оловянный, С. П. Глянцев, А. В. Федоров](#)
[СМЦ им. Н. А. Семашко Росздрава, Архангельск,](#)
[НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Институт хирургии им. А. В. Вишневского, Москва](#)
- [Андреев А.Л., Тишков В.М. Малоинвазивная хирургия на пороге XXI века. // Мир медицины, №5-6'99.](#)

Список литературы к теме 1

1. Лихванцев В.В. Анестезия в малоинвазивной хирургии. // «Миклош», 2008, -с. 350.
2. Тимошин А.Д. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. // Триада, 2004, -с. 216.

Интернет-ресурсы.

- www.laparoscopy.ru
- vestnik.rncrr.ru
- www.zabolel.ru
- www.altermed.ru

«ПО СВОИМ ДОСТИЖЕНИЯМ ОН ОСТАВИЛ ПОЗАДИ СЕБЯ ВСЕХ ВИДНЕЙШИХ СПЕЦИАЛИСТОВ ТОГО ВРЕМЕНИ»

(к 100-летию первой операции вентроскопической аппендэктомии, выполненной в 1906 г. в Петербурге русским хирургом Д. О. Оттом)

В. Е. Оловянный, С. П. Глянцев, А. В. Федоров

СМЦ им. Н. А. Семашко Росздрава, Архангельск,

НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Институт хирургии им. А. В. Вишневского, Москва

Считается, что первую в мире аппендэктомию с использованием эндоскопической техники выполнил в 1982 г. немецкий гинеколог К. Semm [1]. В России впервые лапароскопическую аппендэктомию провел А.А.Попов в сентябре 1990 г. [2]. Все это – достаточно хорошо известные и описанные в литературе факты. Однако проведенное нами историко-медицинское исследование заставило нас усомниться в полной их справедливости.

Ранее мы уже писали о русском акушере, гинекологе и хирурге Д. О. Отте из Петербурга, как пионере и основоположнике не только метода лапаро- (вентро-) скопии, но и, что установлено нами впервые – малоинвазивной хирургии брюшной полости [3, 7]. В доказательство этого мы привели примеры выполненных Д. О. Оттом в начале XX века гинекологических операций через кольпотомический доступ и одновременной эндоскопической диагностики сопутствующей патологии органов брюшной полости (камней желчного пузыря, опухолей сальника, нефроптоза и др.).

Более того, в работе Д. О. Отта, датированной 1908 г. [4], мы встретили упоминание о двух выполненных им с помощью вентроскопии аппендэктомиях при эмпиеме червеобразного отростка. При этом автор отмечал, что «оба эти случая производства указанной операции через влагалище, кстати сказать, являются первыми в литературе (курсив наш – авт.), что, впрочем, вполне объясняется тем обстоятельством, что без освещения подобная операция вообще едва ли выполнима» .

Этот, до сего дня практически неизвестный широкому кругу эндоскопических хирургов факт с точки зрения истории возникновения эндохирургии и ее отечественных приоритетов показался нам достаточно интересным и заставил заняться поисками исторических материалов об этих операциях. Результатам этих поисков и посвящена настоящая статья.

Нами установлено, что первое сообщение о выполненных Д. О. Оттом операциях на червеобразном отростке через минилапаротомный доступ принадлежит не их автору, а старшему врачу Повивального института, директором которого в 1893 – 1917 гг. был Д. О. Отт, доктору медицины Г. П. Сержникову. В своем выступлении 30 ноября 1906 года на заседании Акушерско-Гинекологического Общества в С.-Петербурге (протокол № 9) Г. П. Сержников рассказал об аппендэктомии, выполненной Д. О. Оттом 26 апреля 1906 г. у больной после гистеровариоэктомии через верхнюю кольпотомию. Докладчик сообщил, что в клинике профессора Отта «при окончательном осмотре операционного поля при помощи длинных зеркал с осветительными приспособлениями, всегда обращается внимание на состояние червевидного отростка слепой кишки». У этой больной «оказалось, что отросток был сильно утолщен... и на

поверхности его имелись перетяжки... В виду этого он удален через влагалище по общим правилам».

Интересно описание техники операции, приведенное автором доклада: «Предварительно на отросток была наложена провизорная лигатура у самой слепой кишки; затем, брыжейка отростка перевязана в 2 пучка, и отросток отделен от своей связки (брыжейки) и низведен в малый таз. На отростке сделан круговой разрез сывороточного покрова и из последнего образована манжета. Отросток перевязан en masse и отрезан. Просвет его прижжен термокаутером и закрыт спущенной манжеткой, которая зашита над культей сывороточно-сывороточными швами. Провизорная лигатура снята... Послеоперационное течение гладкое» .

В прениях по докладу Д. О. Отт заметил, что «специально для разбираемой операции он не избрал бы влагалищного пути, но хотел лишь подчеркнуть, что в подходящих случаях можно и этим путем удалить червеобразный отросток (курсив наш – авт.), если удаление его признано необходимым и, если брюшная полость для другой цели уже вскрыта через рукав » . Подчеркнем, что для выполнения этих вмешательств автор вентроскопии использовал специальные, похожие на общехирургические, инструменты длиной в 35 – 60 см.

В 1907 г. Г. П. Серезников описал это наблюдение в 3-м номере «Журнала акушерства и женских болезней» под названием «Влагалищный способ в применении к хирургии кишок» [5].

Поиски других, более ранних источников, которые бы содержали сведения о выполненных кем-либо в мире операциях на органах брюшной полости через минилапаротомный доступ, осуществленные нами в архивах научных учреждений России и в Интернете, результатов не дали. Таким образом, на основании обнаруженных нами данных мы можем утверждать, что именно Д. О. Отт является тем хирургом, который первым в мире выполнил операцию на органах брюшной полости (в данном случае – аппендэктомии) через минилапаротомный (кольпотомический) доступ.

Если считать, что разработанный им в 1899 г. метод вентроскопии является родоначальником современного лапароскопического метода, тогда надо признать, что именно Д. О. Отт является родоначальником мировой эндоскопической хирургии в целом.

Обращает на себя внимание высокая хирургическая интеллигентность Д. О. Отта как руководителя Повивального института, который позволил своему сотруднику не только первым сообщить о выполненной директором первой в мире операции, но и опубликовать это сообщение без указания фамилии Д. О. Отта.

Кроме того, приведенный (по-видимому, первый в мире) случай выполнения Д. О. Оттом симультанной операции (гистерэктомии, овариоэктомии и аппендэктомии) через мини-доступ позволяет нам говорить о его исключительном хирургическом мастерстве.

Не случайно много позднее его ученики акушеры-гинекологи напишут: «Непревзойденные результаты оперативных вмешательств вагинальным путем выдвинули Д. О. Отта как главу нового направления в гинекологии (курсив наш – авт.) на первое место не только в России, но и в Европе, так как по своим достижениям он оставил позади себя всех виднейших зарубежных специалистов того времени» [6] .

В дополнение к этому добавим, что, очевидно, Д. О. Отта следует считать основоположником нового направления не только в гинекологии, но и в хирургии. И это направление – эндоскопическая хирургия.

Литература:

1. Semm K. Advances in pelviscopic surgery (appendectomy). Curr. Prob. Obstet. Gynecol 5(10): entire issue, 1982.
2. Попов А.А., Романов В.А., Белов И.Н. Эндоскопическая аппендэктомия // Хирургия – 1994. - №2. – С.63.
3. Глянцев С. П., Федоров А. В., Оловянный В. Е. Д. О. Отт (1855 – 1929) – основоположник эндоскопической хирургии (к 150-летию со дня рождения) // Эндоскопич. хир. – 2005. – №2. – С. 3–8.
4. Отт Д. О. Результаты, достигнутые применением при операциях и в целях распознавания непосредственного освещения брюшной полости, толстой кишки и мочевого пузыря // Русский врач (СПб). – 1908. – № 43. – С. 3–11.
5. Сержников Г. П. Влагалищный способ в применении к хирургии кишок // Журн. акуш. и женск. бол. – 1907. – №3. – С. 524–529.
6. Бубличенко Л. И., Мандельштам А. Э. Д. О. Отт: Очерк жизни и деятельности (1855 – 1929). – Л-д: Медгиз, 1960. – 145 с.
7. Olovyanny V., Glyantsev S. D. O. Ott (1855 – 1929) – the founder of endoscopic surgery // Abstract book of the 10th World Congress of Endoscopic Surgery, Berlin, 2006, 13 – 16 sept. – Berlin, 2006. – P. 29

Андреев А.Л., Тишков В.М. Малоинвазивная хирургия на пороге XXI века. // Мир медицины, №5-6'99.

В течение последних десятилетий в практику эффективного лечения многих заболеваний внедряются новые малоинвазивные методы оперативных вмешательств - эндовидео- и эндоваскулярная хирургия. Рассказ об этих направлениях на страницах нашего журнала продолжают специалисты Центра лапароскопической хирургии и гинекологии и отделения сердечно-сосудистой и интервенционной хирургии Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ).

В конце 80-х годов XX столетия появились специальные аппаратура, инструменты, оптические приборы и телевизионная техника, которые позволили проводить стандартные полостные хирургические вмешательства без обширных разрезов, через небольшие проколы. Возникло новое направление - эндовидеохирургия, последующее бурное развитие которой привело к революции в медицине.

Улучшение косметического эффекта операции не исчерпывает преимущества эндовидеохирургии. Прежде всего подобные вмешательства оказались значительно менее травматичными и практически безболезненными. Как показывает опыт нашего Центра, после лапароскопических операций резко сокращается количество послеоперационных осложнений и средняя продолжительность периода нетрудоспособности после вмешательства, по сравнению с традиционным хирургическим лечением (с 1-2 месяцев до 3-7 дней). Необходимо учесть, что после эндовидеохирургических операций пациентам практически не требуется перевязок, инфузий, проведения обезболивания и интенсивной терапии, они быстро возвращаются к нормальной жизнедеятельности. При таких заболеваниях, как аппендицит, холецистит, грыжа, кисты яичников, внематочная беременность и т.п., в первые же часы после лапароскопической операции больной встает, в состоянии полностью себя обслужить и может быть отпущен домой в день или на следующие сутки после вмешательства. Пациенты целого ряда профессий - военнослужащие, лица физического труда - после эндовидеохирургических операций по поводу холецистита, аппендицита, грыжи возвращаются к работе в считанные дни без каких либо профессиональных ограничений. Это - значительный экономический эффект. Опыт работы нашего Центра показывает, что больные в состоянии садиться за руль своего автомобиля на следующий день после хирургического лечения. Благодаря малой инвазивности эндовидеохирургии изначальное меньшее числа осложнений при использовании этого метода, по сравнению с традиционными хирургическими вмешательствами, появилась возможность

выполнять лапароскопические операции (ампутация матки, холецистэктомия и др.) у группы больных, которым из-за ожирения или тяжелых сопутствующих соматических заболеваний ранее отказывали в проведении оперативного лечения.

В настоящее время расширяется спектр эндовидеохирургических вмешательств. В соответствии с появлением новых технических возможностей меняются подходы в выборе схем их проведения. Так появление и внедрение в клиническую практику циркулярных и линейных сшивающих аппаратов для лапароскопических вмешательств привело к отказу от наложения стом при низко расположенных злокачественных новообразованиях прямой кишки. При проведении подобных операций восстанавливаются естественные физиологические функции толстой кишки, что, соответственно, снижает инвалидизацию пациентов и существенно улучшает качество их жизни.

Совершенствование видеотехники и лапароскопического инструментария позволяет не только расширять спектр хирургических и гинекологических операций, но и менять их качественную сторону. Предприятием "ЭФА" (Санкт-Петербург) создан видеоэндоскопический комплекс, превосходящий зарубежные аналоги по ряду показателей и дешевле их в 2.5 раза, а фирмой "Аксиома" (Санкт-Петербург) - минилапароскопический набор инструментов: диаметр инструментов для лапароскопии уменьшен с 5-10 мм до 2-3 мм. Поскольку минилапароскопические инструменты вводятся в брюшную полость как иглы, то после их применения не требуется наложения швов. Кроме того, сочетанное применение высококачественной видеотехники, минилапароскопических инструментов при высокопрофессиональном анестезиологическом обеспечении позволяет говорить о потенциальной возможности выполнять ряд лапароскопических операций в амбулаторных условиях (табл. 1).

Таблица 1
АМБУЛАТОРНЫЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ (N=56 - ЛОКБ) КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

	ЧИСЛО БОЛЬНЫХ	СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРЕБЫВАНИЯ БОЛЬНОГО В ЛЕЧЕБНОМ УЧРЕЖДЕНИИ (Ч)	Число Осложнений
Желчнокаменная болезнь	12	28	1
Желчнокаменная болезнь, осложненная холедохолитиазом	2	48	-
Паховая грыжа	10	24	-
Аппендицит	4	28	-
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	2	48	-
Кардиоспазм	4	6	-
Варикоцеле	2	24	-
Кисты яичников	8	24	-
Эндометриоз	4	20	-
Внематочная беременность	3	26	-
Бесплодие	3	24	-

Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения демонстрирует преимущества метода эндовидеохирургии, перед традиционными оперативными вмешательствами.
В настоящее время можно выделить основные направления развития эндовидеохирургии.

1. Уменьшение травматичности метода за счет создания минилапароскопических наборов.
2. Расширение арсенала лапароскопических хирургических и гинекологических операций.
3. Дальнейшее развитие службы амбулаторной эндовидеохирургии.

ЛОКБ является пионером и лидером по ряду направлений эндовидеохирургии. Здесь впервые в России были выполнены торакоскопическим путем удаление доли легкого и остановка кровотечения при ранении сердца и после аорто-коронарного шунтирования, а также лапароскопическая операция при выпадении прямой кишки. В центре лапароскопической хирургии и гинекологии были проведены эндовидеохирургические вмешательства у 195 больных желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом. Это - самый большой опыт, накопленный в России. Применение лапароскопических технологий у этой категории пациентов позволило сократить количество осложнений до 6,1%, а летальность - до 1.2% (при традиционном хирургическом лечении эти показатели - 30-40 и 8-15% соответственно). В ЛОКБ лапароскопическим путем выполнено 12 спленэктомий, 16 удалений надпочечников, 17 операций на толстой и прямой кишке (табл. 2).

Таблица 2

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРЯМОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ (N=17 - ЛОКБ)
ХАРАКТЕР ОПЕРАЦИЙ ЧИСЛО ОПЕРАЦИЙ ЧИСЛО ОСЛОЖНЕНИЙ

Экстирпация прямой кишки	3	1
Резекция прямой кишки с низведением	2	-
Передняя резекция прямой кишки	1	-
Закрытие колостомы	5	1
Резекция сигмовидной кишки	2	-
Гемиколэктомия (правосторонняя)	1	1
Ректопексия	2	1
Полипэктомия	1	-
Всего	17	4

Накоплен опыт применения эндовидеотехники в грудной хирургии, в частности, при болезни Рейно, опухолях легких и органов средостения.

В Ленинградской областной клинической больнице за 5 лет существования Центра лапароскопической хирургии и гинекологии выполнено более 4 000 малоинвазивных операций с хорошими результатами.

Эндовидеохирургические операции проводятся при различных заболеваниях:
 желчнокаменной болезни,
 камнях желчных протоков,
 паховых и послеоперационных грыжах,
 аппендиците,
 спаечной болезни,
 грыжах пищеводного отверстия диафрагмы,
 кардиоспазме и сужениях пищевода,
 опухолях надпочечников,
 варикоцеле,
 опухолях прямой и ободочной кишки,
 кистах яичников,
 миоме матки,
 внематочной беременности,
 трубном бесплодии,
 эндометриозе и др.

Лекция №2. “Современные виды анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях”.

2.1. Требования к безопасности эндоскопических операций и манипуляций.

2.2. Роль и задача анестезиолога при проведении эндоскопических операций или манипуляций.

Вопросы для самопроверки

Практические навыки

Список литературы

Интернет-ресурсы

Хрестоматийная статья

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями анестезиологического обеспечения эндовидеоскопических операций в различных разделах хирургии.

Методические рекомендации для курсанта.

Знания, умения и навыки по теме 1: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях эндовидеоскопических операциях и основных принципах проведения анестезии при общехирургических операциях.
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Методические подходы к проведению анестезии при различных эндовидеоскопических операциях и манипуляциях
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Выбрать наиболее рациональный и безопасный вид анестезии (регионарная, внутривенная, эндотрахеальная анестезия) при определенных эндовидеоскопических операциях
	4. Владеть	Современными видами анестезиологического пособия

Порядок изучения темы 1

- **Изучите тему 20 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Изучите распространенность эндовидеохирургических технологий;
 - Изучите основные направления развития эндоскопической хирургии;
 - Изучите преимущества и недостатки эндовидеохирургии;
 - Изучите особенности проведения лапароскопических операций;
 - Изучите классификацию противопоказаний к лапароскопическим операциям.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме**
- **Овладейте практическими навыками**

- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 1.**

Современная анестезиология обладает многочисленными методиками обезболивания, которые успешно могут быть применены при проведении эндоскопических операций в абдоминальной и торакальной хирургии, в оперативной гинекологии, при трансуретральных операциях в урологии, в ортопедии и травматологии, в кардиохирургии при постановке стентов, при проведении эндоваскулярных операций по коррекции сердечного ритма и внутрижелудочковой проводимости и др.

2.1. Требования к безопасности эндоскопических операций и манипуляций. Современные требования, предъявляемые к безопасности проведения инвазивных или малоинвазивных диагностических манипуляций и исследований, диктуют целесообразность осуществления врачом-анестезиологом мониторинга функционального состояния жизненно важных органов и систем во время их проведения. В настоящее время есть все необходимое аппаратно-техническое оснащение для должного мониторинга функционального состояния сердечно-сосудистой системы, системы дыхания, центральной нервной системы, нервно-мышечной проводимости, газового гомеостаза и др., что, в целом, повышает безопасность, проводимых эндовидеоскопических операций или диагностических манипуляций у пациентов с выраженными сопутствующими заболеваниями.

2.2. Роль и задача анестезиолога при проведении эндоскопических операций или манипуляций. В зависимости от клинической ситуации и задач, стоящих перед анестезиологом и хирургом (или врачом эндоскопистом) для анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств или диагностических манипуляций с применением эндовидеоскопической техники могут быть применены различные тактические и методические подходы.

- При проведении эндовидеоскопических исследований таких, как фиброгастроуденоскопия, фибробронхоскопия, колоноскопия и др., которые в стандартных условиях выполняются врачом-эндоскопистом после нанесения на слизистую раствора местного анестетика в виде аэрозоля или в виде аппликации роль анестезиолога, главным образом, сводится к контролю за общим состоянием пациентов во время манипуляции. При исследованиях, выполняемых у пациентов с выраженными сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, обязателен мониторинг ЭКГ, неинвазивное измерение АД, **пульсоксиметрия (Рис1)** и др. В ряде клинических ситуаций необходимо понизить психоэмоциональное напряжение пациентов перед исследованием, включив в премедикацию один из транквилизирующих (анксиолитиков) препаратов. Если манипуляция болезненная, допустимо назначение анальгетиков (ненаркотических или слабых опиатов).

- В последние годы широко применяются при различных эндовидеоскопических операциях регионарные методы анестезии: блокада нервных стволов и сплетений растворами местных анестетиков в комбинации и без наркотических анальгетиков или иных адъювантов; спинальная анестезия; эпидуральная анестезия; разработана методика спинально/эпидуральной анестезии; внедряются методы интра- и субплевральной анестезии посредством местных анестетиков.
- В ряде клинических ситуаций, когда выполняются внеполостные эндовидеоскопические оперативные вмешательства, возможно, применить для анестезиологического обеспечения один из многочисленных вариантов тотальной внутривенной анестезии (ТВА) с сохранением самостоятельного дыхания у пациентов. В большинстве случаев, применяются сочетания одного из бензодиазепинов (например, [дормикум](#), седуксен или реланиум) с наркотическим анальгетиком (фентанилом) и с одним из внутривенных анестетиков ([диприван](#), [калипсол](#)). Возможен вариант сочетанной анестезии: один из методов регионарной анестезии + ТВА.
- В настоящее время широкое внедрение в клиническую практику получили ингаляционные анестетики нового поколения ([севофлюран](#), ксенон и др.), которые также с успехом могут быть применены при проведении эндовидеоскопических операций и манипуляций, как в чистом виде, так и в сочетании с другими внутривенными анестетиками и анальгетиками. Возможно проведение ингаляционной анестезии у больных с сохранением самостоятельного дыхания у пациентов. Отработаны технологии ингаляционной анестезии через ларингеальную маску.

При проведении обширных, травматических и продолжительных по времени эндовидеоскопических операций на органах брюшной или грудной полостей применяются стандартные, принятые для открытых операций, методы анестезиологического обезболивания. Главным образом, сочетанная анестезия с применением пролонгированной эпидуральной анальгезии, ингаляционной анестезии или ТВА, с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких.

Вопросы для самопроверки к теме 2

- Укажите требования, предъявляемые к безопасности эндоскопических операций и манипуляций.
- Сформулируйте задачи анестезиолога при проведении эндоскопических исследований под местной (аппликационной) анестезией;
- Перечислите варианты анестезиологического обеспечения, нашедших широкое применение при проведении эндоскопических операций;
- Назовите ингаляционные анестетики, наиболее распространенные на сегодняшний день в нашей стране;
- Определите показания для проведения регионарных методов обезболивания при эндоскопических операциях;

Практические навыки к теме 2

- Уметь правильно выбрать метод анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях/манипуляциях с учетом возраста пациентов, сопутствующих заболеваний, объема, травматичности и продолжительности операции/манипуляции;

Хрестоматийная статья

- [Уклеина Н.Г., Щербаков П.Л., Александров А.Е. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических исследований у детей. \(Научный Центр Здоровья Детей РАМН, Москва \).](#)

Список литературы к теме 2

- Лихванцев В.В. Анестезия в малоинвазивной хирургии. // «Миклош», 2008, -с. 350.

Интернет-ресурсы

- www.sonomedica.ru
- www.triton.ru
- www.basko.spb.ru

Уклеина Н.Г., Щербаков П.Л., Александров А.Е. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических исследований у детей. (Научный Центр Здоровья Детей РАМН, Москва).

Психоэмоциональный статус ребенка в отличие от взрослого, требует проведения эндоскопических исследований верхних отделов пищеварительного тракта./диагностические эзофагогастродуоденоскопии, полипэктомии верхних отделов пищеварительного тракта, склеротерапия варикознорасширенных вен пищевода, бужирование/, ретроградные панкреатохолангиографии, колоноскопии, бронхоскопии под общей анестезией или седацией. Клинический анализ, основанный на оценке физического и психоэмоционального статуса ребенка позволяет сформулировать показания к общей анестезии или анальгезии и седации с исключением сознания ребенка во время инвазивных манипуляций:

- вид, степень травматичности и продолжительность исследования;
- неспособность или неготовность в данный момент ребенка к сотрудничеству и общению;
- возраст- до 9лет;
- наличие сопутствующих заболеваний.

Понятие оптимальности общей анестезии при эндоскопических исследованиях у детей существенно отличается от представлений классической анестезии. Так как наряду с необходимостью обеспечения адекватной анестезиологической защиты «маленького» пациента от стресса существуют и другие важнейшие задачи, такие как сохранение при эндоскопических исследованиях адекватного самостоятельного дыхания, функций гладкой мускулатуры, снижение активности перистальтики при ретроградной холангиопанкреатографии для обеспечения катетеризации Фатерова сосочка, стабильной гемодинамики с отсутствием ортостатических реакций.

Прогресс эндоскопической хирургии в нашей стране очевиден и сложные эндоскопические исследования и операции на желудочно-кишечном тракте, желчных путях, трахеобронхиальном дереве постепенно становятся привычными методами не только диагностики, но и лечения. Порой они становятся альтернативой полостным вмешательствам. Расширяются показания к эндоскопическим операциям, которые являются более органосохраняющими, а следовательно менее травматичными.

В нашем центре за период 2000-2003гг. выполнено под общей анестезией эзофагогастродуоденоскопий-198, с полипэктомией-96, РПХГ-67 исследования, колоноскопий-177 исследования, бронхоскопий-224 исследования. Возраст пациентов от 1мес до 18лет.

При эндоскопических исследованиях основной задачей анестезиолога является: подготовка больного к эндоскопическому исследованию/премедикация/, обеспечение комфортных условий пациенту и врачу-эндоскописту для проведения эндоскопического исследования, обеспечение

седации, анальгезии, безопасности эндоскопического исследования.

Принципиально важным вопросом остается выбор метода анестезии при эндоскопических вмешательствах. В его решении необходимо исходить из вида эндоскопического исследования, характера и объема вмешательства с учетом травматичности и длительности исследования.

возраста пациента общего состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний.

Учитывая непродолжительность эндоскопических исследований и операций, необходимо решить задачу адекватности, защиты и управляемости анестезией.

Подготовка пациента к общей анестезии по нашему мнению должна включать:

- введение атропина - 0,1 мг/кг веса в/м за 30мин до исследования или в/в / не более 1,0 мл
- седация пациента – мидазолам 0,2 мг на кг веса тела в/м за 30мин до исследования или в/в
- в случае травматичного исследования промедол или фентанил
- Крем EMLA за 40мин до проведения внутримышечной инъекции или постановки периферического катетера для обеспечения местной анестезии.

В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику наиболее оптимальные и безопасные методики анестезиологического обеспечения в эндоскопической хирургии. Ведущей насущной научно-организационной проблемой остается создание алгоритма стандартных методов анестезии.

В нашей клинике используются следующие методы анестезиологического пособия при эндоскопических исследованиях:

Ингаляционная анестезия . в качестве анестетика мы используем галотан. Несмотря на достижения в области ингаляционной анестезии-это в первую очередь второе и третье поколение галогенсодержащих анестетиков-севофлуран, который практически не обладает побочными эффектами, но является дорогостоящим анестетиком, исходя из экономических соображений наиболее распространенным остается галотан.

Внутривенная анестезия с помощью фракционного введения пропофола и кетамина и постоянной инфузии пропофола и кетамина.

При колоноскопии и совместной колоноскопии с эзофагогастродуоденоскопией мы проводим ингаляционную анестезию.

При ретроградной холецистопанкреатографии, бронхоскопиях ригидным тубусом Фриделя, склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода, полипэктомии верхних отделов желудочно-кишечного тракта используем внутривенную анестезию. Фибробронхоскопии детям старше 12 лет проводим под местной анестезией с использованием анальгоседации: дормикум в субнаркотической дозе (0,06мг/кг веса и трамал 2мг/кг веса).

Методика внутривенной анестезии на основе фракционного введения пропофола-3,5мг/кг, кетамина –2мг/кг, а также в сочетании пропофола с кетамином 0,5 мг/кг, и постоянная инфузия пропофола 8мг/кг/час, кетамина –1мг/кг/час а также в сочетании пропофола и кетамина обеспечивает благоприятное клиническое течение и большую степень гемодинамической стабильности. Методика анестезии, основанная на комбинации мидазолама, кетамина и пропофола, является оптимальной для обеспечения эндоскопических исследований у детей ввиду высокой управляемости, минимального влияния на гемодинамические параметры, и отсутствия выраженного угнетения дыхания. Применение у детей современных анестетиков в комбинации с традиционным «детским» анестетиком –кетамин, позволяет обеспечить адекватную анестезиологическую защиту от операционного стресса, а отсутствие эффектов постмедикации, снизить потребность в постнаркозном наблюдении.

На основании проведенного нами анкетирования мы установили, что при колоноскопии, РПХГ, бронхоскопии, ЭГДС с полипэктомией необходимо обезболивание раннего постнаркозного периода.

Мы используем анальгетик-трамал для снятия болей средней и сильной интенсивности. При колоноскопии используем-ДЮСПАТАЛИН (Solvay Pharma), обладающий спазмолитическим

действием у детей старше 12 лет. Положительный момент анальгетика-трамал в том, что он выпускается во всех доступных формах. Формы выпуска трамала- ампулы 50 и 100 мг, таблетки 100мг, 150мг, 200мг, капсулы, капли, растворимые таблетки и свечи.

Побочные эффекты- потливость, головокружение, тошнота и рвота не вызывают выраженного нарушения общего состояния больного.

Мы используем трамал в дозе 1-2 мг/кг веса тела раствор в/м или в/в от 3-х лет, капли от 1 года, таблетки и свечи детям старше 14 лет.

**Уклеина Н.Г., Щербаков П.Л., Александров А.Е. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических исследований у детей.
(Научный Центр Здоровья Детей РАМН, Москва).**

Психоэмоциональный статус ребенка в отличие от взрослого, требует проведения эндоскопических исследований верхних отделов пищеварительного тракта./диагностические эзофагогастродуоденоскопии, полипэктомии верхних отделов пищеварительного тракта, склеротерапия варикознорасширенных вен пищевода, бужирование/, ретроградные панкреатохолангиографии, колоноскопии, бронхоскопии под общей анестезией или седацией. Клинический анализ, основанный на оценке физического и психоэмоционального статуса ребенка позволяет сформулировать показания к общей анестезии или анальгезии и седации с исключением сознания ребенка во время инвазивных манипуляций:

- вид, степень травматичности и продолжительность исследования;
- неспособность или неготовность в данный момент ребенка к сотрудничеству и общению;
- возраст- до 9 лет;
- наличие сопутствующих заболеваний.

Понятие оптимальности общей анестезии при эндоскопических исследованиях у детей существенно отличается от представлений классической анестезии. Так как наряду с необходимостью обеспечения адекватной анестезиологической защиты «маленького» пациента от стресса существуют и другие важнейшие задачи, такие как сохранение при эндоскопических исследованиях адекватного самостоятельного дыхания, функций гладкой мускулатуры, снижение активности перистальтики при ретроградной холангиопанкреатографии для обеспечения катетеризации Фатерова сосочка, стабильной гемодинамики с отсутствием ортостатических реакций.

Прогресс эндоскопической хирургии в нашей стране очевиден и сложные эндоскопические исследования и операции на желудочно-кишечном тракте, желчных путях, трахеобронхиальном дереве постепенно становятся привычными методами не только диагностики, но и лечения. Порой они становятся альтернативой полостным вмешательствам. Расширяются показания к эндоскопическим операциям, которые являются более органосохраняющими, а следовательно менее травматичными.

В нашем центре за период 2000-2003гг. выполнено под общей анестезией эзофагогастродуоденоскопий-198, с полипэктомией-96, РПХГ-67 исследования, колоноскопий-177 исследования, бронхоскопий-224 исследования. Возраст пациентов от 1мес до 18 лет.

При эндоскопических исследованиях основной задачей анестезиолога является: подготовка больного к эндоскопическому исследованию/премедикация/, обеспечение комфортных условий пациенту и врачу-эндоскописту для проведения эндоскопического исследования, обеспечение седации, анальгезии, безопасности эндоскопического исследования.

Принципиально важным вопросом остается выбор метода анестезии при эндоскопических вмешательствах. В его решении необходимо исходить из вида эндоскопического исследования, характера и объема вмешательства с учетом травматичности и длительности исследования.

возраста пациента общего состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний.

Учитывая непродолжительность эндоскопических исследований и операций, необходимо решить задачу адекватности, защиты и управляемости анестезией.

Подготовка пациента к общей анестезии по нашему мнению должна включать:

- введение атропина - 0,1 мг/кг веса в/м за 30мин до исследования или в/в / не более 1,0 мл
- седация пациента – мидазолам 0,2 мг на кг веса тела в/м за 30мин до исследования или в/в
- в случае травматичного исследования промедол или фентанил
- Крем EMLA за 40мин до проведения внутримышечной инъекции или постановки периферического катетера для обеспечения местной анестезии.

В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику наиболее оптимальные и безопасные методики анестезиологического обеспечения в эндоскопической хирургии. Ведущей насущной научно-организационной проблемой остается создание алгоритма стандартных методов анестезии.

В нашей клинике используются следующие методы анестезиологического пособия при эндоскопических исследованиях:

Ингаляционная анестезия. в качестве анестетика мы используем галотан. Несмотря на достижения в области ингаляционной анестезии-это в первую очередь второе и третье поколение галогенсодержащих анестетиков-севофлуран, который практически не обладает побочными эффектами, но является дорогостоящим анестетиком, исходя из экономических соображений наиболее распространенным остается галотан.

Внутривенная анестезия с помощью фракционного введения пропофола и кетамина и постоянной инфузии пропофола и кетамина.

При колоноскопии и совместной колоноскопии с эзофагогастродуоденоскопией мы проводим ингаляционную анестезию.

При ретроградной холецистопанкреатографии, бронхоскопиях ригидным тубусом Фриделя, склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода, полипэктомии верхних отделов желудочно-кишечного тракта используем внутривенную анестезию. Фибробронхоскопии детям старше 12 лет проводим под местной анестезией с использованием анальгоседации: дормикум в субнаркозной дозе (0,06мг/кг веса и трамал 2мг/кг веса).

Методика внутривенной анестезии на основе фракционного введения пропофола-3,5мг/кг, кетамина –2мг/кг, а также в сочетании пропофола с кетамином 0,5 мг/кг, и постоянная инфузия пропофола 8мг/кг/час, кетамина –1мг/кг/час а также в сочетании пропофола и кетамина обеспечивает благоприятное клиническое течение и большую степень гемодинамической стабильности. Методика анестезии, основанная на комбинации мидазолама, кетамина и пропофола, является оптимальной для обеспечения эндоскопических исследований у детей ввиду высокой управляемости, минимального влияния на гемодинамические параметры, и отсутствия выраженного угнетения дыхания. Применение у детей современных анестетиков в комбинации с традиционным «детским» анестетиком –кетамин, позволяет обеспечить адекватную анестезиологическую защиту от операционного стресса, а отсутствие эффектов постмедикации, снизить потребность в постнаркозном наблюдении.

На основании проведенного нами анкетирования мы установили, что при колоноскопии, РПХГ, бронхоскопии, ЭГДС с полипэктомией необходимо обезболивание раннего постнаркозного периода.

Мы используем анальгетик-трамал для снятия более средней и сильной интенсивности. При колоноскопии используем-ДЮСПАТАЛИН (Solvay Pharma), обладающий спазмолитическим действием у детей старше 12 лет. Положительный момент анальгетика-трамал в том, что он выпускается во всех доступных формах. Формы выпуска трамала- ампулы 50 и 100 мг, таблетки 100мг, 150мг, 200мг, капсулы, капли, растворимые таблетки и свечи.

Побочные эффекты- потливость, головокружение, тошнота и рвота не вызывают выраженного нарушения общего состояния больного.

Мы используем трамал в дозе 1-2 мг/кг веса тела раствор в/м или в/в от 3-х лет, капли от 1года, таблетки и свечи детям старше 14лет.

Дормикум - снотворное средство из группы имидобензодиазепинов. Оказывает быстрое и выраженное снотворное и седативное действие. Препарат вызывает также анксиолитический, противосудорожный и миорелаксирующий эффекты. После в/м или в/в введения имеет место антероградная амнезия. Дормикум ускоряет наступление сна, увеличивает его продолжительность, не оказывая воздействия на длительность фазы быстрого сна. Эффект дормикума наступает примерно через 20 мин после приема внутрь. Продолжительность сна после приема препарата возвращается к присущей данному возрасту норме. Длительность фазы пробуждения снижается при улучшении качества сна. После пробуждения больные чувствуют себя посвежевшими и отдохнувшими. При правильном дозировании не наблюдается снижения работоспособности или быстроты реакции. При приеме внутрь препарат всасывается из ЖКТ быстро и полностью. Период полураспределения составляет 10 мин. Связывание с белками плазмы составляет около 95%. При «первом прохождении» через печень метаболизируется 30-50% мидазолам. Главным фармакологически активным метаболитом является альфа-гидроксимидазолам. Метаболиты быстро образуют конъюгаты с глюкуроновой кислотой и в виде глюкуронидов выводятся почками. Период полувыведения — 1.5-2.5 ч. При парентеральном введении после в/м введения препарат всасывается быстро и полностью. Максимальная концентрация в плазме достигается в пределах 30 минут. Биодоступность составляет свыше 90%. Объем распределения после парентерального введения составляет 50-60 л. Связывание с белками плазмы 96-98%. Период полувыведения 1.5-3 ч. У пожилых больных период полувыведения препарата может увеличиваться до 3 раз, а у больных, проходящих интенсивную терапию и получающих мидазолам в виде в/в инфузии — до 6 раз. Период полувыведения удлиняется у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, с выраженными нарушениями функции почек и с пониженным печеночным кровотоком. Препарат проникает через плацентарный барьер, а также обнаруживается в грудном молоке.

Диприван - По своей химической структуре препарат представляет собой 2,6 - диизопропилфенад, выпускаемый в виде водно-масляной эмульсии белого цвета с нейтральным рН. Препарат прекрасно сохраняется при комнатной температуре и не подлежит замораживанию. Форма выпуска - ампулы по 20 мл и флаконы по 50 и 100 мл. Кроме основного вещества (10 мг/мл) он содержит в своем составе воду, NaOH, глицерин, очищенные яичные фосфатиды, соевое масло. Механизм действия препарата, как и большинства средств для внутривенной анестезии, не известен. Однако доказано, что имеет место ингибирование ГАМК-медиаторной трансмиссии, как, например, при действии бензодиазепиновых препаратов.

Калипсол - является средством для общей анестезии, обладает быстрым, выраженным, но непродолжительным действием. Предполагается, что механизм действия препарата обусловлен влияниями на кору головного мозга и на мезенцефалон, особенно на лимбическую систему. Активное действующее вещество Калипсолола — кетамин — не только сильный анальгетик, но и единственный внутривенный анестетик, который вызывает стимуляцию сердечно-сосудистой системы. Кетамин — как липофильный препарат — быстро распределяется в хорошо снабжаемые кровью органы, в том числе в мозг, а затем перераспределяется в ткани с пониженной перфузией. Препарат метаболизируется в печени, выводится печенью и почками. **ПОКАЗАНИЯ.** Вводный и базисный наркоз при кратковременных хирургических вмешательствах, инструментальных исследованиях и болезненных диагностических манипуляциях. Доза препарата определяется индивидуально. Калипсол должен вводиться медленно (более 60 с). Начальная доза для взрослых при внутривенном введении препарата составляет от 1,0 до 4,5 мг/кг, для детей — 0,5—4,5 мг/кг массы тела. Средняя доза препарата, обеспечивающая анестезию в течение 5—10 минут, составляет 2,0 мг/кг.

Севофлюран - был синтезирован в 1969 г. Точка кипения севофлюрана расположена на отметке 58,5° С, давление насыщенных паров при 20° С составляет 21,33 кПа. Коэффициент распределения кровь/газ для севофлюрана составляет 0,60, что гораздо ниже показателей других летучих анестетиков, приближаясь к значениям, полученным для закиси азота (0,42) и десфлюрана (0,46). Анестетическая сила севофлюрана – МАК составляет 2,0.

Влияние препарата на сердечно-сосудистую и дыхательную систему сравнимо с эффектами других летучих анестетиков. Отмечается дозо-зависимое угнетение дыхания, что проявляется увеличением PaCO₂. угнетается дыхательный ответ на гипоксию и гиперкарбию. Частота дыхания обычно увеличивается при снижении дыхательного объема. Влияние севофлюрана на сердечно-сосудистую систему: не сенситизирует миокард к катехоламинам. Севофлюран позволяет очень легко и быстро контролировать глубину наркоза, что делает наркоз более управляемым, а следовательно – более безопасным.

Лекция №3. «Предоперационная подготовка к эндоскопическим операциям и анестезиям».

3.1. Особенности подготовки к операции больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

3.2. Премедикация.

3.2.1. Основные задачи премедикации.

3.2.2. Основные компоненты премедикации.

- Вопросы для самопроверки
- Мультимедийная презентация
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей – курсантов с принципами предоперационной подготовки к эндоскопическим оперативным вмешательствам.*

Методические рекомендации для курсанта

		Знания, умения и навыки по теме 3: Уровни усвоения знаний
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О подготовке к операции и наркозу пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями; • О роли и значении премедикации, как важнейшего фактора предоперационной подготовки больных к операции;
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> ○ Типичные сопутствующие заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы у хирургических больных. ○ Факторы риска при наличии у пациентов сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний; ○ Основные цели и задачи премедикации;
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Компоненты премедикации • Оценить тяжесть исходного состояния пациентов перед операцией и наркозом; • Назначить оптимальную предоперационную подготовку с

		<p>учетом исходной тяжести пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний;</p> <ul style="list-style-type: none"> • Назначить эффективную премедикацию; • Оценить эффективность премедикации;
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • различными методами оценки функционального состояния пациентов перед операцией и наркозом.

Порядок изучения темы 3	
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 3 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Изучите особенности подготовки к операции и наркозу пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями; ○ Изучите цель и задачи премедикации; ○ Овладейте методами оценки эффективности премедикации; ○ Овладейте различными схемами премедикации; • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы) • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме • Овладейте практическими навыками 	<ul style="list-style-type: none"> • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 1.

3.1. Особенности подготовки к операции больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Наиболее типичными сопутствующими заболеваниями, которые выявляются у хирургических больных общего профиля в предоперационном периоде являются:

- Ишемическая болезнь сердца (ИБС);
- Артериальная гипертензия (АГ);
- Нарушения сердечного ритма и внутрисердечной проводимости;

Многочисленными исследованиями показано, что сердечно-сосудистые осложнения после внесердечных операций являются причиной смертельных исходов в 15% - 50% случаев. Причины послеоперационной летальности обусловлены наличием у больных:

- Ишемической болезни сердца;
- Застойной сердечной недостаточности;
- Критического аортального или митрального стеноза;
- Аритмий;
- Сахарного диабета;
- Инсульта в анамнезе;
- Неуправляемой артериальной гипертензии и др.

Основными требованиями, предъявляемыми к методам анестезии у хирургические больных с сопутствующими ССЗ является обеспечение адекватной сократительной функции миокарда на

всем протяжении оперативного вмешательства независимо от его травматичности, сохранение стабильной гемодинамики и нормального ритма сердца, а также соответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Сопутствующая сердечно-сосудистая патология у хирургических больных является отягчающим фактором и существенно повышает степень операционно-анестезиологического риска. Это обусловлено большей вероятностью развития у данного контингента больных во время операции и наркоза таких кардиогенных и гемодинамических нарушений, как аритмии, гипертонический криз, трудно корригируемая артериальная гипотензия вплоть до коллапса с выраженным нарушением периферического кровотока, острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда и др.

Существует прямая зависимость между выраженностью исходных функциональных нарушений сократительной способности миокарда и тяжестью кардиальных интра- и послеоперационных осложнений.

При подготовке к операции и наркозу пациентов с сопутствующими ССЗ для анестезиолога важнейшее значение приобретают следующие анамнестические сведения о больном:

- общая продолжительность заболевания пациентом артериальной гипертензией (АГ) или ишемической болезнью сердца (ИБС);
- исходное функциональное состояние и наличие компенсаторных резервов со стороны сердечно-сосудистой системы;
- характер и эффективность, проводимой у пациентов гипотензивной или коронаролитической терапии, регулярность приема фармакологических средств;
- характер основной хирургической патологии и связанных с ней биохимических и электролитных нарушений;
- наличие тяжелых соматических заболеваний со стороны органов дыхания, выделительной, эндокринной и др. систем;
- степени выраженности у пациентов болевого синдрома;

Сопутствующая сердечно-сосудистая патология у хирургических больных является отягчающим фактором при формировании степени операционно-анестезиологического риска (ОАР). Это обусловлено, главным образом, развитием электрической нестабильности миокарда, которая часто осложняет течение анестезии и операции у больных с тяжелыми заболеваниями брюшной полости на фоне сопутствующих ССЗ.

Существует прямая зависимость между выраженностью исходных нарушений сократительной способности миокарда, выявленных у пациентов до операции, и тяжестью кардиальных интра- и послеоперационных осложнений.

3.2. Премедикация представляет собой комплекс медикаментозно-психологической подготовки пациентов к операции и наркозу.

Цель премедикации – максимальное снижение у хирургических больных выраженности предоперационного психоэмоционального стресса и предотвращение нежелательных рефлекторных гемодинамических эффектов анестезии.

Психологическая готовность пациентов к операции позволяет исключить ряд нежелательных аспектов предоперационного периода, в том числе обострения хронических заболеваний (например, ИБС, язвенной болезни желудка и др.).

Выбор компонентов премедикации, их дозировка и способ применения должны быть строго индивидуальны и сопоставимы с возрастом и тяжестью исходного состояния пациентов, выполняться с учетом степени органических и системных расстройств, обусловленных, как основным, так и сопутствующими заболеваниями. В ряде клинических ситуаций от выполнения премедикации можно отказаться. Это, в большей степени, относится к категории больных с тяжелыми болезнями легких, гиповолемией, угрозой обструкции дыхательных путей, внутричерепной гипертензией, психическими расстройствами, у которых имеются

противопоказания к седативной премедикации.

3.2.1 Основные задачи премедикации:

- создание обстановки комфорта и психоэмоционального успокоения для пациента в преднаркозном периоде;
- стабильность дооперационного гомеостаза;
- облегчение введения в наркоз, возможность уменьшения доз лекарственных препаратов, используемых для вводного наркоза, без ущерба последнего;
- гладкое клиническое течение вводного наркоза с минимальными изменениями исходных показателей гемодинамики на всем его протяжении;
- снижение потребления анестетиков и повышение их анальгетической активности;
- блокада нежелательных нейровегетативных реакций во время анестезии и операции;

При плановом характере оперативных вмешательств премедикация выполняется пациентам в палате, а ее компоненты вводятся внутримышечно непосредственно за 40-60 мин перед операцией и наркозом. В случаях экстренных операций премедикация выполняется непосредственно в операционной перед вводным наркозом, а ее компоненты вводятся внутривенно.

Важнейшее клиническое значение приобретают способы и методы контроля за эффективностью премедикации. Одни из них легко выполнимы (достаточно проведение стандартного интраоперационного мониторинга жизненно-важных органов и систем), для других требуется наличие специального оборудования или специально разработанных психологических тестов. Наиболее типичными средствами оценки премедикации являются:

- Динамическая оценка ЧСС, ЧД, ЧСС
- Оценка газового состава крови, КЩС
- Измерение ЦГД и периферической гемодинамики (неинвазивные методы)
- Исследование **вариабельности ритма сердца (Рис 1)**
- **Омегаметрия**
- Исследование вызванных потенциалов мозга.
- Оценка психоэмоциональной реакции на окружающую обстановку.
- Оценка вегетативного статуса с помощью **индекса Кердо**.
- Оценка функции потовых желез
- Оценка уровня тревоги (по **тесту Спилбергера**).
- субъективный отзыв больного
- наличие или отсутствие психоэмоциональной напряженности и вегетативных реакций (возбуждение, беспокойство, страх, агрессивность, повышение АД, учащение пульса, потливость, гиперемия кожных покровов).
- Оценка содержания в плазме крови адреналина, норадреналина, пролактина, кортизола и др.
- Клиническая оценка течения вводного наркоза с учетом количества используемых препаратов для индукции в анестезию.

3.2.2 Основные компоненты премедикации

- Анальгезия и нейролептанальгезия;
- **Анксиолизис**;
- Седация;
- Подавление избыточной секреции желез;
- Снижение желудочной секреции;
- Подавление рвотного рефлекса;
- Автономные действия;
- Продолжение специфической медикаментозной терапии;

Анальгетический компонент премедикации. С целью премедикации могут быть назначены, как наркотические анальгетики (например, промедол, морфина гидрохлорид, фентанил и др.), так и ненаркотические анальгетики класса ненаркотических противовоспалительных средств (НПВС), обладающие высоким уровнем анальгетического начала (например, ксефокам, кетонал, диклофенак и др.). На фоне НПВС значительно сокращается потребность во время операции и наркоза в наркотических анальгетиках, что получило название «предупреждающей анальгезии». Анальгетический эквивалент премедикации наиболее эффективен, если он проводится до возникновения болевой реакции.

Подавление страха. Психологическая подготовка пациента к операции и наркозу начинается с обнадеживающей предоперационной беседы анестезиолога и больного, в которой пациенту разъясняют все ожидаемые события и даются ответы на все вопросы. Перед плановой операцией больной должен быть спокойным, седатированным, легко пробуждаемым и способным к сотрудничеству. Порой визит анестезиолога перед операцией может быть более эффективным, чем назначение транквилизаторов.

Препаратами выбора для седации являются бензодиазепины внутривенно или внутримышечно. Иногда применяют опиоиды в сочетании с анксиолитиками или без них. В частности, у больных с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) анксиолитик мидазолам позволяет нормализовать артериальное давление (АД) при легкой и среднетяжелой АГ.

Амнезия. Применение бензодиазепинов в премедикации (например, лоразепам) способствует развитию как **антероградной**, так и **ретроградной амнезии**. Подобный эффект может быть благоприятным для эмоциональных пациентов.

Назначение холинолитиков. Включение антихолинергических средств в премедикацию не является обязательным и должно соотноситься с потребностями пациента. Среди холинолитических препаратов в качестве средств для премедикации могут быть применены: атропина сульфат, метацин и скополамин. Атропина сульфат вводят в/м или в/в в дозе 0,01 – 0,02 мг/кг. В данных дозах он подавляет секрецию слюнных желез. Вызывая М-холинэргическую блокаду, атропин предотвращает развитие ваготонии, которая может проявляться брадикардией, бронхоспазмом, бронхореей.

Побочные эффекты применения антихолинергических препаратов включают:

- Токсическое воздействие на ЦНС;
- Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера;
- Увеличение физиологического мертвого пространства;
- Снижение потоотделения;
- Гипертермия;

Атропинизацию не проводят у больных с закрытоугольной глаукомой, гипертрофией предстательной железы, обструкцией шейки мочевого пузыря.

Антациды. Цель назначения антацидов в премедикацию - снижение остаточного объема желудочного содержимого (меньше 25 мл) и увеличение рН (>2,5). Антагонисты H₂-рецепторов в сочетании с антацидами, назначаемыми непосредственно перед индукцией, повышают рН содержимого желудка. Целесообразно использовать препараты, ускоряющие опорожнение желудка, например, **метаклопрамид**.

Подавление рвотного рефлекса. Тошнота и рвота в периоперационный период – явление довольно частое. Их предотвращение – весьма важная, хотя иногда и трудно выполнимая задача. Все противорвотные препараты оказывают побочное действие, которое обязательно должно учитываться при их назначении.

Подавление реактивности симпатической нервной системы. К препаратам, которые могут быть использованы для снижения активности симпатической нервной системы относятся клофелин и β -блокаторы. Бета-блокаторы позволяют предупредить гипертензионную реакцию на ларингоскопию и интубацию. Их назначают для предотвращения эпизодов периоперационной ишемии миокарда.

Продолжение специфической медикаментозной терапии. Неблагоприятный эффект во время анестезии возникает при отмене (или перерыве в приеме) обычно употребляемых больным препаратов. Это могут быть стероиды, гипотензивные препараты, бронходилататоры или антибиотики. Они должны составлять часть премедикации.

Вопросы для самопроверки к теме 3

- Назовите типичные сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания у хирургических больных.
- Перечислите этапы предоперационного обследования пациентов.
- Дайте определение премедикации.
- Укажите цель и задачи премедикации.
- Перечислите компоненты премедикации.
- Укажите способы оценки эффективности премедикации.

Практические навыки к теме 3

- Уметь оценить выраженность сопутствующих заболеваний у хирургических больных.
- Уметь оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у хирургических больных перед операцией.
- Уметь выбрать оптимальные для больного компоненты премедикации.
- Уметь оценить эффективность премедикации.

Список литературы к теме 20

- Анестезиология и реаниматология. Под ред. В.Д. Малышева и С.В. Свиридова. М.: Медицина, 2003.

Интернет-ресурсы

- www.rusanesth.com
- www.refstar.ru
- www.03.ru
- www.doctoroff.ne

Лекция №4. «Ингаляционная анестезия низкими и малыми потоками».

4.1. Ингаляционная анестезия

4.1.1. Методы ингаляционной анестезии

4.1.2. Характеристика метода низких и малых потоков

4.2. Требования к ингаляционным анестетикам

4.2.1. Краткая характеристика ингаляционных анестетиков.

4.3. Особенности интраоперационного мониторинга при анестезии малыми и низкими потоками при эндовидеоскопических операциях

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки
- Список литературы
- Хрестоматийные статьи
- [Мультимедийная презентация](#)

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями проведением ингаляционной анестезии при эндовидеоскопических операциях.

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 4: Уровни усвоения знаний	
Успешное изучение темы позволит курсантам:	<p>1. Иметь представление</p> <ul style="list-style-type: none"> • Об ингаляционной анестезии • О фармакокинетике и фармакодинамике ингаляционных анестетиков
	<p>2. Знать</p> <ul style="list-style-type: none"> • Методы ингаляционной анестезии • Показания, противопоказания к проведению ингаляционной анестезии. • Минимальный интраоперационный мониторинг при работе с анестезиологическими газами.
	<p>3. Уметь</p> <ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный и обоснованный выбор метода анестезии в зависимости от особенностей хирургического вмешательства и состояния больного при лапароскопических вмешательствах.
	<p>4. Владеть</p> <ul style="list-style-type: none"> • Навыками проведения ингаляционной анестезии низкими и малыми потоками.

Порядок изучения темы 4

- **Изучите тему 4 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на методы ингаляционной анестезии
 - Рассмотрите отдельно метод низких и малых потоков.
 - Изучите требования к ингаляционным анестетикам
 - Обратите внимание на характеристику ингаляционных анестетиков
 - Изучите особенности интраоперационного мониторинга при анестезии низкими потоками
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Выполните практические навыки по теме №4**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №2**

4.1. Ингаляционная анестезия.

Ингаляционная анестезия – поступление наркотических веществ (анестетиков) через дыхательные пути вместе с кислородом. Основным преимуществом перед неингаляционным путем введения анестетиков является хорошее управление наркозом и поддержание нужной концентрации в крови (возможность быстрого управления **альвеолярной концентрацией анестетика**) и простота использования (достаточно поворота дозиметра испарителя).

4.1.1. Методы ингаляционной анестезии.

Если поток свежего газа в контуре превышает 4 л/мин, то такую систему принято называть контуром с *высоким газотоком* (high flow anesthesia).

В диапазоне потока газовой смеси менее 2,0 л/мин выделяют три основных функциональных режима: анестезию с *низким газотоком* – 2,0-1,0л/мин (low flow anesthesia), анестезию с *минимальным газотоком* – меньше 1л/мин (minimal flow anesthesia) и анестезию по *закрытому контуру* (closed system anesthesia) – поток свежего газа менее 0,5л/мин.

4.1.2. Характеристика метода низких и малых потоков.

При этом вдыхательном контуре происходит рециркуляция большей части газовой смеси и, соответственно, расход анестетиков и медицинских газов снижается. С уменьшением газотока в контуре увеличивается доля рециркулирующей выдыхаемой газовой смеси с высоким содержанием CO₂. Так, при потоке свежего газа 6 л/мин к пациенту возвращается всего 3-5% выдыхаемой газовой смеси, при газотоке 1 л/мин – уже 55-60%, а при газотоке 0,5 л/мин – 75-80%, поэтому наркозные аппараты, используемые для проведения низкотоковой анестезии, должны быть укомплектованы **адсорберами для удаления CO₂**. При проведении низкотоковой анестезии большое клиническое значение приобретает проблема герметичности дыхательного контура, возможными «местами утечки» могут быть: интубационная трубка и коннекторы (дефицит газа в дыхательном контуре); теплообменники и фильтры; анализатор CO₂ и тракт забора смеси; клапан выдоха; резервуар для натронной извести. Величина допустимой утечки из контура не должна превышать 100 мл/мин. Проведение анестезии на основе низких потоков свежего газа возможно лишь при использовании **реверсивных дыхательных контуров**

4.2. Требования к ингаляционным анестетикам.

Для того чтобы обеспечить хорошую управляемость и безопасность, препарат для ингаляционного наркоза должен отвечать ряду условий.

1. Высокая активность препарата при большом содержании кислорода во вдыхаемой газонаркотической смеси.
2. Большая широта наркотического действия, наличие анальгетических свойств
3. Отсутствие токсического влияния на дыхание, кровообращение и паренхиматозные органы.
4. Неэпилептогенность.
5. Быстрое развитие наркоза, без выраженной стадии возбуждения.
6. Быстрый, без осложнений выход из состояния наркоза.
7. Релаксация скелетных мышц.
8. Возможность комбинирования с другими лекарственными средствами.
9. Стабильность по отношению к свету и температуре, негорючесть и взрывобезопасность.
10. Инертность при контакте с металлом, резиной и адсорбентом.
11. Отсутствие консервантов, безопасность для атмосферы.
12. Приятный запах.
13. Невысокая стоимость.

Одним из важных показателей для оценки ингаляционного анестетика является минимальная альвеолярная концентрация (**МАК**). МАК – это альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика, которая предотвращает движение 50% больных в ответ на разрез кожи. МАК способна к изменениям под влиянием различных **физических и фармакологических факторов**. Учет этих факторов, зачастую имеющих анамнестическое происхождение, чрезвычайно важен в клинических условиях для применения ингаляционных анестетиков.

Абсолютными противопоказаниями к использованию ингаляционной анестезии при эндовидеоскопических операциях являются:

- 1) недостаточный мониторинг и/или неполадки следящей аппаратуры;
- 2) истощение адсорбента;
- 3) **злокачественная гипертермия**;
- 4) недостаточная герметичность дыхательного контура;

- 5) декомпенсированный сахарный диабет;
- 6) аллергические реакции на используемые ингаляционные анестетики.

4.2.1. Краткая характеристика ингаляционных анестетиков.

Современные анестетики, используемые для обеспечения различных компонентов анестезиологического пособия: эндотрахеальный наркоз или седация разной глубины при эндовидеоскопических операциях значительно расширяют арсенал анестезиолога. В настоящее время в клинической анестезиологической практике при эндоскопических операциях наиболее часто применяют: [закись азота](#), [галотан](#), [изофлуран](#), [севофлуран](#) и ксенон. Патогенез действия ингаляционных анестетиков на организм до конца не ясен, по-видимому, они взаимодействуют со специфическими белковыми мембранами, влияя на ионные каналы или сами рецепторы. Ингаляционные анестетики вызывают различные изменения со стороны органов и систем. На уровне ЦНС: выключают сознание, вызывают электрофизиологические нарушения, изменения церебральной гемодинамики (церебрального кровотока, потребление мозгом кислорода, давления спинномозговой жидкости и др). Расслабляющее действие ингаляционных анестетиков на мышцы хорошо известно, хотя механизм его не ясен. Галогеносодержащие анестетики потенцируют нейромышечную блокаду, вызванную миорелаксантами как деполяризирующего, так и недеполяризирующего типа. Однако при использовании последних потенцирующий эффект выражен сильнее. Галогеносодержащие ингаляционные анестетики уменьшают бронхиальное сопротивление, причем галотан в большей степени, чем изофлуран и севофлуран. Это делает их средством выбора у больных бронхиальной астмой (в силу способности противодействовать бронхоконстрикторному эффекту гистамина).

- Закись азота N₂O диффундирует в просвет брюшной полости, где она смешивается с введенным CO₂ при наложении пневмоперитонеума, эта смесь «ответственна» за возникновение в послеоперационном периоде [плече-лопаточного \(френикус\) симптома](#), типичного последствия лапароскопических оперативных вмешательств. Еще одним аргументом против использования N₂O является то, что в случае развития осложнения эндоскопического вмешательства – эмболии углекислым газом закись азота имеет свойство быстро проникать в просвет пузырьков CO₂, тем самым усугубляя осложнение. В связи с этим рекомендовано исключить закись азота из анестезиологического пособия при лапароскопических операциях.
- При наркозе галотаном отмечается большое число отрицательных эффектов, связанных с применяемым анестетиком. Имеется выраженное воздействие на сосудистый тонус, прямое депрессивное действие на миокард, значительный выброс катехоламинов, угроза развития аритмии, возможность нарушения функции паренхиматозных органов и большое число *посленаркозных осложнений*. Все это в сочетании с пневмоперитонеумом и положением тела пациентов может вызвать выраженные угнетения функций сердечно-сосудистой системы. Галотан может усугублять снижение артериального давления при уменьшении объема циркулирующей крови. Также галотан при наложении пневмоперитонеума приводит к повышению тонуса симпато-адреналовой системы, что в сочетании вызывает сенсбилизацию миокарда к катехоламинам и приводит к развитию аритмий. Изофлуран и севофлуран по сравнению с галотаном метаболически более инертны, менее токсичны, эффективные, управляемые и экологически безопасные.
- Изофлуран вследствие его сосудорасширяющего эффекта может частично ослаблять гемодинамические нарушения, возникающие при наложении пневмоперитонеума. Однако использование изофлурана для индукции не рекомендуется в связи с нежелательными эффектами (до 12% случаев раздражает дыхательные пути и может вызвать кашель, усиление секреции, особенно у больных без премедикации) во время вводного наркоза. Поддержание анестезиологического пособия при наиболее травматичных и длительных операциях целесообразнее проводить в условиях ингаляционной анестезии изофлураном.

- При малотравматичных и относительно непродолжительных вмешательствах, таких как лапароскопические оперативные вмешательства в хирургии и гинекологии, преимущество на стороне севофлурана, который может быть использован как для вводного наркоза (как у взрослых, так и особенно у детей), так и для поддержания анестезии «в хирургии одного дня». Севофлуран хорошо переносится пациентами (в частности, отсутствие неприятного запаха, свойственного прочим анестетикам), обеспечивает быструю индукцию и контролируемое поддержание анестезии при минимальном влиянии на различные функции организма.
- Ксенон как инертный газ, очень быстро выделяется из организма через легкие, никакой биотрансформации в организме не подвергается, не вступает ни в какие химические реакции. Комбинированная анестезия ксеноном обеспечивает стабильное течение показателей гемодинамики. Исследования показали, что соотношение Xe:O₂, равное 70:30, обеспечивает адекватную анестезиологическую защиту организма при лапароскопических вмешательствах как в варианте комбинированной анестезии, так и в виде моноанестезии, без применения наркотических средств. Применение ксенона пока является достаточно дорогостоящим и требует использования специальной аппаратуры (аппарат для ингаляционного наркоза, работающий по закрытому контуру, **газоанализатор кислорода медицинский портативный, газоанализатор по ксенону, «адсорбер»** – блок улавливания ксенона).

4.3. Особенности интраоперационного мониторинга при анестезии малыми и низкими потоками при эндовидеоскопических операциях.

Методы анестезии на основе низких потоков свежего газа при эндовидеоскопических операциях подразумевают особый подход к показателям интраоперационного мониторинга. Исходя из патогенетических изменений со стороны органов дыхания, при лапароскопических операциях и фармакокинетики летучих анестетиков в дыхательном контуре с низким газотоком, в условиях анестезии по эндотрахеальной методике с ИВЛ целесообразно контролировать:

- объем выдоха;
- сигнализация разгерметизации;
- концентрацию вдыхаемого кислорода (FiO₂);
- **капнометрия, капнография** и концентрацию CO₂ на вдохе (FiCO₂);
- измерение давления в дыхательных путях;
- концентрацию анестезиологических газов как в начале вдоха, так и в конце выдоха и минимальную альвеолярную концентрацию ингаляционных анестетиков (МАК).

Кроме того, необходим [мониторинг глубины анестезии \(BIS\), мониторинг нейромышечной проводимости.](#)

Резюме.

С фармакоэкономических позиций применение севофлурана во время анестезии при эндовидеоскопических вмешательствах, в частности лапароскопических операций, является оправданным, так как относительно высокие затраты, связанные с применением этого ингаляционного анестетика, компенсируются отсутствием расходов на длительное восстановление после вмешательства, лечение осложнений. Экономичный и эффективный режим дозирования ингаляционных анестетиков может быть достигнут лишь в том случае, если анестезиологическое пособие протекает с минимальным или низким потоком свежего газа.

Кроме того, за счет снижения газотока в контуре появилась возможность поддерживать оптимальный микроклимат в дыхательном контуре (согревание и увлажнение газов до вдоха), снизить стоимость анестезиологического пособия (уменьшение потока свежих газов с 6 до 2 л/мин позволяет уменьшить расход севофлурана во время операций с 16 до 7,75 мл/ч, а одного флакона

севофлурана (250 мл) хватает в среднем на 32,2 ч, по сравнению с 15,6 ч анестезии), сделать ингаляционную анестезию гигиенически и экологически безопаснее.

Хрестоматийные статьи

- **Воловик А.Г., Буров Н.Е., Айларов К.Т.** Анестезия ксеноном при лапароскопической холецистэктомии
- **Бутров А.В., Рыбина Д.М., Онегин М.А., Кондрашенко Е.Н** Влияние севофлурана на продолжительность действия рокурония при ЛХЭ.

Вопросы для самоконтроля к теме 4

- Назовите основные отличия ингаляционной и неингаляционной анестезии
- Перечислите недостатки и преимущества низкотоковой ингаляционной анестезии.
- Что такое МАК?
- Перечислите факторы, влияющие на МАК
- Какие вы знаете ингаляционные анестетики и в чем их различия?
- Назовите преимущества и недостатки современных анестетиков
- Перечислите методы минимального мониторинга при анестезии низкими потоками?

Практические навыки к теме 4

- Проведение анестезии низкими и малыми потоками.
- Проведения ингаляционной анестезии севофлураном.
- Проведение ингаляционной анестезии изофлураном
- Мониторирование основных показателей при ингаляционной анестезии низкими и малыми потоками.

Анестезия ксеноном при лапароскопической холецистэктомии

Воловик А.Г., Буров Н.Е., Айларов К.Т.

Институт хирургии им. А.В. Вишневского, РМАПО, Москва

Исследования проведены у 20 больных в возрасте от 30 до 71 года, страдающих хроническим калькулезным холециститом. После премедикации (атропин, 0,7 мг; фентанил 0,2 мг), индукции диприваном (2 мг/кг), миоплегии листеноном (1,5 мг/кг) проводили интубацию и денитрогенизацию 100% O₂ с газотоком 10 л/мин по полуоткрытой системе (с клапаном Рубена) в течение 6 мин. Денитрогенизация общим объемом 60 л приводит к "вымыванию" азота из легких до 0,5% и создает условия для расчета концентрации ксенона (Xe) в дыхательном контуре по уровню кислорода. По окончании денитрогенизации дыхательный мешок коллабировали до величины ДО и переходили на закрытый контур, устанавливая газоток O₂ в объеме метаболической потребности (250-300 мл/мин), газоток Xe в объеме 1,5 ЖЕЛ в течение 1,5-2 мин (насыщающая доза). За этот период FiO₂ снижалось до 33-35%, поток Xe уменьшался до 200-300 мл/мин, а через 3-4 мин устанавливался на уровне 60-110 мл/мин и удерживался на этих величинах до конца операции, сохраняя соотношение Xe:O₂ как 70:30. Общий газоток при достижении устойчивого состояния анестезии равнялся 500-600 мл/мин. Продолжительность операции составляла 60-350 мин. Расход фентанила был минимален, в 4 раза меньше, чем при однотипных операциях под анестезией N₂O + ИЛА. 7 пациентам фентанил не вводили ни в премедикацию, ни во время поддержания анестезии, и операция проходила в условиях моноанестезии Xe. (Интубацию проводили с использованием дипривана и местной анестезии). Клинические, гемодинамические, биохимические и электроэнцефалографические показатели свидетельствовали об адекватности моноанестезии Xe. Показатели пульсоксиметрии и уровень

СО₂ на протяжении даже 6-часового вмешательства оставались на постоянном уровне. Пробуждение больных наступало через 2-3 мин после отключения анестетика без отрицательных субъективных ощущений.

Осложнений, связанных с применением Хе, не отмечено. Общий расход Хе в первый час анестезии составлял 15-16 л, в каждый последующий час — 1/3 от первоначальной дозы. Анестезию проводили аппаратом "Полинаркон-2П", ксенон подавали через поплавковый дозиметр по N₂O блоку дозиметра "Дамека", отторированному на Хе. ИВЛ проводили ручную из-за необходимости соблюдения полной герметичности дыхательного контура. В случае переполнения дыхательного мешка газонаркологическую смесь "стравливали" через клапан разгерметизации и пропускали через патрон с адсорбентом, где выдыхаемый ксенон поглощался. При заполнении и насыщении сорбента 80-90 л Хе патрон заменяли и отправляли на завод, где осуществляли десорбцию Хе, его тонкую очистку в соответствии с требованиями Фармакопейной статьи, после чего повторно использовали. Таким образом, нами применен простейший способ рециклинга, обеспечивающего возврат более 80% использованного ксенона.

Исследования показали, что соотношение Хе:О₂, равное 70:30, обеспечивает адекватную анестезиологическую защиту организма при лапароскопической холецистэктомии как в варианте комбинированной анестезии, так и в виде моноанестезии, без применения наркотических средств.

ВЛИЯНИЕ СЕВОФЛУРАНА НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ РОКУРОНИЯ ПРИ ЛХЭ.

Бутров А.В., Рыбина Д.М., Онегин М.А., Кондрашенко Е.Н.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии РУДН, ГКБ№64, Москва, Россия.

Существуют данные об увеличении длительности действия недеполяризующих миорелаксантов при применении севофлурана, что позволяет снизить расход миорелаксантов.

Цель: изучить влияние севофлурана на продолжительность действия рокурония при лапароскопических холецистэктомиях.

Материалы и методы: 30 человек (ASA II- III), средний возраст составил 45±5,2 года, среди них 2 мужчин и 28 женщин, которым была проведена ЛХЭ по поводу хронического калькулезного холецистита. Пациенты были разделены на 2 группы. Стандартная премедикация включала: за 30 мин до операции - сибазон 10 мг в/м, на операционном столе – атропин 0,01 мг/кг; фентанил 0,001-0,002 мг/кг. В 1-й группе (n-15) индукция севофлураном в дозе 6-8об%, поддержание анестезии севофлуран 1,5-3,0об% + аналгезия фентанилом 0,001-0,003 мг/кг/час. Во 2-й группе (n-15) индукция – диприваном в дозе 1,5-2 мг/кг, поддержание - нейролептаналгезия (фентанил 0,001-0,003 мг/кг/час + дроперидол 0,1мг/кг/час). ИВЛ - аппаратом Drager Primus, вентиляция по объему воздушно-кислородной смесью (33% О₂) в первой группе, и N₂O:О₂ = 2:1 во второй группе, с РЕЕР- 5 см.вод.ст., поток газовой смеси 1,5-2 л/мин. В обеих группах миоплегия для интубации – рокуроний (эсмерон) 0,6мг/кг. Контроль глубины нервномышечного блока – акселерометрия в TOF-режиме аппаратом TOF Watch (Organon). Поддержание миорелаксации - рокуроний 0,15мг/кг при появлении второго ответа на TOF-стимуляцию. Неинвазивно мониторировали SpO₂, АД, ЧСС. Проводили мониторинг ДО, МОД, SpO₂, концентрации севофлурана. EtCO₂ поддерживали на уровне 32-34 мм.рт.ст. Для наложения пневмоперитонеума (ПП) использовали NO₂, характеристики потока 5-7л/мин и давления газа были стандартными (12 - 14 мм.рт.ст.).

Продолжительность операции в обеих группах составляла 52,6±8,6 мин. Продолжительность анестезии составила 64,3±4,7 мин.

Влияние севофлурана на продолжительность действия эсмерона оценивали по скорости наступления TOF 0% при индукции, длительности восстановления нейромышечной проводимости (НМП) до появления второго ответа (T₂), время восстановления НМП от последней дозы до TOF 90%.

Результаты: Время индукции миоплегии до TOF 0% у больных в обеих группах существенно не отличалось. Время восстановления НМП от индукционной дозы эсмерона до появления T₂ в 1-й группе составило 49,3±3,6 мин, во 2-й группе - 38,8±2,7 мин. Время восстановления НМП от последней дозы до TOF 90% в группе севофлурана составило 36,2±4,9 мин, во 2-й группе -

28,6±3,1 мин. Средний расход эсмерона в 1-й группе составил 0,52±0,08мг/кг, во 2-й группе – 0,73±0,02 мг/кг. Декураризация не потребовалась ни в одном случае.

В течение всей анестезии сатурация кислорода и гемодинамические показатели оставались относительно стабильными в пределах физиологических значений.

Выводы:

1. Севофлуран увеличивает продолжительность действия рокурония при ЛХЭ.
2. Применение севофлурана позволяет снизить расход миорелаксантов.
3. Мониторинг НМП оптимизирует контроль миоплегии при различных методах анестезиологического обеспечения.

Реверсивный дыхательный контур

Система с реверсией газов состоит из шлангов, проводящих вдыхаемую и выдыхаемую газонаркотическую смесь, клапанов вдоха, выдоха и предохранительного клапана адсорбера с химическим поглотителем углекислоты, адаптера от шлангов к маске или эндотрахеальной трубке, дыхательного мешка и испарителя в круге или вне круга циркуляции. При этой системе наркоз можно проводить по полузакрытому и закрытому контурам.

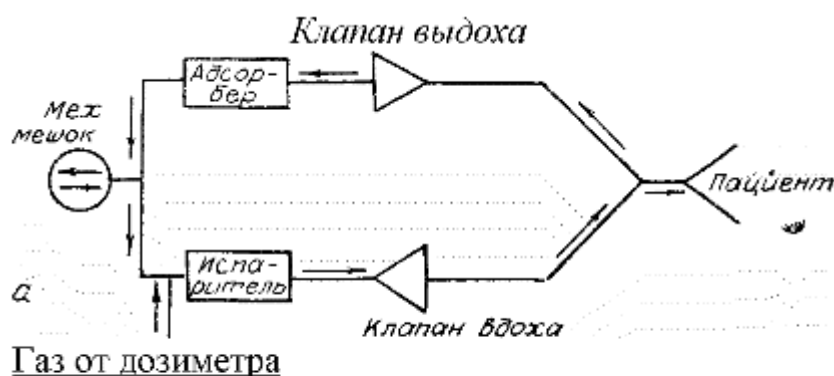


Рис 1.

Факторы, влияющие на МАК ингаляционных анестетиков

Факторы возрастания МАК:

- детский возраст
- гипертермия
- тиреотоксикоз
- использование катехоламинов и симпатомиметиков
- длительное применение опиоидов
- хронический алкоголизм
- острое отравление амфетамином
- гипернатиемия

Факторы снижения МАК:

- неонатальный период
- преклонный возраст
- беременность
- гипотензия
- гипотермия

- гипотиреоз
- ?2 – агонисты
- седативные лекарственные средства
- острая интоксикация или недавнее применение опиоидов
- острая алкогольная интоксикация
- хроническое применение амфетамина
- соли лития.

Закись азота - бесцветный газ, тяжелее воздуха (относительная плотность 1,527), имеющий характерный запах. Не воспламеняется, но поддерживает горение. Единственное неорганическое соединение, применяющееся в клинической практике ингаляционных анестетиков.

Галотан - галогенизированный алкан, бесцветная, прозрачная, легко летучая жидкость с запахом, напоминающим запах хлороформа, сладким и жгучим вкусом. Фторотан не горит, не взрывается в смеси с воздухом, кислородом и закисью азота. Коэффициент распределения кровь: газ) 2,57. Фторотан до 80-85% выводится легкими в неизменном виде, а 20% метаболизируется в организме до трифторуксусной кислоты, $Cl^?$, $Br^?$ и выводится почками. Мононаркоз фторотаном в анестезиологической практике практически не применяется. Чаще используют комбинацию фторотана, закиси азота и кислорода.

Изофлуран - 1-Хлор-2,2,2-трифторэтил-дифторметилловый эфир – это парообразующий ингаляционный анестетик с резким эфирным запахом, часто вызывает кашель, ларингоспазм, возбуждение при индукции. Не воспламеняется. Является изомером энфлурана, и таким образом, имеет с последним много общих физических свойств, однако есть и некоторые различия, например для изофлурана коэффициент растворимости в крови 1,4 и МАК 1,15%, для энфлурана 1,9 и 1,68% соответственно.

Севофлуран - фторметил 2,2,2-трифтор-1-(трифторметил) этиловый эфир. Бесцветная негорючая жидкость с легким запахом эфира, не раздражает дыхательные пути, менее растворимая в жирах и крови, чем галотан или изофлуран. МАК севофлурана - 2%, т.е. анестетическая активность севофлурана почти вдвое ниже, чем у изофлурана и в 4 раза ниже, чем у галотана. Коэффициент растворимости в крови – 0,68, низкая растворимость в крови способствует быстрой индукции и ускоряет пробуждение после наркоза Ксенон – Хе – газ без цвета. Химически индифферентен, не раздражает дыхательные пути, не подвергается биотрансформации и выделяется через легкие в неизменном виде. МАК-50%.

Мониторинг глубины анестезии (BIS) (см. лекцию № 5)

Мониторинг нейромышечной проводимости (см. лекцию №5)

Тема №5 Интраоперационный мониторинг.

- 5.1. Общие требования к интраоперационному мониторингу
 - 5.2. Мониторинг центральной нервной системы
 - 5.3. Мониторинг нейромышечной проводимости
 - 5.4. Лабораторные интраоперационные исследования
 - 5.5. Особенности мониторинга при эндовидеоскопических операциях в хирургии и гинекологии
 - 5.5.1 Особенности мониторинга системы кровообращения при лапароскопических операциях
 - 5.5.2 Особенности мониторинга системы дыхания при лапароскопических операциях
 - 5.6 Мониторинг при эндовидеоскопических операциях в урологии
 - 5.7 Мониторинг при эндовидеоскопических операциях в травматологии и ортопедии
- Резюме

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийная статья

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей –курсантов с особенностями интраоперационного мониторинга при эндовидеоскопических операциях*

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 13: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О требованиях к интраоперационному мониторингу
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Общие правила интраоперационного мониторинга • Особенности контроля за функцией сердечно-сосудистой системы при лапароскопических операциях в гинекологии и хирургии • Особенности контроля за состоянием органов дыхания при лапароскопических операциях в гинекологии и хирургии • Особенности лабораторных интраоперационных исследований во время лапароскопических операций • Оборудование, необходимое для мониторингирования функций и систем организма
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Проводить мониторинг, правильно трактовать результаты проводимых измерений и своевременно адекватно реагировать на изменения.
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками проведения мониторинга состояния ЦНС, нейромышечной проводимости, центральной гемодинамики, дыхания.

Порядок изучения темы 5

- **Изучите тему 5 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Сконцентрируйте внимание на оценку уровня сознания
 - Обратите внимание на оценку функционирования и особенности мониторинга дыхательной и сердечно-сосудистой систем при лапароскопических операциях.
 - Рассмотрите виды нейромышечного мониторинга
 - Обратите внимание на мониторинг при эндоскопических операциях в урологии
 - Обратите внимание на мониторинг при эндоскопических операциях в травматологии и ортопедии
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Выполните практические навыки по теме №5**

- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 4**

5.1. Общие требования к интраоперационному мониторингу.

Обеспечение безопасности больного, находящегося в состоянии анестезии, является одной из основных обязанностей анестезиолога. Для эффективного обеспечения безопасности необходима система адекватного наблюдения за больным во время операции.

Основными задачами анестезиологического мониторинга являются:

- контроль витальных функций организма (в первую очередь сердечно-сосудистая и дыхательная системы);
- определение и поддержание нужного уровня анестезии;
- наблюдение за состоянием анестезиологического оборудования;
- контроль за расходом и своевременности введения лекарственных препаратов, включая объемы инфузионных вливаний, определение кровопотери, диуреза;
- специальные методы мониторинга, когда измерение того или иного показателя напрямую не входит в задачи анестезиологического пособия, но необходимы для работы хирургов (рН желудочного сока при проксимальной селективной ваготомии, объем жидкости или давление в органе или полости, время пережатия сосуда и т.д.).

Существует гарвардский минимальный стандарт интраоперационного мониторинга необходимый для всех видов обезболивания с участием анестезиологической бригады. [См. рис.](#)

В общем виде принципы стандарта мониторинга в ходе анестезии должны включать следующие позиции.

- Врач анестезиолог обязан проверить функционирование и исправность анестезиологического оборудования перед его использованием независимо от того, проводил ли эту проверку средний медицинский персонал. Работа на неисправном оборудовании или оборудовании не прошедшем полностью необходимое тестирование или калибровку категорически запрещено.
- Мониторинг должен начинаться до индукции общей анестезии или седации, местной или региональной анестезии, когда имеется риск потери сознания, возникновения сердечно-сосудистых или респираторных осложнений.
- Проведение мониторинга осуществляется до полного восстановления сознания больного после анестезии.
- Анестезиолог должен находиться на рабочем месте в течение всего периода анестезии.
- При переводе больного в палату отделения анестезиолог должен дать четкие инструкции в отношении наблюдения больного.

5.2. Мониторинг центральной нервной системы

Несмотря на снижение уровня травматичности при выполнении эндовидеоскопических операций основным органом-мишенью, как для хирургической агрессии, так и анестетиков является ЦНС.

Поэтому соотношение уровня анестезиологической защиты и операционной травмы по прямым, а не косвенным признакам, возможно только при изучении деятельности головного мозга.

Мониторинг степени угнетения ЦНС представляет собой сложную и актуальную проблему современной анестезиологии. Очевидно, что именно состояние ЦНС пациента должно быть основным показателем, определяющим эффективность такого вида анестезиологического пособия, как седация.

В настоящее время наиболее распространено использование различных шкал, отражающих степень угнетения деятельности ЦНС. Чаще всего на практике

применяются два вида шкал: **ранговые (рейтинговые) и визуальные аналоговые шкалы**. Главный недостаток применения различных шкал седации – их несомненная субъективность.

Одним из наиболее перспективных методов оценки деятельности ЦНС является регистрация электрической активности головного мозга — **электроэнцефалография (ЭЭГ)**, с различными вариантами автоматического анализа как спонтанной ЭЭГ, так и изменений в ней в ответ на специфические внешние стимулы — вызванные потенциалы.

Мониторинг глубины анестезии и седации

Целенаправленному мониторингу глубины анестезии большинством анестезиологов уделяется меньше всего внимания, особенно при малоинвазивных вмешательствах, хотя это и является первоначальной задачей анестезиологии. Потеря вербального контакта в ходе индукции анестезии, отсутствие движений в ходе операции, приемлемые цифры параметров гемодинамики, ориентация на дозы вводимых препаратов, вот, пожалуй, и весь спектр признаков, который использует анестезиолог, чтобы сделать заключение об адекватности глубины анестезии проводимой операции. При проведении малоинвазивных манипуляций риск развития такого осложнения резко повышается, поскольку анестезиолог находится под давлением необходимости быстрого пробуждения больного и лимитом времени наблюдения его в постнаркозном периоде.

Биспектральный индекс(BIS)

BIS является эмпирически полученным показателем на основе обработки ЭЭГ (а- и в- волны) как в спектральном, так и биспектральном режимах на основании очень сложного алгоритма и сравнения полученных результатов с хранящейся в мониторе «библиотекой» базы данных, созданной на предшествующих этапах исследований. (См рис.) Основное достоинство этого показателя в том, что он в линейном числовом масштабе от 100% до 0% отражает уровень седации больного.

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ЧИСЛОВЫМИ ЗНАЧЕНИЯМИ BIS И УРОВНЕМ СЕДАЦИИ

100 — 70 Сознание — легкая седация для хирургических процедур под регионарной анестезией.

70 — 60 Поверхностная гипнотическая стадия. Риск пробуждения не высок короткие хирургические манипуляции.

60 — 40 Умеренная гипнотическая стадия.

Риск пробуждения отсутствует, возможно, выполнение всех видов хирургических операций.

<40 Глубокая гипнотическая стадия.

0 Возможно при: барбитуратовой коме; глубокой гипотермии; изоэлектрическом молчании мозга. Предлагаемый параметр по существу является экспертным заключением, которое в числовой форме отражает степень седации ЦНС независимо от того, каким образом она индуцирована, естественным сном или медикаментозно, и во втором случае отражает функциональное состояние ЦНС, а не концентрацию препарата в крови. Следует добавить, что параметр BIS, по мнению разработчиков, отражает конкретно степень гипнотического эффекта анестетика, а не его антиноцицептивный эффект.

5.3. Мониторинг нейромышечной проводимости.

Вмешательства на органах брюшной полости с использованием эндовидеоскопической аппаратуры требуют идеальной, с точки зрения хирурга, и оптимальной, с точки зрения анестезиолога, мышечной релаксации. Причем адекватная миоплегия необходима на всех этапах операции. Напряженное состояние мышц брюшной стенки во время лапароскопической холецистэктомии создает неудобство для манипуляций хирургу и дополнительно увеличивает давление в брюшной полости, что оказывает отрицательное воздействие на параметры гемодинамики и дыхания. Кроме того, необходимо учитывать влияние ингаляционных анестетиков, наркотических анальгетиков и препаратов для седации на продолжительность действия **миорелаксантов**. С другой стороны, кратковременное пребывание больных в стационаре требует быстрого восстановления двигательной активности. Любое послеоперационное осложнение при лапароскопических вмешательствах может свести на нет их преимущества:

малую инвазивность методики, быстрое восстановление больного. Поскольку чувствительность к миорелаксантам варьируется, следует проводить мониторинг нервно-мышечной передачи у всех больных, получающих миорелаксанты среднего и длительного действия. При региональной анестезии стимуляция периферического нерва позволяет идентифицировать нерв и определить степень сенсорного блока.

Мониторинг нейромышечной проводимости можно осуществлять акселерометрически, аппаратами **TOF GUARD, TOF-Watch** и с помощью периферического нейростимулятора для визуального контроля миорелаксации **Innervator 252**. Существует несколько режимов стимуляции периферических нервов: одиночный стимул, серия из четырёх импульсов (с англ. Train of four - TOF), тетаническая стимуляция, стимуляция в режиме двойной вспышки.

5.4 Лабораторные интраоперационные исследования

С целью оценки адекватности анестезиологического пособия и операционного стресса, с учетом особенностей эндовидеоскопических операций, рационально контролировать изменения *показателей глюкозы крови, а также лактата крови* как маркера гипоксического состояния. Необходимо учитывать, что у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких, ткани уже полностью насыщены углекислым газом, и даже незначительное всасывание CO₂ будет вести к быстрому повышению его концентрации в крови и снижению pH. Поэтому у пациентов с сопутствующей кардио-пульмональной патологией во время лапароскопических операций необходимо мониторировать, *выдыхаемую концентрацию CO₂, напряжение углекислого газа, кислорода и pH в артериальной крови.*

При длительных лапароскопических операциях целесообразно контролировать концентрацию мочевины и клиренс креатинина, как показатели состояния функции почек и печеночные ферменты для оценки функции печени.

Для своевременной диагностики *ТУР-синдрома* в урологии показан контроль электролитов крови (натрий, калий, хлор), *осмолярности плазмы.*

Кроме того, при осложнениях оперативных вмешательств, таких как интраоперационное кровотечение должен быть обязательный мониторинг показателей красной крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит).

5.5. Особенности мониторинга при эндовидеоскопических операциях хирургии и гинекологии

Эндовидеоскопические операции в абдоминальной хирургии и гинекологии выполняются в условиях пневмоперитонеума!

Повышение внутрибрюшного давления при лапароскопических операциях отражается на состоянии всех органов и систем организма, но наибольшую нагрузку испытывает на себе сердечно-сосудистая и дыхательная системы. Вне зависимости от вида анестезиологического пособия (эпидуральная анестезия, эндотрахеальная анестезия с ИВЛ), наряду с мониторингом жизненно важных функций организма, необходимо следить за уровнем давления в брюшной полости, который не должен превышать 12-14 мм.рт.ст. т.к. с увеличением внутрибрюшного давления усугубляются изменения в системе кровообращения и дыхания. Кроме того, после вводного наркоза и интубации трахеи пациентам устанавливается желудочный зонд и мочевого катетер для декомпрессии желудка и мочевого пузыря, чтобы во время введения первого троакара избежать повреждения внутренних органов и облегчить осмотр брюшной полости.

При повышенном внутрибрюшном давлении отмечается рост почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, активация системы ренин-ангиотензин, снижение сердечного выброса. Олигурия начинается при внутрибрюшном давлении 10 – 15 мм рт. ст., которого уже достаточно для сдавления сосудов почечной паренхимы при нормальном сердечном выбросе и артериальном давлении. Поэтому при наложении пневмоперитонеума необходим контроль диуреза в периоперационном периоде.

Интралюминальная тонометрия- методика инструментального исследования, позволяющая определить напряжение углекислого газа в просвете полого органа, с последующим расчетом

значения рН слизистой оболочки органа. Мониторинг показателей воздушной гастротометрии при лапароскопических хирургических вмешательствах направлен на своевременное выявление изменения перфузии слизистой оболочки кишечника и спланхического кровотока, при повышенном внутрибрюшном давлении

5.5.1. Особенности мониторинга системы кровообращения при лапароскопических операциях.

Наложение пневмоперитонеума и связанное с ним повышение ВБД имеет негативные эффекты на гемодинамику. Гемодинамический ответ на наполнение брюшной полости газом характеризуются снижением *УИ* и *СИ* на фоне повышения *ОПСС*; двухфазным изменением *ДНЛЖ* (сначала увеличением, а затем снижением преднагрузки); ростом *ЧСС*, увеличением *АД*. Учитывая, что показатели системной гемодинамики - *АД*, *ЧСС* лишь косвенно информируют о производительности сердца, мониторинг параметров центральной гемодинамики при лапароскопических операциях имеют большую информационную ценность. Оценка адекватности анестезиологического пособия и эффективности работы сердца при выполнении лапароскопических операций, должна производиться с использованием *неинвазивных технологий*. Использование аппаратуры на основе импедансометрии (РЕОДИН, НИССОМО) позволяет оценить *УО* и *СВ* и учитывать компенсаторную реакцию сосудов, кроме того они имеют программное обеспечение для расчета *ОПСС*, *СИ*, *УИ*, что дает возможность контролировать параметры центральной гемодинамики в режиме реального времени и своевременно корректировать их изменения.

5.5.2 Особенности мониторинга системы дыхания при лапароскопических операциях.

Наложение пневмоперитонеума и связанное с ним **повышение ВБД имеет негативные эффекты и на респираторную функцию**. Острое повышение внутрибрюшного давления характеризуется изменениями функциональных параметров аппарата внешнего дыхания: реализуется рестриктивный механизм нарушений биомеханики дыхания и снижение газообменной способности легких. Исходя из патогенетических изменений со стороны органов дыхания при лапароскопических операциях в условиях анестезии по эндотрахеальной методике с ИВЛ, особенно при применении **низкопоточной ингаляционной анестезии** по полузакрытому контуру целесообразно контролировать:

- Объем выдоха
- Сигнализация разгерметизации
- Концентрацию вдыхаемого кислорода (FiO₂) Концентрация кислорода в «свежем газе», рассчитанная по показаниям дозиметров, неидентична истинной его концентрации его в полузакрытом дыхательном контуре. При низком потоке «свежего газа» в дыхательном контуре может образоваться так называемая гипоксическая смесь с концентрацией кислорода менее 21%. Поэтому, в каждом наркозно-дыхательном аппарате должен использоваться анализатор концентрации кислорода, установленный дистальнее клапана вдоха.
- Капнометрия, капнография и концентрацию CO₂ на вдохе (FiCO₂) В норме величина альвеолярного мертвого пространства ничтожно мала и артериально-конечно-экспираторная разница по углекислому газу при идеальных условиях стремится к нулю. Поэтому EtCO₂ фактически отражает уровень PaCO₂ и может использоваться в качестве его эквивалента у пациентов, не имеющих серьезных легочных заболеваний и вне пневмоперитонеума, когда нет нарушений со стороны дыхательной системы, и в норме эти показатели не различаются более чем на 2-5 мм.рт.ст. Обеспечивается постоянный контроль адекватности вентиляции и эффектов ИВЛ. Помимо измерения EtCO₂ современные капнографы могут измерять концентрацию CO₂ и на вдохе (FiCO₂). Это крайне важно для диагностики истощения сорбента и нарушений в работе клапанов наркозного аппарата, особенно при применении **низкопоточной анестезии**.

- Измерение давления в дыхательных путях Давление в дыхательных путях отражает как изменение растяжимости легких и грудной клетки, так и возникновение некоторых технических проблем в самом аппарате
- Концентрацию анестезиологических газов как в начале вдоха, так и в конце выдоха и минимальную альвеолярную концентрацию ингаляционных анестетиков (МАК). Данные показатели характеризуют такие величины, как рН, эффективность транспорта газов, шунтирование крови, кислородно-транспортную способность и доставку кислорода в ткани. Приборы на основе спектрометрических методов позволяют измерить концентрацию галотана, энфлюрана, изофлюрана, севофлурана и закиси азота в конце выдоха, что дает достаточно правильное представление об альвеолярной концентрации анестетика. Величина МАК является весьма надежным количественным критерием действия ингаляционного анестетика. В современных наркозных аппаратах имеются специальные портативные анализаторы, определяющие концентрацию ингаляционных анестетиков, как в начале вдоха, так и в конце выдоха, а также позволяющих в автоматическом режиме поддерживать заданную концентрацию. Это в совокупности с новыми парообразующими анестетиками с минимальным метаболизмом вывело ингаляционную анестезию в разряд наиболее управляемых и предсказуемых методов общей анестезии.

5.6. Мониторинг при эндовидеоскопических операциях в урологии.

Эндоскопические вмешательства в урологии обеспечиваются эпидуральной, спинномозговой и внутривенной анестезией на спонтанном дыхании. При нефрэктомии и резекции почки с абдоминальным доступом и наложением пневмоперитонеума может применяться эндотрахеальная анестезия с ИВЛ. Поэтому минимальный объем мониторинга при спонтанном дыхании включает:

- Пальпацию пульса
- Аускультацию
- ЭКГ-мониторирование
- Пульсоксиметрию
- Неинвазивный мониторинг артериального давления
- Оценку уровня седации (*шкала седации RAMSAY, визуальная аналоговая шкала, биспектральный индекс (BIS)*).

При проведении эндотрахеальной анестезии с ИВЛ к указанному списку добавляется:

- Определение концентрации вдыхаемого кислорода
- Капнометрия
- Объем выдоха
- Измерение давления в дыхательных путях
- Сигнализация разгерметизации
- При использовании ингаляционной анестезии низкими и малыми потоками дополнительно необходимо определять концентрацию ингаляционных анестетиков, как в начале вдоха, так и в конце выдоха и минимальную альвеолярную концентрацию ингаляционных анестетиков (МАК).
- Нейромышечный мониторинг

5.7. Мониторинг при эндовидеоскопических операциях в травматологии и ортопедии.

Как правило эндовидеоскопические операции в травматологии и ортопедии выполняются в условиях спонтанного дыхания больного, регионарной анестезии и седации.

Учитывая, характер оперативного вмешательства и анестезии для контроля состояния больного необходимо:

- Пальпация пульса
- Аускультация
- ЭКГ-мониторирование
- Пульсоксиметрия
- Неинвазивный мониторинг артериального давления
- Оценка уровня седации (*шкала седации RAMSAY, визуальная аналоговая шкала, биспектральный индекс(BIS)*).

Резюме

Анестезиологическое пособие пациентам, подвергающимся эндовидеоскопическим операциям должно сопровождаться непрерывным неинвазивным мониторингом жизненно важных функций. Для своевременного выявления и коррекции нарушений деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Анестезиолог должен помнить, что даже при малоинвазивных вмешательствах, нет «маленьких наркозиков»!

Вопросы для самоконтроля к теме 5

- Перечислите требования к интраоперационному мониторингу
- Назовите стадии седации
- Как определяют глубину седации во время анестезии?
- Для чего необходимо определять НМП?
- Какие вы знаете интраоперационные лабораторные исследования?
- Перечислите основные особенности мониторинга сердечно - сосудистой системы при лапароскопических операциях?
- Какие методы мониторинга применяют для оценки состояния дыхательной системы во время лапароскопических операциях?

Практические навыки к теме 5

- Проведения мониторинга состояния ЦНС,
- Мониторирование нейромышечной проводимости,
- Проведения мониторинга центральной гемодинамики,
- Проведения мониторинга дыхания.

Хрестоматийные статьи

Скотт Д. Келли **Мониторинг состояния сознания при проведении анестезии и седации**

Интернет-ресурсы к теме 5:

<http://www.icj.ru/>

<http://www.esus.ru/>

<http://www.rusanesth.com/>

Рис1. Стандартный интраоперационный мониторинг



Рис 2. Мониторирование BIS- индекса во время ЛХЭ



TOF GUARD, TOF-Watch и Innervator 252 из лекции №6

1. Биспектральный индекс (BIS) - см. лекцию №4
2. Ингаляционные анестетики: галотан, энфлюран, изофлюран, севофлюран и закиси азота - см. лекцию №4
3. ТУР-синдром см. лекцию №8
4. Определение кровопотери – см лекцию 19
5. Негативные эффекты повышения ВБД на респираторную функцию – см лекцию №11
6. Низкопоточная ингаляционная анестезия см. лекцию №4
7. Капнометрия, капнография – см. лекцию 4
8. Эндоскопические вмешательства в урологии обеспечиваются эпидуральной, спинномозговой и внутривенной анестезией на спонтанном дыхании см лекцию №14
9. Эндовидеоскопические операции в травматологии и ортопедии выполняются в условиях спонтанного дыхания больного, регионарной анестезии и седации см лекцию №15
10. Ранговые и визуальные шкалы оценки ЦНС

Существуют ранговые (рейтинговые) и визуальные аналоговые шкалы оценки седации. При использовании рейтинговых шкал каждое состояние, переживаемое пациентом, соответствует определенному пункту шкалы. Такие шкалы имеют ограниченное число пунктов, например шкала Ramsay, — от 1 до 5 уровня.

Поскольку она часто используется отечественными и зарубежными авторами, считаем полезным привести ее здесь.

ШКАЛА СЕДАЦИИ RAMSAY

УРОВЕНЬ СЕДАЦИИ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

I Пациент бодрствует, активен, беспокоен.

II Пациент сосредоточен, спокоен, ориентирован в окружающей обстановке.

III Пациент дремлет, легко пробуждается в ответ на команды, выполняет их.

IV Пациент спит, быстро или с небольшой задержкой отвечает на громкий оклик.

V Пациент спит, медленно и со значительной задержкой отвечает на громкий оклик.

VI Пациент спит, нет ответа на слуховые и болевые стимулы.

Четкая формулировка каждого пункта делает оценку состояния больного более объективной и результативной. Некоторые исследователи применяют для оценки степени угнетения сознания шкалы комы, например шкалу комы Глазго, но ее применение более целесообразно в urgentных ситуациях, когда седация вызвана передозировкой снотворных или наркотических средств или же при травматическом повреждении ЦНС.

Визуальная аналоговая шкала представляет собой вертикальный или горизонтальный отрезок, имеющий фиксированную длину (обычно 10 см.).

Нулевая отметка соответствует отсутствию ощущения (например, сонливости, тревоги и т. д.), конец отрезка – максимальной его выраженности.

Использование визуальной аналоговой шкалы подразумевает активное участие самого пациента, поэтому она обычно применяется для определения степени тревоги или выраженности болевого синдрома. Пациент делает на шкале отметки, соответствующие, на его взгляд, силе испытываемых им ощущений. Использование такой шкалы для определения уровня седации сильно затруднено из-за неспособности седатированного больного адекватно оценить свое состояние, затрудненного контакта с ним и выраженной субъективности оценок (седация может расцениваться больными как «сонливость», «опьянение», «эйфория», «комфорт», «ощепенение» и т.д.). Главный недостаток применения различных шкал седации – их несомненная субъективность.

Лекция № 6. Миоплегия в лапароскопической хирургии.

1. Нейромышечный мониторинг

1.1. Виды стимуляции нерва.

1.2. Оценка ответов на стимуляцию нервов. Мониторинг.

1.3. Нейромышечный мониторинг в операционной.

1.4. Оценка остаточного паралича в послеоперационном периоде.

2. Миоплегия в лапароскопической хирургии.

3. Мономиорелаксация.

- Мультимедийные презентации
 1. Миорелаксанты. Концепция безопасности использования.
 2. Мониторинг нейромышечной проводимости.
- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Список литературы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей –курсантов с особенностями интраоперационного нейромышечного мониторинга и миоплегии при эндовидеоскопических операциях

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 13: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О требованиях к интраоперационному мониторингу
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Общие правила интраоперационного мониторинга • Особенности контроля за функцией при лапароскопических операциях в гинекологии и хирургии • Особенности контроля за состоянием при лапароскопических операциях в гинекологии и хирургии • Оборудование, необходимое для мониторингования
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Проводить мониторинг, правильно трактовать результаты проводимых измерений и своевременно адекватно реагировать на изменения.
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками проведения мониторинга нейромышечной проводимости и функции внешнего дыхания при экстабуации.
Порядок изучения темы 5		
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 5 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Сконцентрируйте внимание на оценку уровня ○ Обратите внимание на оценку функционирования дыхательной . ○ Рассмотрите виды нарушений ○ Изучите • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников 		

- Усвойте основные термины и понятия по данной теме
- Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного
- Выполните практические навыки по теме №5
- Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2

1. Нейромышечный мониторинг.

В наши дни интраоперационная оценка функции **нейромышечной проводимости (НМП)** считается 5-й факультативной методикой мониторинга безопасности (после ЭКГ, АД, КОС и пульсоксиметрии). Инструментальный контроль уровня достигаемого во время наркоза нейромышечного блока (НМБ) особенно важен при использовании недеполяризующих миорелаксантов; тяжелой сопутствующей патологии (почечная и/или печеночная недостаточность); экстренных операциях; при длительных и обширных хирургических вмешательствах; изменении фармакодинамики (нервно-мышечные заболевания, например, миастения); использовании непрерывной инфузии миорелаксантов; для исключения возврата нейромышечной проводимости (НМП).

1.1 Виды стимуляции нерва. Методика инструментальной оценки уровня НМБ, применяемая в анестезиологии, основана на получении информации о состоянии нейромышечной функции путем использования методов и средств диагностической электростимуляции (ЭНС).

В периоперационном периоде обычно используется 4 вида стимуляции: Единичный импульс (Single Twitch [ST]), train-of-4 (TOF), тетаническая и посттетаническая стимуляция (Tet & ПТС), и DBS-стимуляция.

Единичный импульс (Single Twitch [ST]). Это - простая форма мониторинга, представляющая собой единичный супрамаксимальный стимул от 0.1 до 0.3 мсек ([Рисунок 2](#)). Амплитуда ST не изменяется, пока не заблокированы 75% рецепторов, и исчезает полностью после 90-95% блокады. Однако существуют определенные ограничения применения ST. Первоначально должна быть измерена контрольная амплитуда ST до введения миорелаксантов, и специальные устройства должны сравнивать последующие амплитуды с контрольной.

Train-of-Four (TOF). Наиболее часто используемый вид нейростимуляции. Четыре супрамаксимальных стимула за 2 сек ([Рисунок 3](#)). Наблюдаемый ответ может быть определен количественно как **TOF-число** или **TOF-отношение**. TOF-число это простой подсчет количества ответов после TOF стимуляции. TOF-отношение - отношение амплитуды четвертого ответа (T4) к амплитуде первого (T1). Определение точных TOF-отношений требует специализированного оборудования, например, механомиография, электромиография, или акселерометрия. TOF-число обычно используется в операционной или в реанимации, в связи с простотой использования, не требующей дополнительных устройств регистрации. В отсутствии миорелаксантов TOF-отношение - 1.0 в нормальных условиях. По мере развития частичного недеполяризующего блока наблюдается прогрессивное уменьшение амплитуды ответов. TOF контроль имеет много преимуществ. TOF-число и TOF-отношение могут использоваться, чтобы оценить интенсивность нейромышечного блока, особенно когда вызванные ответы регистрируются специальным оборудованием. В отличие от ST, TOF контроль не требует регистрации контрольного ответа; T4 сравнивается с T1, а не с контрольным ответом. Исследования показали, что TOF-отношение более точно отражает степень нейромышечного блока, чем ST.

Тетаническая стимуляция и Посттетаническая стимуляция. Когда моторные нейроны стимулируются с частотой превышающей 30 Гц, мышечные ответы сливаются в одно длительное сокращение ([Рисунок 4](#)). Большинство периферических нейростимуляторов дает частоту тетанической стимуляции 50 Гц. Мышечное напряжение, которое развивается, когда периферический нерв стимулируется с этой частотой, эквивалентна напряженности, которая

наблюдается при максимальном, произвольном усилии. Если больше чем 70 - 75 % рецепторов блокированы недеполяризующими миорелаксантами будет наблюдаться эффект угасания. Степень угасания, может использоваться подобно TOF отношению, для оценки интенсивности нейромышечного блока. Главное тетанической стимуляции - чрезвычайная болезненность, поэтому очень редко используется у пациентов в сознании. Другое неудобство - то, что высокочастотная стимуляция может снижать нейромышечный блок в мышце, на которой производится мониторинг, что может усложнить интерпретацию последующих ответов. Когда ST применяют в течение 2 минут после тетанической стимуляции, наблюдается усиленный ответ как результат посттетанической потенциации. Посттетаническая стимуляция (ПТС) обычно состоит из тетанической стимуляции с частотой 50 Гц в течение 5 секунд, за которым через 3 секунды следует супрамаксимальный ST каждую секунду. ПТС можно использовать, чтобы оценить глубокий нейромышечный блок, когда отсутствуют ответы на ST и TOF стимуляцию. Этот способ контроля используется, когда требуется полное расслабление мышц, или необходима полная неподвижность пациента (например, при офтальмологической операции на открытом глазном яблоке, или для предотвращения кашля при санации трахеи у пациента с повышенным внутричерепным давлением). ПТС также используется, чтобы оценить время восстановления после глубокого нейромышечного блока. Например, при ПТС равном 1 (при использовании панкурония), пройдет 30 - 40 минут прежде, чем появится первый ответ (T1) на TOF стимуляцию.

Double-Burst Stimulation (DBS). DBS была разработана, чтобы позволить клиницисту обнаруживать тонкие изменения нейромышечного блока без использования регистрирующих устройств. Два коротких периода тетанических стимулов частотой в 50 Гц, подаваемые с интервалом в 750 мсек. Каждый период состоит из пачки 3 и 2 импульсов (DBS 3,2) или 3 и 3 импульсов (DBS 3,3) ([Рисунок 5](#)). Исследования показали высокую степень корреляции между отношениями второй пачки к первой (D2/D1) и T4/T1. Клинические испытания также показали, что эффект угасания легче обнаруживается с помощью DBS чем TOF стимуляции, особенно при визуальной оценке.

1.2 Оценка ответов на стимуляцию нервов. Мониторинг.

В настоящий момент применяются следующие виды мониторинга функции НМП: визуальная или тактильная оценка (не требует регистрирующей аппаратуры), электромиография (контроль нейромышечной функции, основанный на регистрации биотоков мышц), механомиография и акселерометрия (контроль, основанный на регистрации двигательной реакции мышц), акустическая миография (регистрация звуковых колебаний, издаваемых сокращающейся мышцей).

Визуальная или тактильная оценка. Визуальная или ручная оценка мышечного сокращения в ответ на стимуляцию нерва - самый распространенный метод оценки вызванных ответов. К сожалению, даже выраженный остаточный блок может не быть обнаружен, при использовании этого метода, вследствие больших сложностей в оценке эффекта угасания визуально или тактильно, при TOF-отношении равном 0.4. DBS стимуляции в данном случае лучше подходит для обнаружения остаточного паралича в периоперационном периоде.

Механомиография. Объективно измеряет изометрическое сокращение мышцы adductor pollicis в ответ на возбуждение локтевого нерва. Сила сокращения преобразуется в электрический сигнал и регистрируется. Для точной записи ответов, необходимо: прикрепить к большому пальцу груз весом 200 - 300 г, зафиксировать руку. Кроме того, преобразователь силы должен быть установлен точно по линии движения большого пальца. Необходимо также постоянно контролировать состояние устройства нагружения пальца для сохранения первоначальных параметров пружины и величины нагрузки на палец при резких мышечных сокращениях. Несмотря на то, что механомиография является «золотым стандартом» оценки вызванных ответов, она редко используется в клинической практике.

Электромиография. Преимуществом является достаточно большой динамический диапазон измеряемых амплитуд и возможность определения малых изменений реакции, что позволило применить регистрацию ЭМГ-ответов в компьютерной системе поддержания НМБ, использующей автоматическое введение миорелаксантов – в основном используется в научных

исследованиях. На качество ЭМГ сигнала может влиять большое количество факторов, включая электрические помехи, неправильное размещение электродов, прямая стимуляция мышцы, и гипотермия.

Акцелеромиография. Второй закон Ньютона утверждает, что сила = масса * ускорение. Если масса постоянна, сила сокращения мышцы может быть рассчитана по ускорению. Акселерометры используют маленький пьезоэлектрический преобразователь, который фиксируется к стимулируемой мышце. Движение мышцы генерирует в пьезоэлектрическом кристалле напряжение пропорциональное ускорению этой мышцы; сигнал анализируется и выводится на экран. Акцелеромиография используется в основном в клинической анестезиологии. Устройства маленькие, портативные и удобные. Поскольку измеряется изотоническое сокращение, не требуется никакого груза, что позволяет контролировать нейромышечный блок на участках, на которых механомиография не может использоваться, например *m. orbicularis oculi*. Клинические исследования показали большую корреляцию между TOF-отношениями, полученными с помощью акцелеромиографии и механомиографии. Из-за простоты использования акцелеромиография рекомендована к использованию в качестве надежного метода мониторинга для выявления остаточного нейромышечного блока в операционной или послеоперационной палате.

Акустическая миография. Недавно описанный новый метод оценки вызванных сокращений, акустическая миография основана на принципе, что сокращение скелетных мышц производит звуки низкой частоты, которые могут быть обнаружены с помощью низкочастотного микрофона. Предварительные исследования предложили, что клиническая эффективность акустической миографии сопоставима с механомиографией, электромиографией, и акцелеромиографией.

1.3 Нейромышечный мониторинг в операционной.

Зоны для нейростимуляции. Наиболее популярный участок для нейростимуляции в операционной - локтевой нерв в области запястья; ответ наблюдается и регистрируется по *m. adductor pollicis* ([Рисунок 1](#)). Тем не менее при многих хирургических манипуляциях, рука пациента не доступна для мониторинга. В этой ситуации часто используется лицевой нерв как участок мониторинга/стимуляции, и оценивается сокращение мышц вокруг глаза. При интерпретации мышечного ответа на периферическую нейростимуляцию, важно понимать, что различные мышцы имеют различное время начала и конца нейромышечного блока, а также различную чувствительность к миорелаксантам. Диафрагма и ларингеальные мышцы наиболее устойчивы к МР. Однако, время начала и конца блока относительно мало в результате интенсивного кровоснабжения. Начало, интенсивность и продолжительность блока относительно одинаково у диафрагмы, мышц гортани, и окологлазничных мышц. Глубокое расслабление ларингеальных мышц требуется для облегчения интубации с большой достоверностью можно определить по мониторингу *m. orbicularis oculi* или *m. corrugator supercilii*, поскольку эти мышцы отражают степень нейромышечного блока ларингеальных мышц. Скелетные мышцы конечностей и мускулатуры верхних дыхательных путей наиболее чувствительны к МР и требуют самое длительное время для восстановления. Поскольку *m. adductor pollicis* - одна из последних мышц, которые восстанавливаются после блока, необходимо вести мониторинг именно на этом участке, чтобы гарантировать полное восстановление нейромышечной проводимости.

Интенсивный нейромышечный блок. Глубокая мышечная релаксация необходима для того, чтобы максимально облегчить интубацию. Реже глубокая нейромышечная блокада необходима для предотвращения движения пациента (например, во время некоторых офтальмологических или нейрохирургических операций). Тем не менее, пациент может совершать движения, даже если TOF число по *m. adductor pollicis* равно 0. Описаны два метода определения глубокого нейромышечного блока. Первый метод - ПТС в *m. adductor pollicis* должна быть равна 0. Второй метод основывается на оценке интенсивного блока по мониторингу мышцы стойкой к МР, например *m. orbicularis oculi*. Языкоглоточный рефлекс в ответ на интубацию маловероятен при TOF числе измеренном на *m. orbicularis oculi* равном 0, так как *m. orbicularis oculi* и диафрагма требуют больших концентраций МР для достижения блока, чем *m. adductor pollicis*.

Снижение нейромышечного блока. В течение любой хирургической манипуляции должна применяться наименьшая доза МР, которая обеспечит оптимальные хирургические условия. Передозировка МР ведет к остаточному блоку в послеоперационном периоде. Адекватная релаксация при абдоминальной хирургии достигается при депрессии ST более, чем на 80%, что соответствует TOF-числу 1 - 2. Поддержание TOF-числа от 1 до 2 оправдано в большинстве хирургических операций при наличии ингаляционных агентов. Тем не менее, на этом уровне блока пациент все еще может совершать движения.

Восстановление нейромышечной проводимости. Время восстановления нейромышечной проводимости зависит от интенсивности блока при выходе из анестезии. Если TOF-число 4 в конце операции, то большинство недеполяризующих миорелаксантов средней длительности прекратят свое действие в течение 10 минут. Если есть только один ответ на TOF стимуляцию, адекватное снятие блока (TOF-отношение > 0.7) произойдет только через 20 - 30 минут. Декураризация не должна проводиться если TOF-число равно 0. Назначение антихолинэстеразных препаратов не ускорит восстановление проводимости, так как сначала должно произойти спонтанное восстановление TOF числа до 1 - 2.

1.4 Оценка остаточного паралича в послеоперационном периоде.

При мониторинге нейромышечной проводимости остаточный паралич после использования недеполяризующих МР - относительно частое явление в раннем послеоперационном периоде. Одной из наиболее важных ролей нейромышечного мониторинга периоперационном периоде является его помощь в оценке, и возможном предотвращении остаточного паралича в послеоперационной палате и в реанимации.

Поверхностный нейромышечный блок бывает сложно оценить до и после экстубации. Визуальная или тактильная оценка TOF ответов - ненадежный метод обнаружения остаточного пареза при TOF отношении больше, чем 0.4. Несколько исследований продемонстрировали, что DBS более чувствителен, чем TOF стимуляция в обнаружении эффекта угасания, при TOF отношении 0.4 - 0.6. Однако, когда TOF отношение - 0.7 все еще существует 47 % вероятность, что угасание не будет замечено опытным врачом при использовании DBS 3,3. Следовательно для точного определения малейших изменений нейромышечной проводимости необходимо использовать такие методы регистрации, как механомиография, электромиография и акцелеромиография. В настоящее время, только акцелеромиографические нейростимуляторы находятся в коммерческом производстве для клинического использования. Механомиографический и электромиографический мониторинг обычно используется только в исследованиях из-за больших размеров, трудностях при калибровке, и неустойчивости к различным факторам операционной.

Отражает ли TOF 0.7 адекватное восстановление нейромышечной проводимости?

Традиционно считалось, что TOF отношение 0.7 отражает достаточное восстановление мышечной силы, чтобы позволить экстубацию трахеи. TOF отношение 0.7 ассоциировалось со способностью продержаться в течение 5 сек поднятую голову, нормальным дыхательным объемом, жизненной емкостью легких 15 - 20 мл/кг, и максимальным давлением вдоха больше -20 см H₂O. Несколько недавних исследований выявили, что TOF отношение 0.7 не отражает адекватного восстановления нейромышечной проводимости, и что некоторые признаки мышечной слабости сохраняются, пока TOF отношение не станет больше 0.8 - 0.9. Так при TOF отношении 0.7 и 0.8 наблюдались: существенная фарингеальная дисфункция, поперхивание и эпизоды аспирации. Нормальная фарингеальная функция восстанавливалась только при TOF отношении больше 0.9. Кроме того, субъективные ощущения остаточного паралича может быть очень неприятен для пациента после операции: при TOF отношения 0.7 - 0.75 наблюдаются диплопия и нарушения зрения, сильная слабость мышц лица, затрудненная речь, неспособность сомкнуть резцы, неспособность самостоятельно сесть, сниженная сила пальцев, и общая слабость. Результаты исследований показывают, что для полного клинического восстановления нейромышечной проводимости TOF отношение должно быть не меньше 0,9.

2. Миоплегия в лапароскопической хирургии.

Занимая промежуточное положение между "большой" хирургией и "хирургией одного дня", эндоскопические вмешательства на органах брюшной полости предъявляют определенные требования к анестезиологическому обеспечению. Один из важнейших аспектов комбинированной анестезии при лапароскопических холецистэктомиях – миорелаксация. Вмешательства на органах брюшной полости с использованием видеолапароскопической техники и, в том числе, лапароскопическая холецистэктомия требуют идеальной с точки зрения хирурга и оптимальной с точки зрения анестезиолога мышечной релаксации. Причем адекватная миоплегия необходима на всех этапах операции. Оптимальный уровень миорелаксации на этапах лапароскопической холецистэктомии должен быть не ниже 97–96% снижения амплитуды T1. Напряженное состояние мышц брюшной стенки во время операции, во-первых, создает неудобства для хирургических манипуляций и, во-вторых, значительно увеличивает давление в брюшной полости. Последнее обстоятельство оказывает негативное влияние на гемодинамику и газообмен (см. главу 12). В конце операции хорошая миоплегия необходима для выполнения полноценного гемостаза, удаления желчного пузыря через небольшое отверстие в брюшной стенке и дренирования брюшной полости. С другой стороны, кратковременное пребывание больных в стационаре требует быстрого восстановления двигательной активности. В то же время у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и легких использование антихолинэстеразных препаратов для восстановления НМП нежелательно или даже недопустимо. Брадикардия, повышенная саливация, синдром послеоперационной тошноты и рвоты достаточно часто сопутствуют декураризации. При этом следует отметить, что любое послеоперационное осложнение при лапароскопических вмешательствах может свести на нет ее преимущества как методики, используемой в "хирургии одного дня" – малую инвазивность, быстрое восстановление больного и возвращение его к активной жизни. Тем более в лапароскопической хирургии абсолютно не должно быть места для анестезиологических осложнений и методических погрешностей, особенно связанных с важнейшим компонентом анестезии – миорелаксацией. Таким образом, для лапароскопических вмешательств требуется миорелаксант, по своим свойствам приближающийся к "идеальному". Сегодня этим требованиям в той или иной степени отвечают всего несколько препаратов.

Рокурониум - быстродействующий аминостероидный недеполяризующий миорелаксант средней продолжительности действия с быстрым восстановлением нервно-мышечной проводимости. Позволяет осуществлять интубацию очень быстро, в течение 1 минуты после его введения в дозе 0,6 мг/кг, что сравнимо с деполяризующим миорелаксантом сукцинилхолином, при отсутствии серьезных побочных эффектов последнего. Клиническая продолжительность (T1 25%) действия рокурониума при дозе 0,6 мг/ кг составляет 30-40 минут. Спонтанное восстановление нервно-мышечной проводимости происходит в течение 14 мин. Действие рокурониума легко обратимо. Оказывает минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему (сердечный ритм и артериальное давление не изменяются или изменяются незначительно), а также практически не влияет на выброс гистамина.

Векурониум - аминостероидный недеполяризующий миорелаксант средней продолжительности. В дозе 0,1 мг/кг, через 90-120 секунд создаются хорошие и отличные условия для интубации трахеи. Время восстановления до T1 25% составляет 24-40 минут. Кроме того, он не вызывает высвобождение гистамина. Позволяет использовать его у пациентов различных групп, особенно при операциях средней продолжительности, когда нет необходимости в быстрой интубации.

Атракуриум – бензилизохинолиновый недеполяризующий миорелаксант средней продолжительности. В дозе 0,3-0,6 мг/кг (в зависимости от требуемой длительности нервно-мышечной блокады) препарат обеспечивает адекватную миоплегию в течение 15-35 минут. Интубацию трахеи можно проводить в течение 90 секунд после внутривенного введения атракуриум в дозе 0,5-0,6 мг/кг. Спонтанное восстановление проводимости после полной нервно-мышечной блокады отмечается приблизительно через 35 минут (определяется по восстановлению тетанического сокращения до 95% от исходного). Способствует высвобождению гистамина.

Цисатракуриум – цис изомер атракуриума. В дозе 0.15 мг/кг, через 2-3 мин после введения

наступает нервно-мышечный блок, достаточный для проведения интубации трахеи. Клиническая продолжительность составляет 15-35 минут. Клиническое восстановление НМП 35-55 минут.

3. Мономиорелаксация – это использование одного миорелаксанта для интубации и поддержания миоплегии на всем протяжении анестезии. Преимущества мономиорелаксации очевидны: меньшая медикаментозная нагрузка, меньший риск взаимодействия с другими препаратами и перекрестной аллергии, более простой режим назначения, более управляемая миорелаксация и экономичность. В настоящее время частота использования мономиорелаксации в РФ значительно меньше, чем в странах Европы и Северной Америки. Сукцинилхолин остается наиболее часто используемым миорелаксантом для интубации трахеи в России.

К преимуществам сукцинилхолина относятся его быстрое начало (полная нейромышечная блокада развивается в течение 30-40 секунд – 1 минуты) и кратковременность действия. Тем не менее у сукцинилхолина имеются большое количество побочных эффектов, таких как: мышечные фасцикуляции, послеоперационная миалгия, гиперкалиемия, повышение давления в полости желудка, повышение внутриглазного давления, повышение внутричерепного давления, кардиоваскулярные расстройства, длительный паралич скелетной мускулатуры, анафилактические/анафилатоидные реакции, злокачественная гипертермия.

В то время, как современные недеполяризующие миорелаксанты обеспечивают быстрое наступление нейромышечного блока (НМБ) и среднюю продолжительность действия, в частности время начала действия рокурония сопоставимо со временем начала действия сукцинилхолина, при отсутствии побочных эффектов последнего. А нейромышечная блокада, вызванная рокуронием, легко и быстро обратима введением неостигмина при 25% восстановлении амплитуды мышечного сокращения; в этом случае восстановление до 75% происходит в течение 5 минут, а до TOF-соотношения 0.7 в течение 8 минут.

Вопросы для самоконтроля:

- Что такое мониторинг нейромышечной проводимости?
- Какие существуют виды стимуляции нерва?
- Какие существуют виды оценки ответов на стимуляцию нерва?
- Какие существуют зоны для нейростимуляции при нейромышечном мониторинге?
- Как отображается восстановление нейромышечного блока?
- Какие особенности миоплегии в лапароскопической хирургии?
- Что такое мономиорелаксация?

Литература:

1. Viby-Mogensen J. et al. Good Clinical research Practice in pharmacodynamic studies of neuromuscular blocking agents// Acta Anaesth. Scand. – 1996/ - Vol.40/ - P. 59-73
2. Бутров А.В., Дробышев М.Ф., Киселевич В.Е.. Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости. Изд. НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, М., 1999 г. – С. 48.
3. Кириенко П.А., Гриненко Т.Ф., Борзенко А.Г., Гельфанд Б.Р. Новые мышечные релаксанты в клинической анестезиологии. Consilium Medicum, 2001, Приложение. С 4-10.
4. Glenn S. Murphy, Joseph W. Szokol. Monitoring Neuromuscular Blockade. Int. Anesthesiol. Clin., 2004. Vol 42, № 2, pt.2, P. 25-40

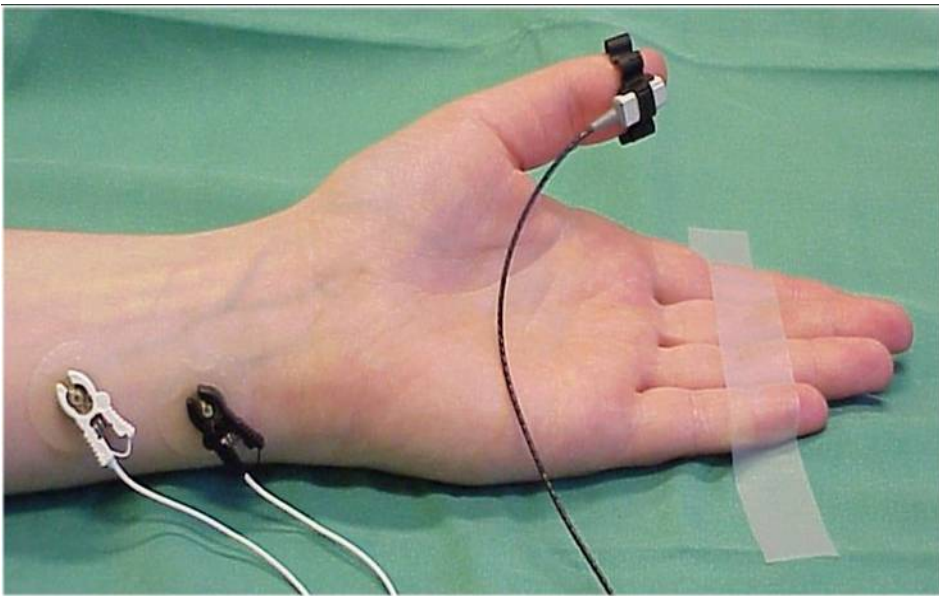


РИС.1

0.1–1.0 Hz.

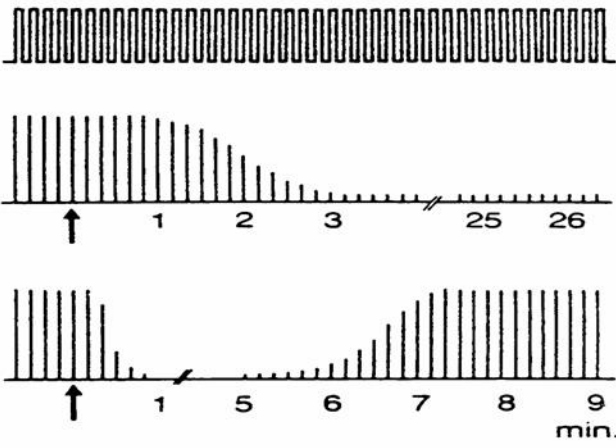


РИС.2

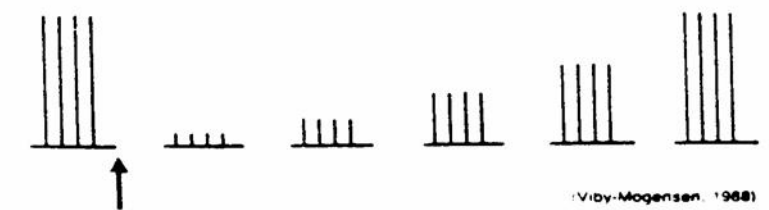


РИС.3

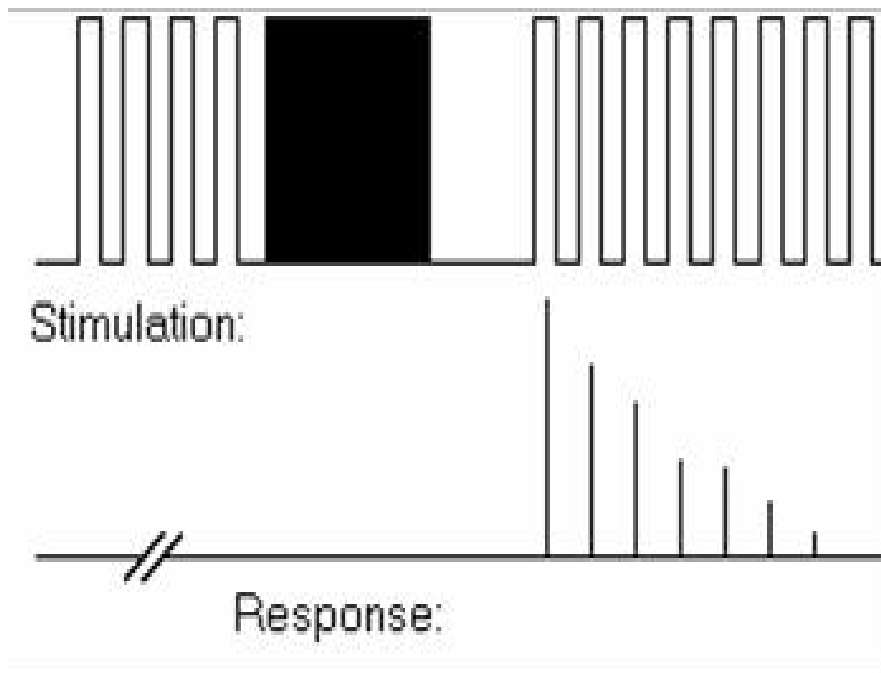


РИС.4

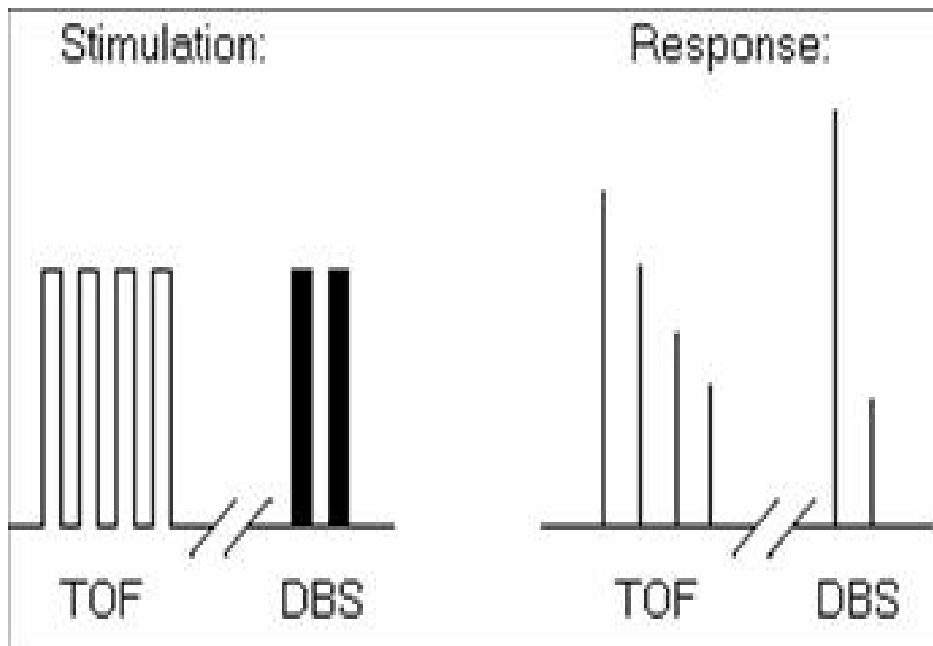


РИС.5

Лекция №7: Гомеостаз.

- 7.1. Кислотно-основное состояние (КОС).
- 7.2. Классификация нарушений КОС.
- 7.3. Терапия метаболического ацидоза.
- 7.4. Терапия метаболического алкалоза.
- 7.5. Водно-электролитный баланс.
- 7.6. Осмолярность и осмотическое давление.
- 7.7. Гликемия.
- 7.8. Лактат ацидоз.

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийная статья

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей – курсантов с особенностями изменения и коррекции основных показателей гомеостаза у больных при эндоскопических операциях*

Методические рекомендации курсанту

Знания, умения и навыки по теме 7: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • о физиологических механизмах поддержания кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса • о методах исследования гомеостаза
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • классификацию нарушений кислотно-основного состояния крови • причины алкалоза и ацидоза • причины нарушений гомеостаза во время операции в послеоперационном периоде
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • правильно интерпретировать полученные результаты лабораторных данных гомеостаза больного во время, и после операции
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками коррекции имеющихся нарушений гомеостаза

Порядок изучения темы 7
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 7 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Обратите внимание на методы исследования гомеостаза ○ Изучите физиологические механизмы поддержания кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса ○ Рассмотрите механизмы нарушений гомеостаза ○ Научитесь правильно интерпретировать полученные лабораторные данные ○ Проанализируйте возможные опасности и осложнения гомеостаза ○ Овладейте навыками коррекции нарушений гомеостаза при эндоскопических операциях. • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы) • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2 _____

В последние годы значительно возросло количество лапароскопических операций, которые значительно снижают травматизацию больного. К сожалению, в лапароскопической хирургии, как и в «открытой», существуют свои нерешенные проблемы. При эндовидеоскопических вмешательствах эти нарушения во многом связаны с выполнением операций в условиях напряженного пневмоперитонеума и положения Тренделенбурга или Фовлера на операционном столе.

К нежелательным эффектам пневмоперитонеума относятся: компрессия крупных венозных сосудов забрюшинного пространства с нарушением гемоциркуляции, склонностью к стазу и повышенному тромбообразованию в сосудах нижних конечностей; снижению органного артериального кровотока; сдавлению диафрагмы с нарушением жизненной емкости легких, развитием дыхательного ацидоза и гипоксемии; нарушением сердечной деятельности в виде снижения сердечного выброса и аритмии (Бутров А.В., Губайдуллин Р.Р., Изменения в системе транспорта кислорода во время лапароскопических операций. Эндоскопическая хирургия. 2004.- №1 – С. 21-26).

Анестезиологическое пособие пациентам, подвергающимся лапароскопическим операциям должно сопровождаться мониторингом жизненноважных функций. Контроль за состоянием данных систем и определяет спектр основных показателей наиболее часто исследуемых при экспресс-диагностике:

- *Кислородный статус крови – pO_2 , HbO_2 , Hb ;*
- *Кислотно-основное состояние крови – pH , pCO_2 , AB , BE ;*
- *Электролитный баланс – калий, натрий, хлор, кальций;*
- *Водный баланс – осмолярность плазмы и мочи, коллоидно-осмотическое давление плазмы;*
- *Основные метаболиты – лактат, глюкоза, билирубин.*

7.1. Кислотно-основное состояние ([хрестоматийная статья 7.1](#)).

Газовый состав крови и кислотно-основное состояние – играют ключевую роль в оценке состояния больного, как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

«Анализ газов крови (pO_2 , pCO_2) и pH оказывает наиболее прямое и важное воздействие на лечение больного по сравнению с любым другим лабораторным исследованием. При анализе газов крови и pH неправильный результат может быть хуже для больного, чем вообще его отсутствие» (В документах Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам (США); *NCCLS Document C27-A. Approved Guideline, April 1993*). «Некорректные результаты газового состава и кислотно-основного состояния крови могут негативно повлиять на здоровье больного при неотложных состояниях в большей степени, чем отсутствие их вообще» (Справочник по газам крови. 1998 Radiometer Medical, Denmark).

Определение

Кислотно-основное состояние (КОС, другие термины – КОР, КЩБ) – сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот для поддержания относительно постоянного соотношения водородных $[H^+]$ и гидроксильных $[OH^-]$ ионов, что определяет оптимальный характер обменных процессов и физиологических функций.

Большая часть ферментативных реакций протекает в узком диапазоне pH (7,30 - 7,50). При этом символом **pH** обозначается отрицательный логарифм концентрации водородных ионов в крови согласно уравнению Гендерсона-Гассельбальха:

$$pH = 6,1 + \lg \frac{[HCO_3^-]}{(pCO_2 \cdot 0,03)}.$$

Физиологические механизмы поддержания КОС

Сдвигу pH препятствуют:

- ***Буферные системы*** (внутриклеточные и внеклеточные)
- ***Легкие и почки.***

В крови различают четыре **буферные системы**: бикарбонатную, фосфатную, белковую и гемоглобиновую (табл.1).

Табл. №1.

Все буферные системы можно расположить в порядке снижения емкости буферных свойств, в процентном отношении от всей емкости крови, следующим образом:

Эритроциты	- 57%
<u>в том числе:</u>	
гемоглобин	- 35
бикарбонаты	- 18
фосфорорганические кислоты	- 3
неорганический фосфор	- 1
Плазма	- 43%
<u>в том числе:</u>	
бикарбонаты	- 35%
белки плазмы	- 7%
неорганический фосфор	- 1%

- Буферные возможности крови распределены почти поровну между плазмой и эритроцитами.
- В клетках наибольшее значение имеют буферные свойства белка, на втором месте стоит бикарбонат.
- В плазме, наоборот – бикарбонат стоит на первом месте, а белки на втором.
- В интерстициальной жидкости, которая функционально связана с кровью, содержится бикарбонатный буфер (его концентрация примерно в 2 раза меньше, чем в плазме, но поскольку межклеточной жидкости примерно в 2 раза больше, чем крови, их суммарные буферные возможности оказываются одинаковыми).

При компенсации нарушений КОС буферные системы эритроцитов, плазмы и межклеточной жидкости реагируют как единое целое!

Почки. Почечные механизмы поддержания рН включают:

- Реабсорбцию бикарбоната из первичной мочи.
- Экскрецию ионов водорода.

Легкие выводят из организма углекислый газ, образующийся в результате реакции:



7.2. Классификация нарушений КОС.

- Различают два типа нарушений: **ацидоз или алкалоз**
- По основной причине возникновения **ацидоз или алкалоз** бывает: **метаболический или дыхательный**.
- Значительно реже встречаются **смешанные нарушения** (разнонаправленные или однонаправленные).
- По степени компенсации следует различать: **компенсированный или декомпенсированный** алкалоз или ацидоз.

Причины развития **ацидоза**.

- **Дыхательный компонент :**

- затруднение выведения CO₂ при нарушениях дыхания;
- высокая концентрация CO₂ в окружающей среде

- **Метаболический компонент :**

- кетоацидоз при сахарном диабете, голодании, нарушениях функции печени, лихородке, алкоголизме, гипоксии и др.
- лактат-ацидоз (молочнокислый ацидоз) при кардиогенном или септическом шоке, полиорганной недостаточности, кислородном голодании, заболеваниях печени
- ацидоз при накоплении прочих органических и неорганических кислот (обширные воспалительные процессы, ожоги, травмы)
- вследствие задержки кислот при почечной недостаточности (уремии, диффузном нефрите)
- при длительном употреблении кислой пищи, приеме лекарств

- **Смешанный (метаболический + дыхательный)**

- при асфиксии, сердечно-сосудистой недостаточности, дыхательной недостаточности
Причины развития алкалоза.

- **Дыхательный компонент:**

- усиленное выведение CO₂ при нарушениях внешнего дыхания;
- гипервентиляция при управляемом дыхании

- **Метаболический компонент:**

1) Выделительный:

- задержка щелочей (щелочных анионов) почками;
- потеря кислот (рвота при пилоростенозе, кишечной непроходимости, токсикозе беременности;
- электролитный дисбаланс: гипокалиемия, гипернатриемия и гипохлоремия (препятствующие почечной компенсации) приводят к суб- и декомпенсированным формам алкалоза (в 60-65% случаев)

2) Гипоксический: - при хронической анемии (в 20-30% случаев)

3) Экзогенный:

- длительный прием щелочной пищи;
- введение лекарств (бикарбоната и др. щелочных веществ);
- интенсивное лечение кортикостероидами и диуретиками

- **Смешанный (метаболический +дыхательный) -** при травмах головного мозга, хронической анемии, заболеваниях почек.

Клинические осложнения, обусловленные метаболическим ацидозом: снижение сердечного выброса; легочная гипертензия; нарушения ритма, вплоть до остановки сердца; олигурия; увеличение циркуляции эндогенных катехоламинов; психозы.

7.3. Терапия метаболического ацидоза.

Наиболее часто коррекция метаболического ацидоза осуществляется:

- растворами **бикарбоната натрия** различной концентрации. Раствор

распределяется главным образом во внеклеточном пространстве.

- 3,6% раствором **триметамола** (синонимы: ТНАМ, трис-буфер, трисамин

и др.). Преимущество препарата состоит в том, что он нейтрализует как внеклеточный, так и внутриклеточный избыток ионов водорода.

- растворами **лактата** или **ацетата натрия**, при метаболизации которых

образуются ионы бикарбоната. Однако использование их имеет ряд ограничений.

Клинические осложнения, обусловленные метаболическим алкалозом:

тетания, симптомы Труссо и Хвостека при рН более 7,55; ухудшение отдачи кислорода тканям вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево; психозы; гипокалиемия, гипохлоремия, гипомагниемия; нарушения ритма сердца.

7.4 Терапия метаболического алкалоза:

Лечение метаболического алкалоза является довольно сложной задачей:

- коррекция основного заболевания.
- восстановить объем экстрацеллюлярной жидкости.
- восстановить нормальное содержание общего калия.
- использовать калийсохраняющие диуретики.
- при необходимости быстрого снижения рН крови вводят 10 % раствор

соляной кислоты (НСI) или 0,9 % раствор хлористого аммония (NH₄СI).

Необходимо помнить:

- при метаболическом алкалозе рСО₂артериальной крови компенсаторно увеличивается и поэтому искусственно снижать его не рекомендуется; если используется ИВЛ, то в условиях метаболического алкалоза целесообразно поддерживать режим умеренной гиповентиляции;

- растворы хлористого аммония можно вводить при условии нормальной функции печени.

В условиях гипоксии метаболический алкалоз протекает на фоне внутриклеточного ацидоза, что значительно затрудняет его диагностику и коррекцию.

7.5 Водно-электролитный баланс ([хрестоматийная статья 7.1](#)).

Связь между электролитным балансом и КОС.

Вопросы водного, электролитного баланса и КОС нельзя рассматривать изолированно, так как они тесно связаны друг с другом !

Объединяют их два общих физико-химических закона и третий физиологический:

- **Закон электронейтральности.**
- **Закон изоосмолярности.**
- **Стремление организма к постоянству рН.**
- Первый закон гласит, что сумма отрицательных анионов должна быть равна

сумме положительных катионов (154 ммоль/л);

- Второй закон гласит, что во всех жидкостных системах организма, между которыми существует свободный обмен водой, устанавливается одно и то же осмотическое давление (285 мОсм/л).

- Третий закон управляющий КОС выражает стремление постоянно

поддерживать рН на нормальном уровне (7,35-7,45).

Состояние водно-электролитного баланса непосредственно связано с осмоляльностью, которая вызывает нарушение функции различных органов и тканей, способствует развитию дисбаланса КОС крови. В таблице №2 представлен ионный состав водных секторов организма человека:

Таб.№2.

Катионы/анионы	Плазма	Интерстициальная жидкость	Внутриклеточная жидкость
Катионы:			
натрий (Na ⁺)	153,2	145,1	150
калий (K)	4,3	4,1	4,0
кальций (Ca)	3,8	3,4	34,0
магний (Mg)	1,4	1,3	12
ВСЕГО:	162,7	153,9	200,0
Анионы:	111,5	118,0	4,0
Хлор (Cl)	25,7	27,0	12,0
Бикарбонат (HCO ₃)	2,2	2,3	40,0
Фосфаты (HP04)	17,0	0,0	54,0
Протеины Другие	6,3	6,6	90,0
ВСЕГО:	162,7	153,9	200,0

Гипонатриемия: снижение натрия сыворотки крови ниже 135 мэкв/л; снижение осмоляльности сыворотки, снижение плотности мочи, снижение натрия в моче (<20 мэкв/в). Клиника. При снижении объема внутриклеточной жидкости: раздражительность, головокружение, гипотензия, сухие слизистые, холодная и липкая кожа, тремор, судороги, кома; признаки гиповолемии.

Гипернатриемия: повышение натрия сыворотки крови выше 145 мэкв/л; повышение осмоляльности сыворотки, повышение плотности и осмоляльности мочи. Клиника: жажда, усталость, беспокойство, возбуждение, кома; субфебрилитет, гиперемия, периферические и легочные отеки, постуральная гипотензия;

Гипокалиемия: снижение калия ниже 3,5 мэкв/л в сыворотке крови; снижение концентрации мочи; метаболический алкалоз; ЭКГ: снижение ST, уплощение T, зубец U, желудочковые аритмии. Клиника: усталость, мышечная слабость, спазмы мышц ног, тошнота, рвота, запоры, парестезии, ослабление кишечных шумов, слабый и нерегулярный пульс.

Гиперкалиемия: повышение калия свыше 5 мэкв/л в сыворотке крови; метаболический ацидоз; ЭКГ: высокий T, увеличение PQ, депрессия ST, расширение QRS, отсутствие P. Клиника: раздражительность, беспокойство, спазмы в животе, диарея, слабость, парестезии; нерегулярный пульс, остановка сердца.

Гипокальциемия: снижение Ca_{общ} ниже 85 мг/л, Ca_{ион} ниже 45 мг/л. чаще при гипоальбуминемии (на каждые 10 мг/л альбумина приходится 8-10 мг/л общего Ca); ЭКГ: удлинённый интервал QT вследствие удлинения ST. Клиника: онемение и покалывание в пальцах и вокруг рта, спазмы мышц, судороги.

Гиперкальциемия: повышение Ca_{общ} свыше 105 мг/л, Ca_{ион} свыше 55 мг/л.; ЭКГ: укорочение ST и QT, может быть удлинение PR, желудочковая аритмия. Клиника: слабость, анорексия, тошнота, рвота, полиурия, зуд, боли в костях.

7.6. Осмоляльность и осмотическое давление

Под осмотическим давлением подразумевается разница осмотической активности двух растворов, разделенных полупроницаемой мембраной, через которую свободно проходят только молекулы воды (растворителя). Данная разница создает осмотический градиент для движения воды из раствора с низкой концентрацией в раствор с более высокой осмотической концентрацией.

Осмоляльность плазмы крови.

Осмоляльность плазмы (внеклеточной жидкости) можно вычислить, исходя из содержания в ней натрия, глюкозы и мочевины (главных осмотических компонентов внеклеточной жидкости).

Осмотическое давление плазмы.

Осмотическое давление плазмы можно вычислить по аналогичной формуле, предварительно исключив из нее концентрацию азота мочевины (вследствие способности мочевины свободно проникать сквозь клеточные мембраны и тем самым не создавать осмотического градиента между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью).

Коллоидно-осмотическое состояние является развернутой биохимической характеристикой водно-электролитного, белкового обменов и осморегулирующей функции почек. Для оценки коллоидно-осмотического состояния используется анализ взаимоотношений между концентрациями кристаллоидных и коллоидных частиц в плазме крови, а также специальные криоскопические показатели.

Суммарная концентрация кристаллоидов в биологических жидкостях (крови, моче, амниотической жидкости и др.) измеряется с помощью осмометрии. При этом оценивается интегральный показатель водно-электролитного обмена – осмоляльность. Для более тонкой диагностики причин нарушения осмолярности измеряется концентрация основных составляющих ее величину параметров: электролитов (натрия, калия, хлора) и не электролитов (мочевины, глюкозы, креатинина, лактата), т.е. оцениваются количественные сдвиги компонентов осмотического состояния.

При истинной осмолярности осмолярность «жестко» удерживается в пределах 285 ± 5 ммоль/кг H_2O .

7.7 Гликемия.

Около половины пациентов в послеоперационном периоде имеют повышенный уровень глюкозы в крови (не страдавших прежде сахарным диабетом). Это так называемая «стрессиндуцированная гипергликемия (СГ)». Адекватность анестезиологической защиты и выбор ее метода влияет на способность организма к поддержанию нормогликемии после хирургической травмы. Действие операционного стресса может пролонгироваться в условиях отсутствия адекватной аналгезии и нейровегетативной стабилизации в послеоперационном периоде.

Диагностические критерии СГ варьируют в достаточно широких пределах. Под стрессиндуцированной гипергликемией понимают увеличение содержания глюкозы в крови больных (без указаний на наличие сахарного диабета в анамнезе) более 6,1-11,0 ммоль/л.

Последствия СГ:

- снижение кислородного транспорта и нарушения водно-электролитного гомеостаза из-за стимуляции диуреза и дополнительных потерь жидкости;
- стимуляция катаболизма структурных белков организма;
- органно-системные повреждения.

7.8. Лактат ацидоз

При необходимости оценки риска развития гипоксии или задолженности тканей по кислороду решающим становится такой современный маркер уровня гипоксии, как уровень лактата в крови. Содержание лактата в большинстве случаев повышается ранее появления других признаков недостаточного количества кислорода, таких как: снижение рН, изменение АД и ЧСС, электролитных сдвигов. Кроме того, если недостаток ионов бикарбоната корригируется введением

щелочных растворов, то на фоне кислородного дисбаланса **лактат не утилизируется**. В нормальных аэробных условиях утилизация лактата, образовавшегося в результате метаболизма, осуществляется почками (25-30%), печенью (50%), сердцем (20-25%). Однако при гипоксии эти процессы значительно замедлены, что также способствует увеличению концентрации лактата. Клинически значимым увеличением концентрации лактата у больных в критическом состоянии считается **умеренное увеличение – 2,5-4,0 ммоль/л и значительное увеличение – более 4,0 ммоль/л**.

Вопросы для самопроверки к теме 7:

- Назовите методы исследования гомеостаза
- Дайте определение кислотно-основному состоянию и рН
- Перечислите нарушения кислотно-основного состояния
- Какие буферные системы и физиологические механизмы организма участвуют в поддержании КОС крови.
- Перечислите причины ацидоза
- Терапия метаболического ацидоза
- Перечислите причины алкалоза
- Терапия метаболического алкалоза
- Что такое «стрессиндуцированная гипергликемия»
- Назовите причины лактат ацидоза

Список литературы к теме 7

Основная:

- Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. М. – 2005. - 284 с.
- Дементьева И.И. Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии. М. - 2007, - 161 с.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М. – 2006, - с. 420- 442.

Дополнительная:

- Г.Рут. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. М., Медицина, 1978, 120 с.
- Марино П.Л. Интенсивная терапия (пер. с англ.). М. ГЭОТАР, Медицина. – 1998. – 639 с.
- Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Бином, 1998.
- Р. Конден, Л. Найхус. **Клиническая хирургия**. Перевод с англ. Москва, «Практика», 1998.
- М. Адамс, К. Джонсон. **Глава 13. Водно-электролитное и кислотно-щелочное равновесие**.

Интернет-ресурсы к теме 7:

К.М.Лебединский. СПб, МАПО. Кислотно-основное состояние (КОС) и его нарушения. 2007.
[презентация](#)

А.В.Бутров, С.В.Галенко, В.А.Мороз. Диагностика и коррекция кислотно-основного состояния у больных в критическом состоянии. 2007.
http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/07_07/82.shtml

Справочник Харрисона по внутренним болезням. 2005.
Глава 25. Водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние
http://1v2.ru/harrison/harr1_25.html

Хрестоматийная статья

Хрестоматийная статья 7.1 Цитируется по изданию:

Р. Конден, Л. Найхус. Клиническая хирургия. Перевод с англ.: . Москва, «Практика», 1998.

М. Адамс, К. Джонсон. Глава 13. Водно-электролитное и кислотно-щелочное равновесие.

1. Основы патофизиологии. Для грамотной диагностики и лечения водно-электролитных нарушений нужно иметь представление о жидкостных пространствах организма, обмене электролитов и кислотно-щелочном равновесии.

А. Водно-электролитный состав и жидкостные пространства организма

1. Вода составляет 45—80% веса тела в зависимости от содержания жира в организме. Вода распределена во внутриклеточном и внеклеточном пространствах.

2. Внеклеточная жидкость омывает клетки снаружи и содержит большую часть натрия организма. Внеклеточная жидкость подразделяется на интерстициальную и внутрисосудистую (плазму). Для жизнеобеспечения наиболее важен водно-электролитный баланс внутрисосудистой жидкости, поэтому лечение должно быть направлено в первую очередь на его восстановление.

3. Состав внутриклеточной и внеклеточной жидкости

а. Натрий — основной катион и осмотически активный компонент внеклеточной жидкости.

б. Калий — основной катион и осмотически активный компонент внутриклеточной жидкости.

в. Вода свободно проходит через клеточные мембраны, выравнивая осмотическое давление внутриклеточной и внеклеточной жидкостей. Измеряя осмоляльность одного пространства (например, плазмы), мы оцениваем осмоляльность всех жидкостных пространств организма.

4. Осмоляльность обычно определяют по концентрации натрия в плазме, используя формулу: осмоляльность плазмы (мосмоль/кг) = $2 \times [\text{Na}^+] + \text{глюкоза (мг\%)/18} + \text{АМК (мг\%)/2,8}$.

а. Повышение концентрации натрия в плазме (осмоляльности) означает относительный недостаток воды.

б. Снижение концентрации натрия в плазме (осмоляльности) означает относительный избыток воды.

5. Осмотическое постоянство организма обеспечивается потреблением и выделением воды, которые регулируются АДГ и механизмами жажды. Многие хирургические больные не могут пить (предписание «ничего внутрь», назогастральный зонд и т. п.) и утрачивают контроль над потреблением жидкости. Осмотические расстройства нередки и часто бывают ятрогенными.

Б. Обмен электролитов

1. Натрий как главный осмотически активный компонент внеклеточной жидкости играет важную роль в поддержании ОЦК.

а. Объем внеклеточной жидкости поддерживается на постоянном уровне за счет задержки натрия и воды почками.

б. Диагноз дефицита натрия должен быть клиническим, то есть основанным на данных физикального исследования и оценке центральной гемодинамики (ЦВД и ДЗЛА). Снижение общего содержания натрия в организме сопровождается симптомами гиповолемии (тахикардией, ортостатической гипотонией, шоком). Выраженность симптомов зависит от степени гиповолемии и должна учитываться при планировании лечения .

в. Концентрация натрия в плазме не позволяет судить об общем содержании натрия в организме.

г. При избытке натрия наблюдаются отеки, артериальная гипертензия, увеличение веса, асцит, в некоторых случаях — сердечная недостаточность. Отеки голеней, оставляющие ямку при надавливании, появляются при избытке 2—4 л 0,9% NaCl. Анасарка возникает при увеличении объема внеклеточной жидкости на 80—100% (то есть примерно на 15 л при весе 70 кг). Чтобы предотвратить накопление натрия в организме, нужно учитывать все детали инфузионной

терапии, функцию сердечно-сосудистой системы и почек больного.

д. Термином «третье пространство» обозначают скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции водно-электролитного баланса.

Примеры выхода жидкости в третье пространство: содержимое кишечника при паралитической кишечной непроходимости, тканевые отеки при травме или инфекционных заболеваниях, асцит. Образование третьего пространства после операции или травмы — результат повышенной проницаемости капилляров. Третье пространство может возникнуть даже при гиповолемии. При рассасывании секвестрированной жидкости она поступает во внеклеточное пространство, что может привести к гиперволемии. Объем третьего пространства нельзя уменьшить ограничением натрия и воды. Подобные ограничения приводят лишь к снижению объема внеклеточной жидкости.

2. Калий — главный катион внутриклеточной жидкости. У здорового взрослого человека лишь около 2% (60—80 мэкв) общего калия организма (3000—4000 мэкв; 35—55 мэкв/кг веса) находится во внеклеточной жидкости. Общее содержание калия в организме зависит в основном от мышечной массы: у женщин оно меньше, чем у мужчин, и снижено при атрофии мышц (например, у сильно истощенных и длительно прикованных к постели больных). Оценка общего содержания калия играет важную роль в лечении гипокалиемии и гиперкалиемии. Оба эти состояния пагубно отражаются на функции сердца.

а. При гипокалиемии происходит гиперполяризация мембран нервных и мышечных клеток и снижается их возбудимость. У больных, получающих сердечные гликозиды, гипокалиемия увеличивает риск наджелудочковых тахикардий и считается угрожающим жизни состоянием. При гипокалиемии снижается чувствительность почек к АДГ и нарушается их концентрационная функция. Этим объясняется полиурия, часто наблюдаемая у больных с хроническим дефицитом калия.

б. При гиперкалиемии происходит деполяризация мембран нервных и мышечных клеток и повышается их возбудимость. Гиперкалиемия — критическое состояние, при котором возможна остановка кровообращения.

в. Распределение калия изменяется при нарушениях кислотно-щелочного равновесия. Ацидоз вызывает выход калия из клеток и увеличение его концентрации в плазме. Алкалоз вызывает перемещение калия внутрь клеток и снижение его концентрации в плазме. В среднем изменение рН артериальной крови на каждые 0,1 ед вызывает противоположно направленное изменение концентрации калия в плазме на 0,5 мэкв/л. Например, у больного с концентрацией калия, равной 4,4 мэкв/л, и рН = 7,00 при увеличении рН до 7,40 следует ожидать снижения концентрации калия до 2,4 мэкв/л. Таким образом, нормальная концентрация калия в плазме при ацидозе указывает на дефицит калия, а нормальная концентрация калия при алкалозе — на избыток калия.

г. Инсулин способствует входу калия в мышечные клетки и гепатоциты. В свою очередь, увеличение концентрации калия в плазме стимулирует секрецию инсулина.

1) Гиперсекреция инсулина, вызванная высокоуглеводной диетой (например, при парентеральном питании), часто приводит к гипокалиемии.

2) Совместное введение инсулина и глюкозы — эффективное средство лечения гиперкалиемии.

3) У больных сахарным диабетом с пониженной или отсутствующей секрецией инсулина повышен риск гиперкалиемии.

д. Катехоламины тоже влияют на распределение калия. Стимуляция альфа-адренорецепторов подавляет, а стимуляция бета-адренорецепторов усиливает поглощение калия клетками. У больных, принимающих бета-адреноблокаторы (например, пропранолол), отмечается более высокий прирост концентрации калия в ответ на калиевую нагрузку. Адреналин, взаимодействуя с бета-адренорецепторами, способствует входу калия в клетки и снижает его концентрацию в плазме.

е. При всех состояниях, сопровождающихся гибелью большого числа клеток (травма, инфаркт, сепсис), высвобождается внутриклеточный калий и концентрация калия в плазме быстро возрастает.

ж. При физических нагрузках концентрация калия в плазме увеличивается. На основании анализа

венозной крови после тяжелой физической нагрузки может быть поставлен ложный диагноз гиперкалиемии.

з. При повышении осмоляльности плазмы концентрация калия возрастает (на 0,4—0,8 мэкв/л на каждые 10 мосмоль/кг прироста осмоляльности).

3. Кальций — важнейший структурный компонент костей. При кратковременной инфузионной терапии кальций в растворы обычно не добавляют.

а. Клинически выраженная гипокальциемия развивается только при остром алкалозе (например, при психогенной гипервентиляции) и гипопаратиреозе. Гиперкальциемия развивается при гиперпаратиреозе, саркоидозе, гипервитаминозе D, злокачественных новообразованиях (множественные остеолитические метастазы в костную ткань или гормонально-активная опухоль, секретирующая ПТГ-подобный полипептид). Для лечения гиперкальциемии применяют солевой диурез (в/в инфузия 0,9% NaCl в количестве 2,5—4 л/сут), фуросемид, глюкокортикоиды. При первичном гиперпаратиреозе эффективно хирургическое лечение.

в. Если концентрация фосфатов в плазме повышена, в/в введение препаратов кальция сопряжено с риском отложения фосфата кальция в тканях, в том числе в сердце.

4. Нарушения баланса фосфатов встречаются довольно редко. Исключение составляют больные с почечной недостаточностью, у которых гиперфосфатемия может вызвать психические и неврологические расстройства. Гиперфосфатемию можно предотвратить, назначив антацидные средства на основе алгелдрата (гидроксида алюминия) или карбалдрата (основного карбоната алюминия), связывающие фосфаты в кишечнике. Эти препараты вызывают запор, который может осложниться кишечной непроходимостью, поэтому их назначают вместе со слабительными.

5. Если больной находится на полном парентеральном питании, в питательную смесь обязательно добавляют микроэлементы (медь, марганец, магний, цинк). Дефицит любого из этих элементов чреват тяжелыми последствиями. При появлении необычных симптомов (сыпи, нарушений сознания) обязательно определяют содержание микроэлементов в крови.

В. Кислотно-щелочное равновесие. Большая часть ферментативных реакций протекает в узком диапазоне pH (7,30—7,50). При нормальном метаболизме за сутки в организме образуется примерно 15 000 мэкв ионов водорода.

1. В регуляции кислотно-щелочного равновесия участвуют:

а. Буферные системы организма, связывающие ионы водорода. Выделяют три основные буферные системы: бикарбонатную, гемоглобиновую и костно-тканевую. Вновь появляющиеся ионы водорода распределяются в организме следующим образом: 25% связываются бикарбонатной буферной системой (HCO_3^-), 25% — гемоглобином и 50% — костно-тканевой буферной системой. При хронических анемиях, почечной недостаточности и остеопорозе буферная емкость снижается и незначительный избыток или недостаток ионов водорода приводит к тяжелому ацидозу или алкалозу.

б. Почки. Почечные механизмы поддержания pH включают:

1) Реабсорбцию бикарбоната из первичной мочи.

2) Экскрецию ионов водорода (50—100 мэкв H^+ в сутки). Почечная недостаточность сопровождается хроническим ацидозом, степень которого зависит от степени нарушения функции почек. Добиваться полной коррекции ацидоза нецелесообразно, поскольку он обычно достаточно компенсирован респираторными механизмами.

в. Легкие выводят из организма углекислый газ, образующийся в результате реакции:
 $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \ll \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.

Поскольку растворимость углекислого газа примерно в 20 раз выше, чем растворимость кислорода, накопление углекислого газа в организме свидетельствует о тяжелой дыхательной недостаточности. Обычно это бывает при острых и хронических заболеваниях легких, угнетении дыхательного центра, нарушениях механики дыхания (например, при окончательном переломе ребер). Выявить дыхательную недостаточность обычно удается уже при осмотре больного. Если же физикальное исследование не дало результатов, для оценки кислотно-щелочного равновесия определяют концентрацию бикарбоната в плазме и измеряют pH артериальной крови.

2. pH крови определяется уравнением Гендерсона—Гассельбальха:

$$pH = 6,1 + \lg \frac{[HCO_3^-]}{(pCO_2 \cdot 0,03)}$$

Концентрация бикарбоната в плазме регулируется почками, а pCO_2 — легкими. pH крови можно определить лабораторными методами. Для диагностики нарушений кислотно-щелочного равновесия обычно достаточно измерения pH, электролитов и газов крови. В табл. 13.3 приведены нормальные значения показателей кислотно-щелочного равновесия.

3. Классификация нарушений кислотно-щелочного равновесия. Различают четыре типа нарушений: метаболический и респираторный ацидоз, метаболический и респираторный алкалоз. Декомпенсированные нарушения встречаются редко.

4. Метаболический ацидоз развивается при увеличении продукции или уменьшении экскреции ионов водорода. В результате снижается содержание бикарбоната в крови.

а. Причины метаболического ацидоза:

1) Избыточная продукция нелетучих кислот:

а) Диабетический кетоацидоз.

б) Лактацидоз (сепсис, шок, недостаточная перфузия тканей из-за применения сосудосуживающих средств).

в) Отравление салицилатами, метанолом, этиленгликолем.

г) Лечение алкалоза, парентеральное питание (избыток аминокислот).

2) Нарушение экскреторной функции почек:

а) ОПН с олигурией.

б) Хроническая почечная недостаточность.

в) Почечный канальцевый ацидоз (проксимальноканальцевый, дистальноканальцевый).

3) Чрезмерные потери бикарбоната:

а) Понос, установка длинного кишечного зонда (через привратник), свищ поджелудочной железы, илеостомия.

б) Уретеросигмостомия.

в) Трансплантация поджелудочной железы с холецистодуоденостомией.

б. Механизмы компенсации. Метаболический ацидоз почти всегда частично компенсируется усиленной вентиляцией легких. В результате снижается pCO_2 , а отношение HCO_3^-/pCO_2 и pH сдвигаются в сторону нормы. Если респираторные механизмы несостоятельны (поражение ЦНС, ХОЗЛ, окончатый перелом ребер с флотацией грудной стенки), быстрая компенсация невозможна и развивается тяжелый ацидоз. Впоследствии включается почечный механизм компенсации — усиление экскреции ионов водорода. Этот механизм играет важную роль только у больных с хроническим ацидозом и сохранной функцией почек, что бывает весьма редко.

5. Метаболический алкалоз — повышение pH в результате увеличения концентрации бикарбоната. Он развивается при накоплении бикарбоната в крови и при потерях ионов водорода через ЖКТ или почки.

а. Причины метаболического алкалоза:

1) Потери ионов водорода через ЖКТ:

а) Рвота, отсасывание содержимого ЖКТ.

б) Врожденная хлоридорея.

2) Потери ионов водорода через почки:

а) Избыток минералокортикоидов.

б) Гипопаратиреоз.

в) Снижение объема внеклеточной жидкости при рвоте.

3) Накопление бикарбоната:

а) Лечение бикарбонатом натрия.

б) Массивное переливание крови.

б. При уменьшении объема внеклеточной жидкости и дефиците калия возрастает экскреция ионов водорода с мочой. Закисление мочи на фоне алкалоза называют парадоксальной ацидурией. Это важный диагностический признак, означающий, что общее содержание калия в организме снизилось примерно на 20%.

в. Компенсация метаболического алкалоза происходит путем снижения минутного объема

дыхания, что приводит к увеличению $p\text{CO}_2$. Когда $p\text{CO}_2$ достигает 50 мм рт. ст., компенсаторная гиповентиляция приостанавливается. У здорового человека при дыхании атмосферным воздухом на уровне моря снижение минутного объема дыхания может приводить к повышению $p\text{CO}_2$ до 65 мм рт. ст.

6. Респираторный ацидоз — снижение pH, обусловленное возрастанием $p\text{CO}_2$. Респираторный ацидоз (и увеличение $p\text{CO}_2$) всегда сопровождается гипоксией. Сочетание респираторного ацидоза и гипоксии — угрожающее жизни состояние, так как гиперкапния в итоге приводит к угнетению дыхания (наркотическое действие углекислого газа). Почечные компенсаторные механизмы действуют слишком медленно, чтобы существенно повлиять на исход. Во всех случаях, за исключением бронхоспазма (бронхиальной астмы), который можно устранить лекарственными средствами, необходима ИВЛ. Промедление при оказании помощи часто приводит к гибели больного.

Причины респираторного ацидоза:

а. Угнетение дыхательного центра:

- 1) Наркотические анальгетики, общие анестетики.
- 2) Ингаляция кислорода при хронической гиперкапнии.
- 3) Поражение ЦНС.
- 4) Остановка кровообращения.

б. Нарушения механики дыхания:

- 1) Мышечная слабость: миастения, полиомиелит, рассеянный склероз.
- 2) Патологическое ожирение.
- 3) Травма груди (окончатый перелом ребер с флотацией грудной стенки).
- 4) Ограничение экскурсии легких при пневмосклерозе.

в. Нарушения газообмена:

- 1) ХОЗЛ.
- 2) Отек легких.
- 3) Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммана—Рича).

7. Респираторный алкалоз. Снижение $p\text{CO}_2$ приводит к респираторному алкалозу. Тахипноэ у больного с алкалозом дает основание диагностировать респираторный алкалоз. Поспешное заключение о психогенной природе гипервентиляции и респираторного алкалоза может оказаться ошибочным и даже опасным, поскольку при этом могут остаться незамеченными такие тяжелые заболевания, как эмболия легочной артерии и сепсис. С другой стороны, нужно помнить, что тахипноэ может оказаться компенсаторной реакцией на метаболический ацидоз.

Причины респираторного алкалоза:

а. Гипоксемия, заболевания легких (например, эмболия легочной артерии), подъем на большую высоту, врожденные пороки сердца (сброс крови справа налево), сердечная недостаточность.

б. Поражение ЦНС (например, субарахноидальное кровоизлияние).

в. Психогенная гипервентиляция (истерия).

г. Отравление салицилатами (ранняя стадия).

д. Повышенный метаболизм (лихорадка, тиреотоксикоз).

е. ИВЛ.

ж. Сепсис.

з. Физическая нагрузка.

II. Нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. В клинической практике, как правило, встречаются сочетанные нарушения (например, одновременное нарушение баланса воды, натрия и калия). Если рассматривать каждое из них как самостоятельную патологию, можно существенно упростить диагностику и лечение.

А. Водное истощение (первичный дефицит воды). Диагностический критерий — увеличение концентрации натрия в плазме.

1. К водному истощению приводят: невосполняемые потери воды, чрезмерные потери воды (лихорадка, осмотический диурез, понос), лишение воды (предписание «ничего внутрь», кома).
2. Дефицит воды приводит к снижению объема всех жидкостных пространств организма.

Поскольку содержание растворенных в воде веществ не меняется, развивается гиперосмолярность. Возбуждаются осморцепторы и возрастает секреция АДГ. В результате усиливается реабсорбция воды в дистальных почечных канальцах.

3. Основные симптомы водного истощения — жажда, олигурия, снижение тургора тканей.
4. Оценку степени водного истощения проводят на основании клинической картины и следующего расчета: повышение концентрации натрия в плазме на каждые 3 мэкв/л выше нормы соответствует дефициту примерно 1 л воды.
5. При тяжелой гипергликемии оценка осмоляльности плазмы по концентрации натрия дает ложные (заниженные) результаты. Потребность организма в воде, рассчитанная по концентрации натрия в плазме, должна быть скорректирована: на каждые 100 мг% (5,5 ммоль/л) глюкозы плазмы, превышающие норму, прибавляют по 500 мл воды.
6. Для лечения водного истощения больному вводят воду без натрия. При тяжелом водном истощении по крайней мере половину рассчитанного дефицита воды возмещают в первые 12 ч. Нельзя забывать, что быстрое изменение осмоляльности может привести к неврологическим расстройствам.
7. Дефицит воды часто сочетается со снижением объема внеклеточной жидкости. В этом случае наблюдаются гипернатриемия и клинические симптомы гиповолемии (тахикардия, ортостатическая гипотония). Лечение в первую очередь должно быть направлено на восстановление объема внеклеточной жидкости.

Б. Водная интоксикация (первичный избыток воды). Диагностический критерий — снижение концентрации натрия в плазме.

1. Водная интоксикация часто бывает ятрогенной: она возникает у больных с дефицитом натрия, гиперсекрецией АДГ или повышенной чувствительностью почек к АДГ при назначении им воды без электролитов, а также при слишком быстром введении воды при олигурии. Водная интоксикация может быть вызвана избыточным потреблением воды (нервная полидипсия), применением окситоцина для стимуляции родов.

2. Избыток воды приводит к увеличению объема всех жидкостных пространств организма. Поскольку содержание растворенных в воде веществ не меняется, развивается гипоосмолярность. Активность осморцепторов гипоталамуса снижается, и уменьшается секреция АДГ гипофизом. В дистальных почечных канальцах реабсорбируется меньше воды, что приводит к увеличению экскреции воды. Эти компенсаторные механизмы намного менее чувствительны, чем механизмы, защищающие организм от дефицита воды.

3. Клиническая картина зависит от скорости развития и тяжести водной интоксикации. Умеренный избыток воды больные обычно переносят неплохо, жалобы отсутствуют. Характерны снижение концентрации натрия в плазме, увеличение диуреза и веса. Возможно развитие отеков, оставляющих ямки при надавливании.

4. Значительный избыток воды приводит к набуханию клеток и отеку головного мозга; возникают тошнота, рвота, судороги. Эти симптомы наблюдаются редко: как правило, в тех случаях, когда осмолярность меняется быстро, а концентрация натрия в плазме ниже 120 мэкв/л.

5. **Лечение** водной интоксикации, если нет судорог, сводится к ограничению воды. В некоторых случаях для подавления секреции АДГ можно использовать в/в введение этанола. В тяжелых случаях прибегают к осмотическому диурезу (маннитол). Больным с почечной недостаточностью, у которых стимуляция диуреза невозможна, необходим диализ. Судороги купируют в/в введением малых доз (100—250 мл) 5% NaCl. Судороги и другие неврологические проявления водной интоксикации — единственные показания для в/в введения гипертонических солевых растворов. Гипертонический солевой раствор — далеко не самое лучшее средство и для лечения дефицита натрия.

В. Дефицит натрия

1. Причины глубокого дефицита натрия:

- а. **Чрезмерные потери натрия через ЖКТ** (отсасывание содержимого ЖКТ, рвота, понос).
- б. **Потери внеклеточной жидкости** (ожоги, усиленное потоотделение) или выход внеклеточной жидкости в третье пространство (перитонит, асцит, паралитическая кишечная непроходимость).

в. Чрезмерные потери натрия с мочой (диуретики, нефрит, сольтеряющая форма врожденной гиперплазии коры надпочечников, надпочечниковая недостаточность).

г. Кровопотеря.

д. Низкосолевая и бессолевая диета.

2. Симптомы дефицита натрия обусловлены снижением объема внеклеточной жидкости (см. табл. 13.2).

3. Концентрация натрия в плазме не отражает изменений общего содержания натрия в организме.

4. Лечение. Восстанавливают объем внеклеточной жидкости с помощью растворов, содержащих натрий. Кровопотерю возмещают в соответствии с обычными правилами. Обычно для восполнения дефицита натрия нет необходимости использовать плазму или кровезаменители.

Г. Избыток натрия

1. К избытку натрия обычно приводит задержка натрия почками (почечная, сердечная или печеночная недостаточность). Задержка натрия может быть обусловлена неспособностью почек справиться с солевой нагрузкой (при истощении или тяжелой, изнуряющей болезни) или усилением реабсорбции натрия (гиперсекреция альдостерона или других задерживающих натрий гормонов: кортизола, эстрогенов, тестостерона).

2. Единственный достоверный симптом увеличения общего содержания натрия в организме — отеки. Этот симптом появляется достаточно поздно: отеки, оставляющие ямку при надавливании, обычно развиваются после того, как избыток натрия превысит 400 мэкв (что соответствует примерно 3 л 0,9% NaCl). Сами по себе отеки существенно не ухудшают состояние больного. Нежелательность отеков у хирургических больных обусловлена тем, что они (1) нарушают заживление ран и (2) увеличивают риск сердечной недостаточности и отека легких.

3. Возникновение отеков не всегда связано с избытком натрия. К отекам приводят повышенное гидростатическое давление крови при сердечной недостаточности, обструкция вен и лимфатических сосудов, повышение проницаемости капилляров при воспалении и аллергии.

4. Гематокрит при избытке натрия может быть снижен, но часто оказывается нормальным, поскольку натрий накапливается в организме медленно. Концентрация натрия в плазме обычно нормальная.

5. Лечение. Ограничивают поступление натрия и при необходимости назначают диуретики и инотропные средства. Если отеки сопровождаются выраженной гипопроотеинемией, нужно устранить белковую недостаточность, назначив дополнительное питание.

6. У некоторых ослабленных, изнуренных больных встречаются отеки (избыток натрия) в сочетании с низкой концентрацией натрия в плазме (избыток воды). Это состояние часто возникает вследствие неправильного лечения; прогноз — неблагоприятный. Лечение должно быть направлено на поддержание нормального объема плазмы; отеки в данном случае можно не принимать во внимание.

Д. Дефицит калия

1. Ранние симптомы дефицита калия — общее недомогание, слабость. При гипокалиемии возможна паралитическая кишечная непроходимость и вздутие живота. Парезы мышц наблюдаются только при очень глубоком дефиците калия. Дефицит калия предрасполагает к развитию гликозидной интоксикации, печеночной комы (при заболеваниях печени) и полиурии.

2. Оценить степень дефицита калия можно по общему содержанию калия в организме, рН крови и концентрации калия в плазме (см. рис. 13.1).

3. Лечение. Назначают соли калия. Хотя суточная доза калия может быть достаточно высокой, скорость инфузии не должна превышать 20 мэкв/ч, даже при тяжелой гипокалиемии. Это позволяет избежать неблагоприятного воздействия на сердце высокой концентрации калия, создаваемой в венозной крови при инфузии.

Е. Избыток калия (гиперкалиемия)

1. Угрожающая жизни гиперкалиемия, как правило, наблюдается только при почечной недостаточности. Распад тканей, дефицит натрия и кальция ухудшают состояние.

2. Повышение концентрации калия в плазме до 5 мэкв/л стимулирует секрецию альдостерона, который усиливает экскрецию калия.

3. Когда концентрация калия в плазме превышает 7 мэкв/л, замедляется внутрисердечная проводимость, возникают аритмии, снижаются АД и ЧСС, возможна остановка кровообращения.

4. Риск сердечных осложнений гиперкалиемии можно оценить с помощью ЭКГ. В лечении больных с гиперкалиемией ЭКГ следует использовать как можно раньше. Расширение комплекса QRS, высокие заостренные зубцы Т и другие признаки токсического действия калия на сердце — сигнал к немедленному началу лечения. В/в вводят глюконат кальция (уменьшает кардиотоксические эффекты калия), бикарбонат натрия (ощелачивание стимулирует вход калия в клетки) и глюкозу с инсулином (калий депонируется вместе с гликогеном). После этого назначают катионообменные смолы внутрь, через назогастральный зонд или в клизме. Концентрация калия в плазме, как правило, снижается не сразу, а в течение 30—60 мин. Если, несмотря на повторные клизмы с полистиролсульфонатом натрия, снижения концентрации калия не происходит, необходим срочный диализ. Итак, при угрожающей жизни гиперкалиемии лечение должно быть следующим:

а. Глюконат кальция: 10 мл 10% раствора (4,65 мэкв кальция), в/в.

б. Бикарбонат натрия: 50 мл 7,5% раствора (44 мэкв бикарбоната), в/в.

в. Глюкоза и инсулин: 50 мл 50% водного раствора глюкозы (25 г глюкозы) плюс 10 ед простого инсулина, в/в струйно быстро.

г. Полистиролсульфонат натрия, 50 г в 70% сорбитоле, внутрь или в клизме. Повторяют каждые 1—2 ч, регулярно определяя концентрацию калия в плазме. (50 г полистиролсульфоната натрия связывают 50 мэкв K^+ в обмен на Na^+).

д. Гемодиализ или перитонеальный диализ.

Ж. Кальций

1. Поскольку кальций легко мобилизуется из костных депо, клинически выраженная гипокальциемия развивается только при остром алкалозе и гипопаратиреозе.

2. Хроническая гиперкальциемия (гиперпаратиреоз, метастазирующие злокачественные опухоли, гипервитаминоз D) приводит к образованию мочевых камней и обызвествлению мягких тканей.

3. Тяжелая гиперкальциемия (концентрация кальция выше 13—14 мг%), хроническая или острая, — угрожающее жизни состояние. Причиной могут быть гиперпаратиреоз (рак паращитовидных желез) или множественные остеолитические метастазы в костную ткань.

Лечение: применяют солевой диурез (в/в инфузия 0,9% NaCl в количестве 2,5—4 л/сут); назначают фуросемид (тиазидные диуретики противопоказаны), кальцитонин, НПВС (индометацин, 75—150 мг/сут), глюкокортикоиды (преднизон, 40—80 мг/сут).

3. **Магний** — второй по физиологическому значению катион внутриклеточной жидкости. Гипермагниемия характерна для почечной недостаточности и иногда развивается при артериальной гипертензии и хронических инфекциях.

И. Дефицит микроэлементов возникает у больных, длительно получающих полное парентеральное питание. Дефициты меди и цинка иногда проявляются внезапно и представляют угрозу для жизни. При непонятном ухудшении состояния больного следует определить содержание этих элементов в крови.

К. Нарушения кислотно-щелочного равновесия

1. При метаболическом ацидозе, вызванном отравлением, почечной недостаточностью или образованием кетоновых тел (диабетический кетоацидоз), в крови повышается содержание нелетучих кислот (SO_4^{2-} , PO_4^{3-} и др.). Респираторная компенсация сводится к увеличению частоты и глубины дыхания (дыхание Куссмауля). Если компенсаторные механизмы несостоятельны (эмфизема легких, пневмония, общая анестезия), развивается комбинированный метаболический и респираторный ацидоз, при котором концентрация бикарбоната в плазме почти не изменена, а pH крови значительно снижен.

а. Легкий и умеренный ацидоз обычно не нуждается в коррекции; лечение должно быть направлено на устранение его причины. Более тяжелый ацидоз (pH ниже 7,30; концентрация бикарбоната в плазме меньше 15 мэкв/л) требует коррекции.

б. Для лечения тяжелого острого метаболического ацидоза лучше использовать в/в введение

бикарбоната натрия. В отличие от лактата бикарбонат не метаболизируется в печени, поэтому его эффективность не зависит от функции печени. **Необходимое количество бикарбоната рассчитывают по формуле: количество бикарбоната (мэкв) = вес (кг) ? 0,3 ? (25 – [HCO₃⁻] плазмы).**

44—88 мэкв бикарбоната (50—100 мл 7,5% NaHCO₃) можно ввести сразу, остальное количество — в течение следующих 24—36 ч. Для лечения хронического ацидоза, в отсутствие гипоксии и шока (за исключением гиповолемического шока), можно использовать раствор Рингера с лактатом. При печеночной недостаточности раствор Рингера с лактатом для коррекции ацидоза не назначают. При тяжелом ацидозе бикарбонат вводят осторожно. Слишком быстрое введение (больше 88 мэкв бикарбоната в/в струйно) может вызвать эпилептический припадок из-за парадоксального закисления СМЖ, обусловленного увеличением рСО₂.

2. Метаболический алкалоз чаще всего возникает при потере кислого желудочного содержимого и, как правило, сопровождается гипокалиемией и гиповолемией. Более редкие причины алкалоза — гипокалиемия (при лечении диуретиками), гиперальдостеронизм и почечная недостаточность. Компенсаторная реакция — угнетение дыхания.

а. Во всех случаях, когда метаболический алкалоз вызван потерей кислого желудочного содержимого, для успешного лечения нужно возместить потери хлорида.

б. Для лечения гипокалиемии в сочетании с алкалозом применяют хлорид калия и инфузионную терапию (для восстановления объема внеклеточной жидкости).

в. При тяжелом метаболическом алкалозе, если инфузионная терапия и хлорид калия неэффективны, применяют соляную кислоту. Во время лечения нужно часто измерять рН крови, соляную кислоту (50—150 мэкв/л) вводят только в центральные вены.

г. Тяжелый или быстро развивающийся алкалоз может вызвать тетанию, так как при снижении рН уменьшается концентрация свободного кальция в крови. При возникновении тетании (а также при высоком риске ее развития) в/в медленно вводят 10 мл 10% глюконата кальция.

3. Респираторный ацидоз возникает в результате дыхательной недостаточности, то есть неспособности легких к эффективному выведению углекислого газа. Причинами респираторного ацидоза могут быть следующие состояния (или их сочетание):

а. Угнетение дыхательного центра (интоксикация опиоидами, общая анестезия, черепно-мозговая травма).

б. Патология грудной клетки и диафрагмы (например, окончательный перелом ребер с флотацией грудной стенки).

в. Нарушение диффузии газов в легких (эмфизема легких, идиопатический фиброзирующий альвеолит).

Все эти состояния могут быть выявлены при физикальном исследовании. Респираторный ацидоз обычно сопровождается цианозом. При остром респираторном ацидозе уровень бикарбоната в плазме может быть нормальным. Диагноз ставят на основании измерения рН и рСО₂. При хроническом респираторном ацидозе концентрация бикарбоната в плазме повышена. Лечение респираторного ацидоза должно быть направлено на улучшение вентиляции и поддержание почечных компенсаторных механизмов; обычно требуется ИВЛ.

4. Респираторный алкалоз развивается вследствие гипервентиляции и наблюдается при истерии, отравлении салицилатами (ранний период), поражении ствола головного мозга, во время ИВЛ в режиме гипервентиляции и общей анестезии. После нейрохирургических вмешательств иногда намеренно прибегают к гипервентиляции, так как при гипокапнии снижается мозговой кровоток (снижение рСО₂ до 25—28 мм рт. ст. уменьшает мозговой кровоток примерно на 20%). При снижении рСО₂ до 23 мм рт. ст. нарушается диссоциация оксигемоглобина, а у кардиологических больных падает сердечный выброс.

Если причина гипервентиляции — истерия, больному предлагают дышать в бумажный пакет. В остальных случаях может потребоваться добавление небольших количеств углекислого газа во вдыхаемую смесь. Очень опасен ошибочный диагноз респираторного алкалоза при компенсированном метаболическом ацидозе (например, кетоацидозе).

III. Диагностика водно-электролитных нарушений и оценка их тяжести основаны на анамнезе,

клинической картине, лабораторных данных и предшествующем клиническом опыте. Первичный диагноз всегда приблизителен. Характер и степень тяжести нарушений уточняют по реакции больного на пробную терапию.

А. Анамнез дает самые первые сведения о характере водно-электролитных нарушений. Например:

1. Рвота при обструкции отверстия привратника (язва двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника) приводит к алкалозу (потеря хлорида и калия) и гипокалиемии (потеря калия), а также к потерям воды и натрия.

2. Понос (холера, неспецифический язвенный колит) сопровождается потерями воды, натрия и калия; в тяжелых случаях развивается ацидоз. Аналогичные нарушения возможны после илеостомии.

3. Интенсивное потоотделение приводит к значительным потерям натрия и воды; в результате уменьшается объем внеклеточной жидкости, возможен шок.

4. Низкосолевая диета в сочетании с приемом диуретиков обычно приводит к дефициту натрия и гиповолемии, которые, как правило, проходят без последствий. Однако под действием общих анестетиков, вызывающих вазодилатацию, на этом фоне может развиваться артериальная гипотония. Если потери калия через почки не возмещают, неизбежна гипокалиемия.

5. Потеря других жидкостей, содержащих натрий (например, асцитической), может привести к быстрому развитию гиповолемии и ацидоза.

Б. Клинические симптомы

1. Жажда — показатель потребности организма в воде. Повышение концентрации натрия в плазме на 4 мэкв/л вызывает жажду.

а. Нужно различать жажду и сухость слизистой оболочки рта. Ощущение сухости рта, в отличие от жажды, исчезает после увлажнения слизистой оболочки.

б. Жажда, возникающая при водном истощении, — мощный побудительный стимул. Если больной может пить, дефицит воды быстро устраняется.

в. Клинически выраженное водное истощение наблюдается у больных, которые не могут пить (слабость, кома), а также при чрезмерных потерях воды, например при высокой лихорадке, поносе, осмотическом диурезе. Осмотический диурез может быть обусловлен глюкозой (при диабетическом кетоацидозе), маннитолом, в/в введением рентгеноконтрастных средств.

2. Вес

а. Значение точного, регулярного взвешивания больного трудно переоценить.

б. Кратковременные (на протяжении минут или часов) колебания веса отражают изменения объема внеклеточной жидкости и общего содержания воды в организме. Измерять такие колебания трудно, для этого требуются весы с точной шкалой (подобные весам, применяемым в отделении гемодиализа). Тем не менее частое взвешивание может оказать неоценимую помощь в лечении критических состояний.

в. Изменение веса за более длительный период (одни или несколько суток) — надежный показатель изменения общего содержания воды в организме. Результаты взвешивания интерпретируют с учетом клинической картины и лабораторных данных (отеки, концентрация электролитов в плазме, общий белок сыворотки).

г. В результаты взвешивания надо вводить поправку на потерю веса при усиленном катаболизме (до 500 г/сут) и на прирост безжировой массы тела при усиленном анаболизме (80—150 г/сут). В послеоперационном периоде у большинства больных потери веса составляют как минимум 300 г/сут.

д. Увеличение веса свидетельствует о задержке натрия и воды в организме. Снижение веса более чем на 300—500 г/сут, как правило, означает потерю воды. При лечении нельзя ориентироваться исключительно на вес тела; нужно учитывать остальные симптомы, указывающие на состав потерянной жидкости (например, вода или солевой раствор).

3. Исследование шейных вен и оценка ЦВД дают ценную информацию для диагностики водно-электролитных нарушений. В норме у лежащего человека наружная яремная вена прослеживаются лишь до границы с грудино-ключично-сосцевидной мышцей. При изменениях ЦВД меняется

наполнение шейных вен и, следовательно, длина видимой части наружной яремной вены.

а. ЦВД зависит от множества факторов, в том числе от ОЦК, функции правого желудочка, давления в грудной полости и сосудистого тонуса.

б. Для правильной интерпретации результатов нужно оценить ответ на водную нагрузку или на стимуляцию диуреза.

1) Высокое ЦВД (более 14 см водного столба) обычно свидетельствует о гиперволемии или сердечной недостаточности. Кроме того, ЦВД может быть повышенным из-за высокого давления в грудной полости или сильной вазоконстрикции (при гиповолемии, введении сосудосуживающих средств — адреналина, дофамин).

2) Низкое ЦВД свидетельствует о гиповолемии, но может наблюдаться и при дисфункции левого желудочка.

3) В отсутствие сердечной недостаточности изменение наполнения шейных вен отражает изменение объема плазмы. Так как плазма — это часть внеклеточной жидкости, объем которой зависит от концентрации натрия, наполнение шейных вен является показателем общего содержания натрия в организме.

4) Спавшиеся шейные вены у лежащего больного указывают на пониженный объем плазмы и необходимость в/в инфузии растворов.

4. Другие способы оценки центральной гемодинамики. Измерение ДЗЛА с помощью катетера Свана—Ганца дает более надежную информацию, чем оценка ЦВД по наполнению шейных вен. Катетер Свана—Ганца существенно облегчает лечение критических состояний.

а. ДЗЛА соответствует КДД в левом желудочке и довольно точно отражает функцию левого желудочка (за исключением тяжелого митрального стеноза).

б. Значительный подъем ДЗЛА часто предшествует появлению сердечной недостаточности. Изменив лечение, сердечную недостаточность можно предотвратить.

5. Тургор тканей — крайне ненадежный показатель водно-электролитного баланса. Он зависит от возраста, пола, расовой принадлежности, телосложения и питания больного. Оценка тургора информативна только в том случае, если ее проводят регулярно и начинают до возникновения водно-электролитных нарушений.

6. АД и ЧСС

а. Колебания АД и ЧСС обусловлены, главным образом, изменениями ОЦК

б. Самым ранним признаком снижения ОЦК обычно служит тахикардия. Позже появляется ортостатическая гипотония, затем — артериальная гипотония в положении лежа. У больных, получающих альфа- или бета-адреноблокаторы, и у больных с искусственным сердечным ритмом (электрокардиостимулятор) сердечно-сосудистые реакции на изменение ОЦК подавлены, и первым симптомом гиповолемии может оказаться тяжелая артериальная гипотония. Такие больные часто балансируют на грани между шоком и сердечной недостаточностью. Их лечение значительно облегчается при использовании катетера Свана—Ганца.

в. При резком снижении ОЦК (массивная кровопотеря) развивается брадикардия.

г. Артериальная гипотония обычно указывает на необходимость переливания крови или инфузии растворов, содержащих натрий.

7. Отеки и хрипы

а. Отеки свидетельствуют об увеличении объема интерстициальной жидкости и общего содержания натрия в организме.

б. Развитие отеков отстает по времени от изменений натриевого баланса. Выраженные отеки появляются лишь после увеличения общего содержания натрия на 20%. Анасарка развивается при увеличении объема внеклеточной жидкости примерно на 100%.

в. Отеки, которые при нажатии оставляют едва заметное углубление, свидетельствуют об увеличении общего содержания натрия в организме примерно на 400 мэкв, что соответствует избытку 2,7 л 0,9% NaCl при весе 70 кг.

г. Влажные хрипы в отсутствие легочных заболеваний указывают на скопление жидкости в альвеолах, обусловленное сердечной недостаточностью или резким увеличением объема плазмы.

д. Влажные хрипы возникают при резком увеличении объема плазмы как минимум на 1500 мл.

В. Интерпретация результатов лабораторных исследований

1. Концентрация натрия в плазме

- а.** Концентрация натрия в плазме отражает содержание всех растворенных веществ во всех жидкостных пространствах организма. Она является показателем осмолярности.
- б.** Резкие изменения осмолярности чаще всего обусловлены изменениями общего содержания воды в организме.

2. Гипернатриемия

- а.** При водном истощении пропорционально уменьшаются объемы всех жидкостных пространств организма и повышаются концентрации всех растворенных веществ. Это повышение проявляется в виде увеличения концентрации натрия в плазме.
- б.** По концентрации натрия в плазме легко оценить потребность организма в воде при водном истощении. Повышение концентрации натрия на каждые 3—4 мэкв/л выше нормы соответствует дефициту 1 л воды.

3. Гипонатриемия

- а.** Снижение концентрации натрия в плазме обусловлено избытком воды. У хирургических больных избыток воды часто возникает под влиянием стресса (повышенная секреция АДГ и альдостерона вызывают задержку воды в организме) и в результате инфузии бессолевых растворов.
- б.** При гиповолемии изменяются секреция АДГ, функция почек, баланс калия и механизмы жажды. Поэтому гиповолемия часто сопровождается гипонатриемией. Если концентрация натрия в плазме снижена, следует заподозрить гиповолемию.
- в.** При избытке воды ограничивают ее потребление. Назначение гипертонических солевых растворов показано только при появлении судорог (водная интоксикация). Недостаток натрия часто сопутствует избытку воды, но не диагностируется по концентрации натрия в плазме. Диагноз дефицита натрия ставят на основании симптомов снижения объема внеклеточной жидкости.
- г.** У некоторых ослабленных больных встречается эссенциальная гипонатриемия, протекающая бессимптомно (без изменений функции почек, АД и тургора тканей). В этом случае лечение не требуется. Эссенциальная гипонатриемия обусловлена изменением чувствительности («перенастройкой») осморцепторов гипоталамуса: пониженное осмотическое давление воспринимается ими как новый «нормальный» уровень, и избыточная секреция АДГ приводит к хроническому легкому избытку воды. Если таким больным ограничивают потребление воды, появляются симптомы водного истощения (жажда, олигурия), а гипонатриемия остается.
- д.** По концентрации натрия в плазме нельзя судить об изменении общего содержания натрия в организме и о потребности в натрии — ни при острых, ни при хронических нарушениях.

4. Гематокрит и гемоглобин

- а.** Изменения гематокрита имеют значение для диагностики водно-электролитных нарушений только при нормальном количестве эритроцитов (то есть в отсутствие кровотечения и гемолиза).
- б.** Клинически значимое снижение гематокрита в послеоперационном периоде опасно расценивать как признак гемодилуции, не исключив потерю эритроцитов (кровотечение, гемолиз).

5. Концентрация калия в плазме

- а.** Калий плазмы составляет лишь малую долю (около 2%) всего калия организма. Значительные изменения общего содержания калия не всегда сопровождаются изменениями его концентрации в плазме. Тем не менее по концентрации калия в плазме можно судить о потребности организма в калии.
- б.** Поскольку калий плазмы — всего лишь малая часть общего калия организма, незначительное снижение концентрации калия в плазме может означать большие потери калия.
- в.** Концентрация калия в плазме увеличивается при ацидозе и уменьшается при алкалозе. Причиной является выход калия из клеток при снижении рН крови и вход калия в клетки при его повышении. Общее содержание калия в организме при этом не меняется.
- г.** АДГ и Т4 повышают концентрацию калия в плазме; инсулин и кортикостероиды — снижают ее.

6. pH и газы крови

а. pH крови — самый точный и прямой показатель кислотно-щелочного равновесия. Однако измерение pH не позволяет различить нормальное состояние и компенсированное нарушение (например, компенсированный метаболический ацидоз). Поэтому одновременно с pH определяют парциальное давление газов артериальной крови.

б. В норме pH венозной крови ниже, чем артериальной, и зависит от состояния тканей, находящихся дистальнее места венепункции.

7. Концентрация бикарбоната в плазме

а. Для оценки концентрации бикарбоната обычно определяют общее содержание углекислого газа в крови, то есть сумму HCO_3^- , CO_2 и H_2CO_3 (этот показатель часто обозначают $t\text{CO}_2$ или просто CO_2). Для анализа используют гепаринизированную артериальную или венозную кровь, которую берут в вакуумную пробирку. Поскольку количество растворенного CO_2 и H_2CO_3 в крови очень мало, $t\text{CO}_2$ довольно точно соответствует концентрации бикарбоната в плазме.

б. Другой способ определения концентрации бикарбоната — измерение pH и $p\text{CO}_2$ с последующим расчетом $[\text{HCO}_3^-]$ по уравнению Гендерсона—Гассельбальха. Если кислотно-щелочное равновесие не нарушено, эти два показателя — измеренный $t\text{CO}_2$ и рассчитанная $[\text{HCO}_3^-]$ — различаются не более чем на 2 мэкв/л. Если разница между ними больше, после исключения возможных технических ошибок следует установить характер нарушения кислотно-щелочного равновесия и его причину.

в. Концентрация бикарбоната повышается при респираторном ацидозе и метаболическом алкалозе, снижается — при метаболическом ацидозе и респираторном алкалозе. Как правило, концентрация бикарбоната в плазме точно отражает состояние кислотно-щелочного равновесия, если не нарушена функция легких.

8. Исследование мочи

а. Количество мочи

1) При парентеральном введении жидкости всегда следят за диурезом. По крайней мере каждые 8 ч измеряют и записывают количество выделившейся мочи. При шоке, тяжелых водно-электролитных нарушениях, а также при малейшем подозрении на почечную недостаточность количество мочи измеряют каждый час.

2) Удовлетворительным диурезом считается 1500 ± 500 мл/сут (60 ± 20 мл/ч; 1 мл/кг/ч).

3) На фоне травмы или стресса диурез может временно снизиться до 750—1200 мл/сут (30—50 мл/ч).

4) Полиурия (400—600 мл/ч) характерна для несахарного диабета. Несахарный диабет может быть центральным (нарушение секреции АДГ при травме или злокачественной опухоли головного мозга) или нефрогенным (нарушение чувствительности почек к АДГ). Если не восполнять потери натрия и воды, развивается шок.

б. Анализ мочи

1) Для большинства исследований можно использовать любую порцию мочи.

а) Удельный вес мочи соответствует содержанию в ней осмотически активных веществ. Когда в моче много белка, глюкозы или посторонних растворимых веществ (рентгеноконтрастные препараты, маннитол), удельный вес мочи не соответствует ее осмоляльности и не позволяет судить о функции почек.

б) Изостенурия (удельный вес мочи постоянен и равен удельному весу плазмы — 1,010) и олигурия — признаки тяжелого поражения почек (например, острого канальцевого некроза). В этих случаях инфузионную терапию проводят только под контролем ЦВД и ДЗЛА (с помощью катетера Свана—Ганца).

в) pH мочи соответствует pH крови и подтверждает диагноз ацидоза или алкалоза. Исключение составляют: (1) парадоксальная ацидурия при гипокалиемическом алкалозе; (2) ощелачивание мочи при некоторых инфекциях (бактериями, расщепляющими мочевины).

2) Содержание электролитов в моче приведено в табл. 13.4. Альдостерон, действуя на почечные канальцы, усиливает реабсорбцию натрия и снижает его экскрецию. Поскольку секреция альдостерона в ответ на травму или стресс увеличивается не сразу, а постепенно, максимальная

задержка натрия наблюдается на 3-и — 5-е сутки. При этом экскреция натрия почками может вообще прекратиться. Концентрация натрия в моче ниже 20 мэкв/л в отсутствие полиурии означает активную задержку натрия в организме. Эта задержка может быть вызвана гиповолемией или снижением эффективного ОЦК либо нарушенной (избыточной) секрецией альдостерона. Экскреция калия зависит от многих факторов: рН крови, электролитного состава и скорости движения жидкости по почечным канальцам, баланса натрия, а также от общего содержания калия в организме. При гипокалиемии экскреция калия почками снижается, однако даже при глубоком дефиците калия с мочой ежедневно теряется примерно 5—20 мэкв калия.

IV. Планирование и проведение терапии водно-электролитных нарушений

A. Основные принципы

1. Восстановление и поддержание нормального водно-электролитного состава организма.
2. Устранение угрожающих жизни нарушений (гиповолемия, гиперкалиемия).
3. Предупреждение ятрогенных осложнений (например, эпилептические припадки при слишком интенсивном лечении ацидоза; сердечная недостаточность при избыточном введении растворов, содержащих натрий).
4. Объединение терапии водно-электролитных нарушений с парентеральным питанием (если оно необходимо).
5. Назначения должны быть понятными и четко сформулированными, чтобы во время лечения можно было быстро проверить правильность состава и скорость инфузии растворов.

Лекция №8. «Инфузионная терапия».

8.1 Цели и задачи инфузионной терапии

8.2 Классификация инфузионных растворов.

8.2.1 Кристаллоидные растворы и их свойства

8.2.2 Коллоидные растворы и их свойства

8.3 Особенности инфузионной терапии в различных областях эндоскопической хирургии

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки
- Список хрестоматийных статей
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей-курсантов с базовыми принципами проведения инфузионной терапии во время эндоскопических операций.

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 8:		
Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об инфузионной терапии, ее целях и задачах, особенностях ее проведения во время эндоскопических операций
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Классификацию инфузионных растворов • Показания и противопоказания к применению тех или иных растворов • Об особенностях качественного состава инфузионных растворов • Об особенностях качественного и количественного состава инфузионной терапии при различных видах эндоскопических операций
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Выставлять показания к трансфузии кристаллоидов, коллоидов и, при необходимости, гемотрансфузии • Диагностировать развитие ТУРП-синдрома, проводить лечебные и профилактические мероприятия
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками катетеризации периферических вен

Порядок изучения темы 8

1. **Изучите тему 8 с учетом следующих рекомендаций:**
 1. Усвойте понятие инфузионной терапии, запомните ее цели и задачи
 2. Рассмотрите виды инфузионных растворов, их свойства и особенности, преимущества и недостатки
 3. Запомните показания и противопоказания к применению коллоидов и кристаллоидов
 4. Обратите внимание на особенности проведения периоперационной инфузионной терапии в зависимости от вида эндоскопической операции
2. **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (указать конкретно основную или дополнительную литературу и Интернет-ресурсы)**
3. **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
4. **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
5. **Освойте практические навыки по теме**
6. **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2**

8.1 Цели и задачи инфузионной терапии

Инфузионная терапия (лат. infusio вливание, впрыскивание; греч. therapeia лечение) — метод восстановления и поддержания объема и состава внеклеточного и внутриклеточного водного пространства организма с помощью парентерального введения жидкости.

Задачи инфузионной терапии

- восстановление адекватного объема циркулирующей крови (ОЦК)
- поддержание адекватного функционирования системы транспорта кислорода
- нормализация электролитного баланса и кислотно-основного состояния
- нормализация гемостатических и реологических свойств крови
- поддержание нормальной микро- и макроциркуляции

Решение задач инфузионной терапии достигается при соблюдении нескольких условий:

- рациональный доступ к сосудистой системе с помощью катетеризации сосудов больного;
- техническое обеспечение - применение пассивного гравитационного инфузионного тракта (системы) или активного - на основе насосов - инфузоматов;
- выбор инфузионной среды, соответствующей конкретной клинической задаче;
- контроль достигнутого эффекта с помощью клинических, лабораторных и инструментальных критериев;

8.2 Классификация инфузионных растворов по их функции

Существует два типа инфузионных сред для внутривенного введения: *кристаллоиды и коллоиды*.

8.2.1 Кристаллоидные растворы и их свойства

Растворы кристаллоидов содержат воду и электролиты, моделируют состав внеклеточной жидкости, применяются для инфузионной регидратации. Они могут быть:

- гипотоническими** (5% раствор глюкозы),
- изотоническими** (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера),
- гипертоническими** (7,5% раствор хлорида натрия),
- сбалансированными** (К, Mg аспарагинат, Стерофундин, раствор Гартмана, мафусол).

Потерю воды возмещают гипотоническими растворами, которые иначе называют растворами поддерживающего типа. Дефицит воды и электролитов восполняют изотоническими солевыми растворами кристаллоидов, в особенности **сбалансированными солевыми растворами**, которые не только корректируют электролитный баланс, но и купируют внутриклеточные электролитные расстройства – эти растворы называются замещающими. Гипертонические растворы (например 7,5% раствор хлорида натрия) применяются при терапии острого дефицита ОЦК и шока в так называемой **низкообъемной гиперосмотической волюмокоррекции (НГВ)** и входят в состав комбинированных препаратов для «*малообъемной реанимации*».

Основные преимущества кристаллоидных растворов – низкая реактогенность, отсутствие влияния на функцию почек и иммунную систему, а так же отсутствие значимого влияния на систему гемостаза. Главным недостатком кристаллоидов является их быстрое перераспределение из сосудистого русла в межклеточное пространство: 75-80% введенного препарата через 1-2 ч после инфузии оказывается в интерстиции. В связи со столь непродолжительным волевым эффектом для поддержания ОЦК при изолированном применении солевых растворов требуется введение большого объема растворов, что чревато риском гиперволемии, развития отека и отека легких.

8.2.2 Коллоидные растворы:

- имеют большую молекулярную массу, чем кристаллоиды, что обеспечивает их более длительное нахождение в сосудистом русле
- быстрее, чем кристаллоидные, восстанавливают плазменный объем, по своему гемодинамическому эффекту растворы коллоидов значительно превосходят кристаллоидные

растворы

- для получения волемиического эффекта требуется значительно меньшее количество этих сред по сравнению с растворами глюкозы или электролитов, с чем связан меньший риск перегрузки жидкостью
- при потерях жидкостного объема, особенно при крово- и плазмопотере, эти растворы быстро увеличивают венозный приток к сердцу, наполнение полостей сердца, минутный объем сердца и стабилизируют АД
- значительно улучшают транспорт кислорода к тканям и более эффективно увеличивают метаболизм кислорода в тканях.

Коллоидные растворы подразделяются на естественные и синтетические.

К естественным коллоидам относятся [свежезамороженная плазма](#) и [альбумин](#).

Свежезамороженная плазма (СЗП) - используется в случае необходимости предотвращения или восстановления гемостатических нарушений, связанных с дефицитом факторов свертывания крови, с увеличением ПТВ (протромбинового времени) и АЧТВ (активного частичного тромбопластинового времени).

Показаниями к трансфузии альбумина в настоящее время являются лечение гипоонкотических состояний у больных в критических состояниях.

Преимуществами синтетических инфузионных растворов являются:

- отсутствие необходимости подбора препаратов по групповым антигенам и резус фактору
- низкая сенсибилизирующая активность - возможность многократного применения
- удовлетворительная переносимость, низкое число побочных и анафилактикоидных реакций
- исключение передачи инфекционных заболеваний
- высокая лечебная эффективность и направленность действия
- низкая стоимость по сравнению с препаратами крови
- возможность создания запасов, простота транспортировки, хранения и применения

К искусственным коллоидным растворам относятся декстраны, производные желатина и гидроксипропилированные крахмалы.

[Декстраны](#) (декстран 40, декстран 70) быстро увеличивают ОЦК и обладают выраженным гемодинамическим действием за счет высокого волемиического коэффициента. Основная проблема при использовании в качестве объемозамещающих средств на основе декстрана, помимо сравнительно высокой реактогенности, заключается в их узком терапевтическом окне.

Применение больших объемов растворов декстрана способствует пролонгированию состояния гипокоагуляции за счет их гепариноподобного действия, может привести к блокаде РЭС и к возникновению «декстранового ожога почки». Передозировка растворов на основе декстрана может привести к различным патологическим изменениям со стороны легких; дегидратации тканей; почечной недостаточности; патологическим интра- и послеоперационным кровотечениям.

[Желатины](#) являются полипептидами и классифицируются по принципу различия получения растворов (оксижелатины, растворы связанного с мочевиной желатина и растворы жидкого модифицированного желатина - Гелофузин). Растворы на основе желатинов являются наименее токсичными, могут применяться у больных с патологией почек, имеют минимальное влияние на свертывающую систему крови. Производные желатина увеличивают объем плазмы на 100%, но этот эффект непродолжителен и составляет 3-4 часа.

[Гидроксипропилированные крахмалы](#) - это модифицированные природные полисахара. Препараты ГЭК высоко эффективны при гиповолемии и шоке за счет нормализации гемодинамики, микроциркуляции, улучшения доставки и потребления кислорода органами и тканями, восстановления порозных стенок капилляров; эффективно и в достаточной мере улучшают реологические свойства крови: снижают показатель гематокрита, уменьшает вязкость плазмы, снижают агрегацию тромбоцитов, препятствует агрегации эритроцитов. Разрешенные высокие дозировки позволяют отказаться от применения других коллоидов; в применяемых дозировках не оказывают влияния на систему гемокоагуляции; позволяют полностью отказаться и/или резко сократить использование препаратов донорской крови, сопутствующую медикаментозную терапию; практически не

вызывают побочных и аллергических реакций и обладают хорошей переносимостью. В последнее время вызывает значительный интерес группа препаратов для так называемой «малообъемной реанимации». Это комбинированные препараты на основе 7,5% гипертонического раствора натрия хлорида и коллоидных препаратов – [гидроксиэтилкрахмала\(6% и 10% ГЭК 200/0,5 или 6% ГЭК 130/0,4\)](#) или декстрана, действуют по принципу [низкообъемной гиперосмотической волюмокоррекции](#).

8.3 Особенности инфузионной терапии в различных областях эндоскопической хирургии.

Периоперационная инфузионная терапия при всех видах эндоскопических операций сводится к:

- обеспечению основных физиологических потребностей организма в жидкости,
- восполнению сопутствующих потерь жидкости (предоперационные потери, связанные с голодом в предоперационном периоде, возможным кровотечением, рвотой, диареей, полиурией)
- восполнению потерь жидкости через операционную рану, если таковые имеются (кровопотеря, перераспределение жидкости).

Восполнение физиологических и сопутствующих потерь жидкости проводится растворами кристаллоидов поддерживающего типа (5% раствор глюкозы; 0,9% раствор хлорида натрия). Сбалансированные солевые растворы – *раствор Рингера лактата, мафусол, стерофундин* используются в случае потери воды и электролитов, как в предоперационном периоде, так и во время операции. В этом случае тип инфузионного раствора должен быть приближен по электролитному составу к теряемой жидкости.

Восполнение **кровопотери** начинается с введения растворов сбалансированных кристаллоидных растворов и коллоидов (ГЭК 200/0,5 6% и 10%; растворы модифицированного желатина), при достижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л, необходимо приступить к трансфузии эритроцитарной массы, совместимой по системам АВО, Rh и Kell. У пожилых людей, а так же у пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы показания к трансфузии должны быть индивидуализированы.

Проведение некоторых эндоскопических операций на органах брюшной полости сопряжено с изменением положения больного на операционном столе. Выполнение оперативного вмешательства в литотомическом положении или положении Тренделенбурга способствует увеличению венозного возврата. При опускании ног, в ответ на резкое снижение венозного возврата, происходит снижение артериального давления. Профилактика артериальной гипотонии осуществляется введением растворов кристаллоидов и коллоидов.

Наложение пневмоперитонеума при проведении лапароскопических операций – это всегда стрессовая реакция для организма, снижение венозного возврата к сердцу, вследствие инсуффляции газа в брюшную полость может стать причиной возникновения гипотонии, введение растворов гидроксиэтилированных крахмалов ([6% и 10% ГЭК 200/0,5; 6% ГЭК 130/0,4; растворы модифицированного желатина](#)) способствует быстрой нормализации артериального давления.

Подавляющее большинство общих и местных анестетиков вызывают артериальную и венозную дилатацию, увеличивая сосудистую емкость. Последнее снижает периферическое венозное сопротивление и, тем самым, венозный возврат и сердечный выброс. Помимо этого, общие анестетики вызывают депрессию миокарда. Проведение индукции в анестезию на фоне волемической нагрузки нивелирует негативные гемодинамические эффекты используемых препаратов. При выполнении эндоскопических операций в условиях спинальной и/или эпидуральной анестезии особенностями инфузионной терапии является проведение преинфузии – введения 800-1200 мл растворов кристаллоидов перед выполнением блокады, во избежание развития гипотонии, связанной с относительной гиповолемией. В случае развития гипотонии необходимо использовать растворы коллоидов, например [6% и 10% ГЭК 200/0,5; 6% ГЭК 130/0,4](#). Контроль за проводимой инфузионной терапией проводится на основании мониторинга параметров центральной гемодинамики (АД, ЧСС, сердечного выброса), данных ЭКГ, параметров кислотно-основного состояния, содержания лактата и **осмолярности** плазмы крови.

Особенности инфузионной терапии в гинекологии:

- Восполнение физиологических и сопутствующих потребностей кристаллоидными растворами поддерживающего типа
- Проведение большинства гинекологических операций в положении Тренделенбурга способствует увеличению венозного возврата. При опускании ног, в ответ на резкое снижение венозного возврата, происходит снижение артериального давления. Профилактика артериальной гипотонии осуществляется введением растворов кристаллоидов и коллоидов.
- Проведение инфузионной терапии нивелирует отрицательные гемодинамические эффекты пневмоперитонеума при проведении лапароскопических гинекологических вмешательств
- Профилактика гипотонии при индукции в анестезию кристаллоидными растворами
- Проведение преинфузии при выполнении операций в условиях спинальной и эпидуральной анестезии 800-1200 мл растворов кристаллоидов, в случае развития гипотонии необходимо использовать растворы коллоидов

Особенности инфузионной терапии в хирургии:

- Восполнение физиологических и сопутствующих потребностей кристаллоидными растворами поддерживающего типа
- Проведение инфузионной терапии нивелирует отрицательные гемодинамические эффекты пневмоперитонеума при проведении лапароскопических вмешательств
- Профилактика и лечение гипотонии при изменении положении больного на операционном столе (положение Тренделенбурга)
- Профилактика гипотонии при индукции в анестезию кристаллоидными растворами
- Проведение преинфузии при выполнении операций в условиях спинальной и эпидуральной анестезии 800-1200 мл растворов кристаллоидов, в случае развития гипотонии необходимо использовать растворы коллоидов

Особенности инфузионной терапии в урологии:

- Восполнение физиологических и сопутствующих потребностей кристаллоидными растворами поддерживающего типа
- Проведение большинства урологических операций в литотомическом положении способствует увеличению венозного возврата. При опускании ног, в ответ на резкое снижение венозного возврата, происходит снижение артериального давления. Профилактика артериальной гипотонии осуществляется введением растворов кристаллоидов и коллоидов
- Профилактика гипотонии при индукции в анестезию кристаллоидными растворами
- Проведение преинфузии при выполнении операций в условиях спинальной и эпидуральной анестезии 800-1200 мл растворов кристаллоидов. В случае развития гипотонии необходимо использовать растворы коллоидов
- **ТУР-синдром.** В ходе трансуретральной резекции простаты (ТУРП) мочевого пузыря орошается большим количеством неэлектролита (5% раствор глюкозы). Применение электрокоагуляции исключает использование растворов электролитов, т.к. они способствуют рассеиванию тока. В результате через вены ложа предстательной железы в кровоток всасывается большое количество неэлектролита (20 мл/мин). Попадание в системный кровоток значительного количества орошающей жидкости быстро приводит к интерстициальному и альвеолярному отеку легких. Гипотоничность орошаемых растворов влечет за собой развитие гипонатриемии, гипоосмолярного синдрома, которые проявляются неврологическими нарушениями (при снижении концентрации натрия в плазме >120 мэкв/л), при снижении натрия в плазме >100 мэкв/л развивается острый внутрисосудистый гемолиз. Комплекс клинических проявлений как в интра-, так и после операционном периоде получил название ТУР-синдрома и проявляется: головной болью,

беспокойством, спутанностью сознания, цианозом, одышкой, аритмиями, артериальной гипотензией и судорогами. Основой терапии **ТУР-синдрома** является применение диуретиков и гипертонического раствора хлорида натрия. В легких случаях достаточно ограничения жидкости с контролем диуреза. В случаях средней степени тяжести к вышеуказанным мерам присоединяют диуретики. При развитии тяжелой формы ТУР-синдрома, кроме необходимых мер интенсивной терапии (инотропы, возможно – ИВЛ для устранения **гипоксемии** и предотвращения аспирации, седация - мидазолам (2-4 мг), диазепам (3-5 мг), тиопентал натрия (50-100 мг), применяется дозированная инфузия гипертонического раствора хлорида натрия. При этом необходимо помнить о том, что коррекция уровня натрия не должна быть слишком быстрой, не быстрее 12 мэкв/л в день во избежание поражений ЦНС при слишком быстром изменении концентрации натрия.

Особенности инфузионной терапии в травматологии:

- Восполнение физиологических и сопутствующих потребностей кристаллоидными растворами поддерживающего типа
- Профилактика гипотонии при индукции в анестезию кристаллоидными растворами
- Проведение преинфузии при выполнении операций в условиях спинальной и эпидуральной анестезии 800-1200 мл растворов кристаллоидов. В случае развития гипотонии необходимо использовать растворы коллоидов.

Вопросы для самоконтроля к теме 8

- Дайте определение инфузионной терапии, назовите ее цели и задачи.
- Назовите классификацию инфузионных растворов.
- Назовите свойства кристаллоидных и коллоидных растворов.
- Назовите задачи инфузионной терапии в периоперационном периоде.
- Перечислите особенности инфузионной терапии при различных видах эндоскопических вмешательств.
- Дайте определение ТУРП-синдрому, назовите меры его профилактики и лечения.

Практические навыки

- Катетеризация периферических вен

Список хрестоматийных статей

1. ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

А.Ю. Буланов *Гематологический научный центр РААИШ, Москва*

2. КОМБИНИРОВАННЫЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ РАСТВОРЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

А.В. Бутров, С.В. Галенко *Кафедра анестезиологии и реаниматологии РУДН, ГКБ №64, Москва, Россия*

3. Оптимизация инфузионной терапии при операциях тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Шилова Н.Л., Борисов А.Ю., Бутров А.В. *Кафедра анестезиологии и реаниматологии РУДН, ГКБ №64, Москва, Россия*

4. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии при массивной операционной кровопотере

Е.С. Горобец *Российский онкологический научный центр им. Н.Н.Блохина РАМН, Москва*

Список литературы

1. Жданов Г.Г. - Основы инфузионной терапии и гемотрансфузии/ Москва, 2002
3. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. – Растворы гидроксипропилированного крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии./ Москва, 1998
4. Гилберт Парк , Пол Роу - Инфузионная терапия / Москва, 2005

Интернет ресурсы

<http://www.fresenius-kabi.ru>

<http://www.critical.ru>

<http://www.bbraun.ru>

Гидроксипропилокрахмалы

Декстран

Желатин

Низкообъемная гиперосмотическая волюмокоррекция

Показания к переливанию альбумина

Свежзамороженная плазма (СЗП)

Сбалансированные солевые растворы, К,Мг аспарагинат, Стерофундин, раствор Гартмана, мафусол, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы.

6% ГЭК 130/0.4 Волювен

10 % ГЭК 200/0.5 Хаес-стерил 10%

Гидроксипропилокрахмалы- это модифицированные природные полисахара. Сырьем для производства инфузионных растворов на основе ГЭК является кукурузный или картофельный крахмал. Схема получения ГЭК включает частичный гидролиз нативного крахмала до заданных параметров молекулярной массы, далее следует процесс гидроксипропилирования. Основными параметрами, отражающими физико-химические свойства препаратов на основе ГЭК, являются: ММ – молекулярная масса; MS – молекулярное замещение; DS – степень замещения. Величина молекулярного замещения является основным показателем, отражающим время циркуляции ГЭК в сосудистом русле и может находиться в пределах 0,4-0,7. Период полувыведения препарата со степенью замещения 0,7 составляет около 2 сут, при степени замещения 0,6–10 ч, а при степени замещения 0,4–0,55 – еще меньше. Молекулярная масса различных растворов ГЭК представлена препаратами с молекулярной массой от 130 кДа (волювен) до 450 кДа (стабизол). Чем меньше молекулярная масса и молекулярное замещение, тем меньше время циркуляции препарата в плазме. Данное обстоятельство следует учитывать при выборе конкретного препарата на основе ГЭК для проведения целенаправленной инфузионной терапии. Одной из причин длительной задержки ГЭК в сосудистом русле считается его способность образовывать комплекс с амилазой, вследствие чего получается соединение с большей относительной молекулярной массой. Характерно, что осмолярность растворов ГЭК составляет в среднем 300–309 мОсм/л, значения КОД для 10% и 6% растворов крахмала равны 65 и 28 мм рт.ст., волемиический эффект составляет 100% и 140% , а продолжительность действия 5-6 и 3-4 часа соответственно, что в целом делает эти растворы более предпочтительными для возмещения дефицита ОЦК.

Декстран – полимер глюкозы, полисахарид растительного происхождения), Растворы декстрана подразделяются на две основные группы по молекулярно-массовому распределению.

1-я группа – низкомолекулярные декстраны, имеющие среднюю молекулярную массу 30-40 кДа-это реополиглокин, реомакродекс, декстран-40, объемный эффект до 175% и продолжительность действия 3-4 часа.

2-я группа – среднемолекулярные декстраны, имеющие среднюю молекулярную массу 50-70 кДа-полиглокин, декстран-70 ,макродекс, объемный эффект до 130% и продолжительность действия 4-6 часов.

Практическое использование показало, что препараты на основе декстрана оказывают

значительное отрицательное воздействие на систему гемостаза, так как, обладая «обволакивающим» действием, декстран блокирует адгезивные свойства тромбоцитов и снижает функциональную активность свертывающих факторов. При этом уменьшается активность факторов II, V и VIII. Ограниченный диурез и быстрое выделение почками фракции декстрана с мол. массой 40 кДа вызывает значительное повышение вязкости мочи, в результате чего происходит резкое снижение гломерулярной фильтрации вплоть до анурии («декстрановая почка»). Часто наблюдаемые анафилактические реакции возникают вследствие того, что в организме практически всех людей есть антитела к бактериальным полисахаридам. Эти антитела взаимодействуют с введенными декстранами и активируют систему комплемента, которая в свою очередь приводит к выбросу вазоактивных медиаторов.

Желатин – это денатурированный белок, выделяемый из коллагена крупного рогатого скота. Основная часть желатина выводится почками, небольшая доля расщепляется пептидазами или удаляется через кишечник. Внутривенное введение раствора желатина приводит к увеличению диуреза, но не вызывает нарушений функции почек даже при повторном введении. Плазмозамещающие средства на основе желатина оказывают относительно слабое влияние на систему гемостаза; имеют ограниченную продолжительность объемного действия, что обусловлено их молекулярной массой. Из этой группы наибольший интерес представляет препарат "Гелофузин" – 4% раствор желатина (модифицированный жидкий желатин) в растворе хлористого натрия. Это плазмозамещающий раствор с периодом полувыведения около 9 ч, имеющий среднюю мол. массу 30 кДа, коллоидно-осмотическое давление (КОД) 33,3 мм рт. ст. и осмолярность 274 мОсм/л. Гелофузин благоприятно влияет на гемодинамику и кислородтранспортную функцию в целом. Опыт на основе клинических исследований подтверждает, что гелофузин имеет преимущества по сравнению с другими искусственными коллоидами на основе желатина, применяемыми в настоящее время. Его молекулярная масса близка к идеальной и показатель полидисперсности близок к белку плазмы крови. Гелофузин не оказывает значимых воздействий на коагуляцию крови, даже когда объемы инфузии превышали 4 л в сутки.

Низкообъемная гиперосмотическая волюмокоррекция - заключается в последовательном внутривенном введении гипертонического электролитного раствора (например, 7,5% раствора NaCl из расчета 4 мл/кг массы тела больного) с последующей инфузией коллоидного кровезаменителя (декстран или гидроксипропилкрахмал) для закрепления эффекта перемещения в сосуды интерстициальной жидкости.

При однократном внутривенном струйном введении гипертонический раствор натрия хлорида увеличивает ОЦК путем перемещения интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Немедленный волемический эффект (не менее 300%) продолжается не более 30–60 мин, снижаясь до 1/5 первоначального. Введение коллоидов в гипертонический раствор натрия хлорида удлиняет продолжительность волемического эффекта.

Показания к переливанию альбумина:

- Использование синтетических коллоидных растворов противопоказано
- Возмещение объема у новорожденных и беременных женщин
- После проведения массивной трансфузионной терапии
- При нефротическом синдроме, сопровождающемся тяжелым острым отеком легких и периферическими отеками
- При проведении плазмофереза, если сбор крови превышает 20 мл/кг за 1 сеанс
- При тяжелой и/или хронической гипоальбуминемии (например, при циррозе печени, у больных с опухолевыми заболеваниями, при синдроме Лайелля)
- При тяжелых ожогах (более 50% поверхности тела)

Свежезамороженная плазма (СЗП) – представляет собой плазму, отделенную от эритроцитов и

быстро замороженную. В СЗП сохраняются I, II, V, VII, VIII, IX факторы свертывания. По своему влиянию на систему гемостаза СЗП является оптимальной трансфузионной средой. Ряд свойств существенно ограничивают ее применение:

- высокий риск переноса вирусных инфекций
- плазма донора содержит антитела и лейкоциты, которые являются мощным фактором в развитии лейкоаглютинации и системной воспалительной реакции. Это приводит к генерализованному повреждению эндотелия, в первую очередь сосудов малого круга кровообращения.

Сбалансированные солевые растворы, К, Mg аспарагинат, Стерофундин, раствор Гартмана, мафусол, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы.

1000мл	Декстроза	Натрия хлорид	Натрия лактат	Натрия ацетат	Натрия фумарат	Натрия гидрокарбонат	Калия хлорид	Магния хлорид	Кальция хлорид	Яблочная кислота
Глюкоза 5%	50	0,26								
Стерофундин Г-5	50	7,6				0,4	0,3	0,2	0,37	1,34
Нормофундин Г-5	50	3,63		5,17			1,34	0,61	0,295	
Стерофундин изотонический		6,8 г		3,27			0,3 г	0,2 г	0,37	0,67
Ацесоль		5		2			1			
Дисоль		6		2						
Трисоль		5				4	1			
Квинтасоль		5,26		4,1			0,37	0,14	0,28	
Хлосоль		4,75		3,6			1,5			
Рингера		8,6					0,3		0,25	
Рингера лактат		6,0	3,25				0,4		0,27	
Лактасол		6,2	3,36				0,3	0,1	0,16	
Мафусол		6,0			14,0		0,3	0,12		
К, Mg аспарагинат						DL-аспарагиновая кислота	Калия гидроксид	Магния окись	Ксилит	
						15,16	3,854	1,116	16,7	

6% ГЭК 130/0.4

Волювен

Состав:

1000 мл Волювена содержат: поли(0-2-гидроксиэтил)крахмал 60,0 г (степень замещения -0,4; средний молекулярный вес 130 000 Дальтон); натрия хлорид 9,0 г; Na⁺ 154 ммоль/л; Cl⁻ 154 ммоль/л. Прочие компоненты: натрия гидрохлорид 9,0 г; соляная кислота (25%); вода для инъекций до 1000 мл. Теоретическая осмолярность 308 мосм/л; pH 4,0-5,5; титруемая кислотность менее 1 ммоль Na OH/л.

Характеристики:

Исходное сырье: крахмал восковой спелости

Производство: кислотный гидролиз
Очистка: диафильтрация
Концентрация: 6%
Молекулярный вес: 130 кДальтон
Степень замещения: 0,4
Характер замещения: 9:1
Волемический эффект: 100%
Плато эффект: 4 часа
Терапевтический эффект: 6 часов

Преимущества:

1. Минимальное влияние на гемостаз.
2. Высокий волемический эффект (эффект плато 4 часа).
3. Отсутствие накопления в тканях и ретикуло-эндотелиальной системе (СМФ).
4. Высокая эффективность по влиянию на макро- и микроциркуляцию, улучшение оксигенации тканей.
5. Более высокая максимально возможная дозировка – 50 мл/кг/сут.
6. Полное выведение почками, сокращение сроков вентилиции и плазмозамещающей терапии коллоидами.
7. ГЭК нового поколения для лечения гиповолемии и гиповолемического шока.
8. **РАЗРЕШЕН К ПРИМЕНЕНИЮ В ПЕДИАТРИИ В РОССИИ И ЕВРОПЕ.**

Показания:

1. Лечение и профилактика гиповолемии любой степени тяжести и гиповолемического шока, включая массивную кровопотерю.
2. Острая нормоволемическая гемодилюция для уменьшения введения донорской крови при хирургических вмешательствах.
3. Терапевтическая гемодилюция.

Способ применения и дозы:

Длительная внутривенная инфузия: начальную дозу 10-20 мл нужно вводить медленно, пациент должен находиться под тщательным наблюдением из-за возможности возникновения анафилактических реакций. Суточная доза и скорость инфузии зависят от кровопотери, поддержания или восстановления гемодинамики и от разведения крови (гемодилюции).

Максимальная суточная доза составляет 50 мл/кг массы тела в сутки.

Форма выпуска:

Пластиковые флаконы по 250 мл и 500 мл и полимерные мешки по 250 мл и 500 мл.

10 % ГЭК 200/0,5

Хаес-стерил 10%

Состав:

1000 мл Хаес-стерила 10% содержат: поли(0-2-гидроксиэтил)крахмал 100,0 г (степень замещения 0,40-0,55; средний молекулярный вес 200 000 Дальтон); натрия хлорид 9,0 г; Na⁺ 154 ммоль/л; Cl⁻ 154 ммоль/л.

Прочие компоненты: натрия гидрохлорид 9,0 г; соляная кислота (25%); вода для инъекций до 1000 мл. Теоретическая осмолярность 308 мосм/л; рН 3,5-6,0; титруемая кислотность менее 1 ммоль Na OH/л.

Характеристики:

Исходное сырье: крахмал восковой спелости

Производство: кислотный гидролиз

Очистка: диафильтрация

Концентрация: 10%

Молекулярный вес: 200 кДальтон

Степень замещения: 0.5

Характер замещения: 6:1

Волемиический эффект: 100%

Плато эффект: 4-6 часов

Преимущества:

1. Используется для гиперонкотической волемиической терапии (волемиический эффект 145%).
2. Эффект плато 4-6 часов.
3. Эффективная волемиическая стабилизация до 6 часов.
4. Оригинальный гидроксиптилкрахмал для лечения гиповолемии и гиповолемического шока средней тяжести.

Показания:

1. Лечение острой гиповолемии и гиповолемического шока.
2. Острая нормоволемическая гемодилюция для уменьшения введения донорской крови при хирургических вмешательствах.
3. Терапевтическая гемодилюция.

Способ применения и дозы:

Длительная внутривенная инфузия: начальную дозу 10-20 мл нужно вводить медленно, пациент должен находиться под тщательным наблюдением из-за возможности возникновения анафилактикоидных реакций.

Суточная доза и скорость инфузии зависят от кровопотери, поддержания или восстановления гемодинамики и от разведения крови (гемодилюции).

Максимальная суточная доза составляет 20 мл/кг массы тела в сутки.

Форма выпуска:

Пластиковые флаконы по 250 мл и 500 мл и полимерные мешки по 250 мл и 500 мл.

Тема №9 Особенности анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях в абдоминальной хирургии и гинекологии

9.1 Лапароскопические операции в гинекологии и хирургии

9.2 Предоперационная подготовка перед лапароскопическими операциями

9.3 Выбор метода анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях

9.4 Особенности реакции организма пациентов на изменение положения тела в условиях пневмоперитонеума

Резюме

- [Вопросы для повторения и самоконтроля к теме 9](#)
- [Практические навыки](#)
- [Хрестоматийные статьи](#)
- [Мультимедийная презентация](#)

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями проведением анестезиологического пособия при лапароскопических операциях в гинекологии и абдоминальной хирургии.

Методические рекомендации для курсанта.

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 9: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях анестезии при проведении лапароскопических операций в гинекологии и хирургии
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Виды оперативных вмешательств в гинекологии и абдоминальной хирургии, выполняемых в условиях пневмоперитонеума • Методы анестезиологического пособия, применяемые при лапароскопических операциях • Показания, противопоказания к выполнению того или иного метода обезболивания при лапароскопических операциях • Особенности реакции организма пациента при лапароскопических вмешательствах
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный выбор метода анестезии при лапароскопических операциях
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками проведения регионарной анестезии и эндотрахеальной анестезией, в том числе с низкочастотной ингаляционной анестезией.

Порядок изучения темы 9
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 9 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Обратите внимание на предоперационную подготовку перед лапароскопическими вмешательствами ○ Рассмотрите методы анестезии применяемые при лапароскопических вмешательствах в гинекологии и абдоминальной хирургии ○ Изучите особенности реагирования систем организма в условиях пневмоперитонеума • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного • Выполните практические навыки по теме №9 • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №3

9.1 Лапароскопические операции в хирургии и гинекологии

Лапароскопические техники в гинекологии применяют для

- резекции яичника
- удаления кисты яичника
- консервативной миомэктомия
- экстирпации матки
- тубэктомии
- сальпингоооариолизиса с фимбриопластикой
- влагалищной экстирпации матки с эндовидеоскопической ассистенцией
- диагностической лапароскопии.

Лапароскопические операции в абдоминальной хирургии:

- диагностическая лапароскопия
- холецистэктомия
- аппендэктомия
- герниорафия
- спленэктомия
- гемиколэктомия
- резекция желудка
- фундопликация по Ниссену
- высокая селективная ваготомия.

9.2 Предоперационная подготовка перед лапароскопическими операциями

Предоперационное обследование направлено на выявление, оценку и коррекцию имеющихся заболеваний. Обращают особое внимание на заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, так как влияние пневмоперитонеума и позиционирование во время операции в первую очередь влияет на их деятельность. Необходимые *предоперационные исследования* проводят на амбулаторном этапе.

Премедикация: накануне операции – *снотворное, транквилизатор*; в день операции – за 30 мин до начала – производные *бензодиазепинов (седуксен, реланиум, дормикум)* внутримышечно, *атропин* и антигистаминный препарат по показаниям.

9.3 Выбор метода анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях

Местная анестезия используется ограниченно в основном при кратковременных вмешательствах в гинекологии: лапароскопическая перевязка маточных труб, помещение яйцеклетки в маточную трубу; в абдоминальной хирургии: диагностическая лапароскопия, лапароскопическая биопсия печени и отдаленных метастаз. Местная анестезия с седацией обладает преимуществом быстрого пробуждения. Но, дискомфорт пациента, ограниченная визуализация органов брюшной полости резко ограничивают применение местной анестезии при лапароскопических операциях.

Внутривенная анестезия устраняет психоэмоциональное напряжение и боль, но депрессия дыхания, вызванная анестезией, усугубляет вентиляционные нарушения, а вспомогательная вентиляция маской наркозного аппарата может привести к развитию регургитации, чему способствует высокое внутрибрюшное давление и *положение Тренделенбурга*. Помимо этого вводимые анестетики, оказывая стимулирующее влияние на рвотный центр, могут вызвать тошноту и рвоту. Регургитация значительно осложняет проведение анестезии, а возможная аспирация желудочного содержимого ставит под угрозу жизнь пациента.

Спинальная анестезия является достаточно привлекательным методом не требующим проведение ИВЛ, при этом сохраняется способность организма реагировать на изменение PCO_2 . При спинальной анестезии можно достигнуть адекватной *миорелаксации*, но для этого необходима высокая регионарная блокада (уровень сегмента T2 спинного мозга).

Эпидуральная анестезия может быть альтернативным методом обезболивания при лапароскопических операциях, при этом обеспечивается блокада болевой чувствительности, симпатическая блокада в условиях сохраненного спонтанного дыхания. При блокаде задних межреберных нервов достигается анальгезия и релаксация мышц живота. В сравнении со спинальной анестезией, при эпидуральной анестезии с катетеризацией эпидурального пространства есть возможность удлинить время анестезии, протяженность блокады, менять дозу анестетика. Однако эпидуральная анестезия не купирует *френикус-симптом*, сопровождается нагрузкой на респираторную систему (что особенно, важно у пациентов с сопутствующими заболеваниями дыхательной системы), часто требует седации, провоцирующей гиповентиляцию, усугубляет сердечно-сосудистые эффекты пневмоперитонеума.

Недостатком регионарной анестезии при лапароскопических операциях является трудность блокады иннервации брюшины при инсуффляции газа, особенно при операциях на верхних отделах брюшной полости. Раздражение брюшины при пневмоперитонеуме может вызывать рефлекторную тошноту и рвоту, а так же может провоцировать развитие брадикардии. Кроме того применение седативных препаратов, может негативно воздействовать на основные преимущества регионарной анестезии - сохранение спонтанного дыхания и защиту дыхательных путей от аспирации желудочным содержимым.

Целесообразность **эндотрахеальной анестезии с ИВЛ** продиктована

- полноценной анальгезией и седацией
- возможностью контроля и коррекции вентиляции (контроль PCO_2 , давления в дыхательных путях)
- защитой дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого
- оптимальной релаксацией, которая позволяет использовать меньшее давление при наложении пневмоперитонеума
- неподвижное операционное поле (хорошая визуализация операционного поля и отсутствие нежелательных движений пациента)
- устранением дискомфорта пациента обусловленного пневмоперитонеумом и изменением положения тела, установкой назогастрального зонда (с целью снижения риска перфорации желудка во время введения троакара, а так же обеспечения лучшей вентиляции).

9.4 Особенности реакции организма пациентов на изменение положения тела в условиях пневмоперитонеума

Характерной чертой лапароскопических операций в гинекологии, является использование **положения Тренделенбурга** и полное литотомическое положение. При этом происходит смещение органов брюшной полости и диафрагмы в краниальном направлении, что приводит к:

- росту **ЦВД и СВ**
- снижению **ФОЕ** на 15-20%
- уменьшению емкости и растяжимости легких

- нарушению функции диафрагмы
- развитию вазодилатации и брадикардии при сохранении рефлексов с барорецепторов
- снижению трансмурального давления в органах малого таза
- ухудшению оттока крови от мозга и возрастанию *ВЧД*.

Кроме того, придание положения Тренделенбурга может сопровождаться смещением трахеи вверх, так что при наложении пневмоперитонеума эндотрахеальная трубка может сместиться в правый главный бронх. Наполнение брюшной полости газом и положение Тренделенбурга способствуют возникновению желудочно-пищеводной регургитации, с угрозой аспирации желудочного содержимого в трахею.

Положение Фовлера (обратное положение Тренделенбурга) - применяют в хирургии при выполнении лапароскопических операций. Н: при лапароскопической холецистэктомии. При этом:

- Уменьшается венозный возврат крови к сердцу (снижается преднагрузка)
- Снижается *СВ* и *УО*
- Увеличивается *ОПСС*
- Уменьшается *АД*
- Нарушаются *вентиляционно-перфузионные отношения*
- Нарастает застой крови в нижних конечностях
- Увеличивается риск венозного тромбоза и легочной эмболии.

Резюме

Анестезиологическое пособие пациентам, подвергающимся лапароскопическим операциям должно проводиться с учетом физиологических изменений связанных с наложением пневмоперитонеума, сопутствующей соматической патологии, особенно со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. К выбору метода анестезии необходим индивидуальный подход, принимая во внимание и желание пациента. Следует помнить, что уровень давления газа в брюшной полости, положение больного на операционном столе и действие лекарственных препаратов, применяемых во время анестезии, могут взаимно усугублять степень выраженности патофизиологических сдвигов, способствуя быстрому истощению резервов компенсации функции жизненно важных органов и систем организма больного, как во время оперативного вмешательства, так и в раннем послеоперационный периоде. При этом одной из основных задач анестезиолога является своевременное выявление и коррекция нарушений деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Вопросы для самоконтроля к теме 9

- На что в первую очередь направленно предоперационное обследование при лапароскопических вмешательствах?
- Перечислите достоинства и недостатки местной анестезии при лапароскопических вмешательствах в гинекологии?
- В чем опасность сочетания внутривенной анестезии и положения Тренделенбурга?
- Перечислите основные особенности эпидуральной анестезии при лапароскопических оперативных вмешательствах?
- Назовите преимущества и недостатки эндотрахеальной анестезии с ИВЛ?
- Перечислите гемодинамические особенности положения Тренделенбурга в условиях пневмоперитонеума
- Перечислите особенности положения Фовлера в условиях пневмоперитонеума
- Назовите различия между гипертермией и лихорадкой

Практические задания к теме 9

- Отработать основные навыки по проведению различных методов анестезии в условиях пневмоперитонеума в положении Фовлера
- Отработать основные навыки по проведению различных методов анестезии в условиях пневмоперитонеума в положении Тренделенбурга

Хрестоматийные статьи

[Рыбина Д.М., Онегин М.А., Бутров А.В. Оценка адекватности ингаляционной анестезии севофлураном при лапароскопических холецистэктомиях.](#)

ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕВОФЛУРАНОМ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ.

Д.М. РЫБИНА, М.А. ОНЕГИН, А.В. БУТРОВ.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии, РУДН.

117292 Москва, ул. Вавилова, д 61, ГКБ№64

Представлены результаты исследования параметров центральной гемодинамики и вариабельности сердечного ритма, в интраоперационном периоде при выполнении лапароскопических холецистэктомий. Рассмотрена целесообразность применения в комплексе анестезиологического пособия ингаляционного анестетика – севофлурана.

Считается, что эндоскопические операции выполняются с меньшей травмой для больного, но не всегда с меньшим риском. Лапароскопические вмешательства предполагают проведение пневмоперитонеума, что вызывает повышение внутрибрюшного давления, компрессию крупных венозных стволов забрюшинного пространства, дислокацию диафрагмы и органов грудной полости с ограничением дыхательной экскурсии. Развиваются сложные патофизиологические изменения механики дыхания, центральной гемодинамики, регионарного и системного сосудистого тонуса и как результат изменения функций паренхиматозных органов. Одним из показателей реагирования организма на операционный стресс являются изменения параметров гемодинамики.

Целью исследования была оценка адекватности анестезии с применением севофлурана, на основе анализа изменения параметров гемодинамики у больных, во время лапароскопической холецистэктомии. В настоящее время методом выбора анестезиологического обеспечения лапароскопической холецистэктомии является эндотрахеальный наркоз, базирующийся на концепции комбинированной анестезии и дающий возможность быстро осуществлять интраоперационную коррекцию состояния пациента. Мы провели исследования у 35 пациентов, которым была проведена ЛХЭ по поводу хронического калькулезного холецистита. Средний возраст пациентов составил 49 ± 3 года, среди них 3 мужчин и 32 женщины, Степень анестезиологического риска оценивалась по ASA. Больных со II классом по ASA - 59%, с III классом - 41%. Пациенты обеих групп были сравнимы по основным клиническим признакам. Пациенты были разделены на 2 группы: в 1 группе проведена ингаляционная анестезия севофлураном (n-19), во 2 группе – внутривенная анестезия с нейролептаналгезией (n-16). Всем больным проводили премедикацию: за 30 мин до операции - сибазон 10 мг внутримышечно, на операционном столе – атропин 0,01 мг/кг; фентанил 0,001-0,002 мг/кг. В обеих группах применяли моноиорелаксацию – эсмероном, под контролем акцелеромиографии (TOF Watch, Organon). В 1-й группе индукция проводилась севофлураном по технике «over-pressure», поддержание анестезии севофлуран 1,5-3,0об% + аналгезия фентанилом 0,001-0,003 мг/кг дробно. ИВЛ - аппаратом Drager Primus, вентиляция воздушно-кислородной смесью в соотношении 1:2, проводилась по объему, с потоком газовой смеси не более 1,5-2 л/мин.

Во 2-й группе индукция – диприваном в дозе 1,5-2 мг/кг., поддержание анестезии N₂O:O₂ = 2:1 + нейролептаналгезия (фентанил 0,001-0,003 мг/кг + дроперидол 0,1 мг/кг). ИВЛ - аппаратом Drager Primus в режиме с управляемой вентиляции по объему, поток газовой смеси 6 л/мин.

Параметры вентиляции в обеих группах – ДО, частота дыхательных циклов, соотношение фаз вдоха и выдоха подбирались таким образом, чтобы обеспечить etCO₂?32-34 мм.рт.ст. и минимизировать пиковое давление. Последнее достигалось удлинением фазы вдоха до 50% всего дыхательного цикла и временем плато на вдохе до 25% от общего времени дыхательного цикла. Состояние гемодинамики оценивали аппаратно-программным комплексом РПКА-01 (НТЦ МЕДАСС). Исследовались следующие параметры: сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), ударный объем (УО), частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее АД (т.к. среднее давление от аорты до периферических артерий практически не изменяется, в связи с этим среднее АД можно использовать как показатель центрального (аортального) давления). Мы также исследовали вариабельность сердечного ритма для оценки вегетативного статуса на этапах операции ЛХЭ при ингаляционной анестезии севофлураном и при внутривенной анестезии. Изменение показателей ритма сердца при стрессе происходит в виде индивидуальной реакции и под влиянием различных вводимых лекарственных препаратов. Анализ ритма сердца является весьма тонким и чувствительным методом, достоверность и точность, которого превышают аналогичные возможности других методов исследования стрессовой реакции. Этапы исследования показателей гемодинамики: 1-й этап исходно; 2-й - после наложения пневмоперитонеума; 3-й - на 20 минуте после наложения пневмоперитонеума; 4-й - после экстубации.

Для наложения пневмоперитонеума (ПП) использовали NO₂, характеристики потока 5-7л/мин и давления газа были стандартными (12 - 14 мм.рт.ст.). Основные этапы операции выполнялись в основном с приподнятым на 20-25° головным концом (положение Фовлера) и наклоном стола влево на 15-20°. Продолжительность операции в обеих группах составляла 40±8мин.

Продолжительность анестезии в 1-й группе - 50±7мин, во 2-й группе – 58±6мин.

Результаты: Исходный гемодинамический профиль по всем исследуемым показателям не отличался между группами. Как у больных в первой, так и больных во второй группе отмечено умеренно повышенное АД. Объемные показатели сердца варьировались в пределах нормальных значений. Данный тип кровообращения можно охарактеризовать как нормодинамический с умеренной артериальной гипертензией. У пациентов первой группы при увеличении внутрибрюшного давления изменения гемодинамического профиля характеризуются: снижением УО и СИ, на фоне повышения ОПСС, значения срАД и ЧСС были выше исходных на 3,5% и 4,5% соответственно. У пациентов второй группы изменения параметров гемодинамики, после наложения пневмоперитонеума, были в том же направлении, но более проявлены снижение УО и СИ, со значительным повышением ОПСС до 33% (в 1-ой группе ОПСС возрастает на 21%), при этом отмечается подъем срАД и ЧСС на 10% и 15,2 % соответственно. Измерения, проведенные через 20 минут показали, что изменения параметров гемодинамики в обеих группах имеют ту же направленность, но с меньшей выраженностью у пациентов первой группы, здесь показатели срАД и ЧСС стабилизируются и находятся в пределах физиологической нормы. После снятия пневмоперитонеума все показатели гемодинамики возвращались к исходным значениям в течение 5 - 8 минут у пациентов 1-ой групп и в течение 19-13 минут во 2-ой группе (дольше сохранялось достоверно высокое ОПСС).

При анализе вариабельности на 5-ти минутных интервалах, учитывают следующие компоненты: спектр высоких частот (HF > 0,15Гц), спектр низких частот (LF 0,075-0,15Гц), спектр очень низких частот (VLF < 0,075Гц). После наложения ПП относительно дооперационных значений, у больных первой группы, отмечалось снижение мощности спектра как HF (высокочастотный компонент > 0,15Гц), так и LF (низкочастотный компонент 0,075-0,15Гц) на 55% и на 50% соответственно. Через 20 минут от момента наложения ПП мощность высоко- и низкочастотного спектра оставалась относительно низкой HF-45%, LF-34%. Окончание операции характеризовалось частичным восстановлением суммарной мощности спектральных составляющих. Существенных изменений спектра VLF (< 0,075Гц) диапазона не отмечено.

Разница отношений LF/HF непосредственно до и после наложения ПП у большинства пациентов была положительной. Во второй группе после наложения ПП относительно дооперационных значений отмечалось снижение мощности спектра как HF (высокочастотный компонент), так и LF (низкочастотный компонент) на 51% и на 53% соответственно. Через 20 минут от момента наложения ПП мощность высоко- и низкочастотного спектра оставалась относительно низкой HF -37%, LF-46%. Окончание операции характеризовалось частичным восстановлением суммарной мощности спектральных составляющих. Существенных изменений спектра VLF диапазона не отмечено. Разница отношений

LF/HF непосредственно до и после наложения ПП у 81% пациентов была более выражена чем, у пациентов первой группы.

Выводы: 1.Изменение параметров гемодинамики при лапароскопических холецистэктомиях вызваны негативным влиянием пневмоперитонеума, который ведет к гиподинамическому ответу кровообращения. Увеличение ЧСС при остром повышении ВБД связано, в том числе с доминированием симпатического отдела вегетативной нервной системы.

2. Применение в схеме анестезиологического пособия ингаляционной анестезии севофлураном позволяет добиться стабильности гемодинамических показателей в течение периоперационного периода, что обеспечивает должный уровень адекватности и безопасности анестезиологического пособия и является профилактической мерой развития послеоперационных осложнений.

3.При анестезии севофлураном так же как и НЛА снижается общая мощность спектра, за счет падения мощности LF- и HF, но с меньшим влиянием на низкочастотную составляющую, что позволяет уменьшить симпатический контроль сердечного ритма, и это в определенной мере нивелирует нежелательные эффекты пневмоперитонеума при ЛХЭ.

THE ASSESSMENT OF SEVOFLURANE INHALATIONAL ANAESTHESIA ADEQUACY DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMIES.

D.M.RYIBINA, M.A. ONEGIN, A.V. BUTROV.

Department of anaesthesiology and reanimatology, Peoples Friendship University of Russia.
117292, Moscow, Vavilova st., 61, Municipal Clinical Hospital 64.

The results of central hemodynamic parameters and heart rate variability during intraoperational period of laparoscopic cholecystectomies are presented. Expediency of inhalational anaesthetic sevoflurane usage in complex endotracheal anaesthesia is considered.

Лекция № 10. Внутривнутрибрюшная гипертензия.

1.1 Определения.

1.2 Патофизиологические эффекты внутривнутрибрюшной гипертензии на органы и системы человека.

1.3 Пневмоперитонеум в эндоскопической хирургии.

1.4 Измерение внутривнутрибрюшного давления.

- Мультимедийные презентации
 - [Внутривнутрибрюшная гипертензия: агрессологические аспекты](#)
 - [Проблема внутривнутрибрюшной гипертензии в интенсивной терапии](#)
- [Вопросы для повторения и самоконтроля](#)
- [Список литературы](#)

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей –курсантов с особенностями мониторинга ВБД при эндовидеоскопических операциях

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 10: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О требованиях к интраоперационному мониторингу • Об особенностях интраоперационного мониторинга при проведении эндовидеоскопических операций в различных областях хирургии
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Общие правила интраоперационного мониторинга • Особенности контроля за функцией сердечно-сосудистой системы при лапароскопических операциях в гинекологии и хирургии • Особенности контроля за состоянием органов дыхания при лапароскопических операциях в гинекологии и хирургии • Особенности лабораторных интраоперационных исследований во время лапароскопических операций • Оборудование, необходимое для мониторинга
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Проводить мониторинг, правильно трактовать результаты проводимых измерений и своевременно адекватно реагировать на изменения.
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками проведения мониторинга состояния центральной гемодинамики, дыхания.
Порядок изучения темы 10		
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 10 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Сконцентрируйте внимание на оценку уровня сознания ○ Обратите внимание на оценку функционирования дыхательной и сердечно-сосудистой систем. ○ Рассмотрите виды нарушений КОС и газового состава крови. ○ Изучите нарушения теплового обмена. • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного • Выполните практические навыки по теме №10 • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №2 		

Занимая промежуточное положение между "большой" хирургией и "хирургией одного дня", эндоскопические вмешательства на органах брюшной полости предъявляют определенные требования к анестезиологическому обеспечению. Так пневмоперитонеум необходимый для проведения лапароскопических операций повышает внутрибрюшное давление (ВБД), вызывая внутрибрюшную гипертензию (ВБГ), и даже может приводить к абдоминальному компартмент синдрому (АКС) – полиорганной недостаточности обусловленной повышением ВБД. Знание о влиянии на органы и системы человека, а также мониторинг ВБД, позволит избежать грозных осложнений после лапароскопических операций.

1.1 Определения:

- **Внутрибрюшное давление (ВБД)** – постоянное давление внутри брюшной полости
- **Абдоминальное перфузионное давление (АПД)** = АДср – ВБД
- **Градиент фильтрации (ГФ)** = Гломерулярное фильтрационное давление (ГФД) – проксимальное тубулярное давление (ПТД) = АДср – 2*ВБД
- ВБД измеряется в мм Hg (1 мм Hg = 1,36 см H₂O) в конце выдоха в горизонтальном положении на спине при отсутствии мышечных сокращений и обнуленным трансдюсером на уровне средней подмышечной линии.
- Стандартным измерением ВБД является периодическое измерение через мочевого пузыря с максимальной инстилляцией физ. раствора = 25 мл.

Нормальное ВБД у взрослых больных в критических состояниях 5-7 мм Hg.

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ):

- ВБГ диагностируется при постоянном или повторяющемся патологическом увеличении ВБД ? 12 мм Hg
- Степени ВБГ:

Степень	Внутрибрюшное давление (ВБД)
1	12-15 мм Hg
2	16-20 мм Hg
3	21-25 мм Hg
4	> 25 мм Hg

- По длительности симптомов ВБГ может быть разделена на 4 группы:

1. Сверхострая ВБГ – секунды-минуты (физическая нагрузка, смех, кашель, чихание, дефекация)
2. Острая ВБГ – часы (травма или интраабдоминальное кровотечение)
3. Подострая ВБГ – дни (комбинация предрасполагающих факторов)
4. Хроническая ВБГ – месяцы (беременность), годы (ожирение, опухоль, перитонеальный диализ, асцит, цирроз)

Абдоминальный компартмент синдром (АКС):

- АКС диагностируется на основании постоянного ВБГ ? 20 мм Hg (при наличии или отсутствии АПД < 60 мм Hg) ассоциированного с новой органной дисфункцией/недостаточностью.
- Первичный АКС следует соотносить с повреждением или заболеванием абдоминально-пельвикальной области, которые часто требуют срочного хирургического или инвазивного радиологического вмешательства.
- Вторичный АКС следует соотносить с состояниями, не связанными с абдоминально-пельвикальной областью.
- Рекуррентный АКС соотносится с состояниями, при которых АКС возникает вновь после хирургического или медикаментозного лечения первичного или вторичного АКС.

Предрасполагающие факторы ВБГ:

1. Перитонит
2. Цирроз печени с асцитом
3. Искусственная Вентиляция Легких
4. Массивная инфузия жидкости (> 5 литров коллоидов и кристаллоидов за 24 часа)
5. Непроходимость кишечника

6. Гемоперитонеум/пневмоперитонеум
7. Обширные ожоги
8. Политравма
9. Ожирение
10. Интраабдоминальные опухоли
11. Грыжесечение гигантских грыж
12. Острый панкреатит

Показания к мониторингу ВБД:

1. Хирургические вмешательства на органах брюшной полости
2. Пациенты с политравмой или закрытой тупой травмой живота
3. Пациенты на искусственной вентиляции легких
4. Больные с полиорганной дисфункцией
5. Больные без оперативного лечения, получающие массивную инфузионную терапию в контексте основного заболевания (панкреатит, септический шок, травма и т.д.)
6. Больные с патологией беременности

Нехирургические методы коррекции ВБД:

1. Рациональная инфузионная терапия (устранение дефицита ОЦК, нормализация перфузии в спланхническом регионе);
2. Эпидуральная аналгезия (улучшение перфузии в спланхническом регионе);
3. Декомпрессия кишечника (интраоперационная установка двухпросветного полифункционального назогастроинтестинального зонда, энтеральная терапия, кишечный лаваж, энтеросорбция, внутрикишечные инфузии электролитного раствора, клизмы, ретроградная интубация кишечника, раннее энтеральное питание);

1.2 Патофизиологические эффекты внутрибрюшной гипертензии на органы и системы человека.

ВБД 15 мм Hg редуцирует кровоток во всех органах живота и забрюшинного пространства кроме надпочечников. Кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется абдоминальным перфузионным давлением (АПД) и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов. Первым страдает желудочно-кишечный тракт. Ацидоз и отек слизистой кишки вследствие ВБГ возникает раньше, чем проявится клинически определяемый АКС. Кроме того, в связи с тем что, при ВБГ ухудшается кровообращение в брюшной стенке, замедляется заживление послеоперационных ран.

Уровень ВБД коррелирует с данными желудочной тонометрии. Последней можно пользоваться как методом оценки влияния ВБГ на перфузию внутренних органов. В рамках концепции ишемического реперфузионного повреждения, ведущего к полиорганной недостаточности, ВБД вместе с региональным CO₂ являются важными параметрами, которые могут быть получены с использованием минимума инвазивных методик. Оба этих параметра имеют прогностическое значение в оценке тяжести состояния пациента и могут способствовать ранней диагностике и профилактике осложнений и смертности. Общие критерии тканевой перфузии, такие как АД, ЧСС, рН артериальной крови и лактат могут не отражать недостаточность регионарной перфузии. В 75% случаях ВБГ, рН слизистой желудка улучшается после абдоминальной декомпрессии. Высокое ВБД оттесняет купол диафрагмы в грудную полость. ВГД увеличивается, функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и другие легочные объемы уменьшаются, подлежащие к диафрагме альвеолы коллабируются, приводя к ателектазам. Ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растет легочный шунт. Для поддержания минутной вентиляции при скомпрометированной работе диафрагмы, вспомогательная дыхательная мускулатура развивает

чрезмерные усилия против высокого ВБД, возрастает кислородная цена дыхания. Гипоксемия и респираторный ацидоз часто сопровождают АКС. Декомпенсация дыхательной недостаточности наступает быстро, больного переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Дыхательные расстройства АКС предшествуют другим клиническим проявлениям, поэтому их легко можно принять за начало синдрома острого повреждения легких.

ВБГ уменьшает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации. Предположительно, олигурия начинается при ВБД > 10-15 мм Нг, анурия – при ВБД > 30 мм Нг. Возможные механизмы развития почечной недостаточности – повышение почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, снижение сердечного выброса. Почечная недостаточность у больных АКС развивается еще при нормальном сердечном выбросе и артериальном давлении в результате сдавления сосудов почечной паренхимы. После декомпрессии брюшной полости функция почек может восстановиться не сразу.

Снижение сердечного выброса и олигурия, а также массивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в третьем пространстве, отек кишечника и ВБГ, замыкая порочный круг. Печеночный артериальный кровоток сокращается, когда ВБД больше 10 мм рт.ст., а порталный – только по достижении 20 мм рт.ст.. Пока неясно, насколько хроническое повышение ВБД у больных с циррозом и асцитом способствует кровотечению из варикозных вен пищевода.

Острая ВБГ способствует росту внутричерепного давления (ВЧД). Возможные механизмы – нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение. Перфузионное давление мозга уменьшается или не изменяется, это зависит от величины среднего артериального давления. ВБГ у больных с поражением ЦНС крайне нежелательна. Она может повлечь за собой гипоксию мозга даже при скрытых и легких неврологических симптомах.

[Рисунок 1](#)

1.3 Пневмоперитонеум в эндоскопической хирургии.

К особенностям лапароскопических операций относятся введение газа в брюшную полость под повышенным давлением. Отрицательные эффекты пневмоперитонеума связаны с возникновением повышенного внутрибрюшного давления так как, даже после неосложненных абдоминальных лапароскопических операций ВБД нередко повышается до 15 мм рт. ст. В то же время даже умеренное повышение внутрибрюшного давления (до 10 мм рт. ст.) оказывает значительное воздействие на функцию различных органов и систем. Газ, введенный в брюшную полость, оказывает равномерное давление во всех направлениях, вызывая компрессию органов брюшной и грудной полости (см. 12.2)

1.4 Методика измерения внутрибрюшного давления.

ВБД можно измерить в любом отделе живота - в самой полости, матке, нижней полой вене, прямой кишке, желудке или мочевом пузыре.

Важность рутинного измерения ВБД признается многими исследователями, сделать это можно прямым и непрямым методами. Определение ВБД во время лапароскопии - пример прямого измерения. К непрямым методам относятся измерения ВБД в системе нижней полой вены и органах брюшной полости. Например, ВБД можно измерять с помощью назогастрального зонда в желудке. Результаты согласуются с прямыми измерениями, больной лежит на спине, за нулевую отметку принимается передняя подмышечная линия. Сообщается о методах измерения ВБД с помощью катетера, проведенного в нижнюю полую вену.

Однако «золотым стандартом» является измерение ВБД в мочевом пузыре. Относительно быстрое и простое измерение внутрипузырного давления ныне является методом выбора для диагностики АКС и мониторинга ВБГ. Хорошая растяжимость стенки мочевого пузыря служит пассивным проводником ВБД, если объем жидкости в пузыре не превышает 50 мл (при больших объемах на измерение влияет тонус пузырной мышцы). Для измерения необходим катетер Фоли, тройники, система от капельницы (капилляр), линейка или манометр с трансдюсером. Асептические

условия обязательны.

«ВБД измеряется в мм Нг (1 мм Нг = 1,36 см Н₂O) в конце выдоха в горизонтальном положении на спине при отсутствии мышечных сокращений». В мочевой пузырь через мочевой катетер вводится 20 мл стерильного физ. раствора. Затем к мочевому катетеру герметично подсоединяется система от капельницы, дистальный конец которой (см. рис. 2) поднимается вертикально вверх так, чтобы зафиксировался уровень жидкости. Высоту водного столба от средней подмышечной линии до уровня жидкости в сантиметрах делим на 1.36 и получаем значение ВБД в мм.рт.ст.

Рисунок 2

Для многократного мониторинга ВБД у пациентов в критических состояниях была разработана закрытая система для измерения ВБД в сочетании с уринометром, которая получила название «Urometerabdompressure». Данная система включает уринометр (мочеприемник с устройством для подсчета почасового диуреза) и манометр (трубка с градуированной шкалой в мм рт ст.; воздушный порт с клеммой и фильтром на конце для сообщения с атмосферным давлением; порт для безыглового введения стерильного физ. раствора в систему). Система подсоединяется к катетеру Фоли.

Рисунок 3

Для измерения ВБД необходимо: зажать клемму на дистальном конце катетера (для предотвращения тока жидкости в мочеприемник); ввести в мочевой пузырь 20 мл стерильного физ. раствора через безыгловый порт; нулевое значение шкалы установить на лонное сочленение; вытянув катетер вертикально вверх, открыть клемму на воздушном порте с фильтром на конце. Пациент должен лежать горизонтально на спине; величина ВБД определяется по уровню жидкости относительно шкалы катетера в конце выдоха пациента.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое внутрибрюшное давление?
2. Что такое внутрибрюшная гипертензия?
3. Что такое абдоминальный компартмент синдром?
4. Какие существуют степени ВБГ?
5. Какое влияние оказывает ВБГ на системы и органы?
6. Как измеряется ВБД?

Литература:

1. А.В. Бутров, Р.Р. Губайдулин. Агрессологические аспекты внутрибрюшной гипертензии.
2. Губайдуллин Р.Р. Внутрибрюшная гипертензия: агрессологические аспекты. // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология /ВИНИТИ. –2002. –№4. –С. 8-12.
3. Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления // Анестез. и реаниматол. – 2003. - №3 – С.20-22.
4. Gubaidullin R.R. Butrov A.V. Prognostic value of gastric tonometry in patients with intestinal obstruction. Critical care 2003, 7 (Suppl 2) : P207
5. Malbrain MLNG, Wyffels E, Wilmer AP, Frans E, Daelemans R. Effects of raised intra-abdominal pressure (IAP) and subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients. In Abstractbook of the 7th World Congress of Intensive Care Medicine. Ottawa, Canada, 1997:75
6. International Abdominal Compartment Syndrome Consensus Definitions Conference committee. «Consensus Definitions & Recommendations» 2004.

Системные эффекты ВБГ

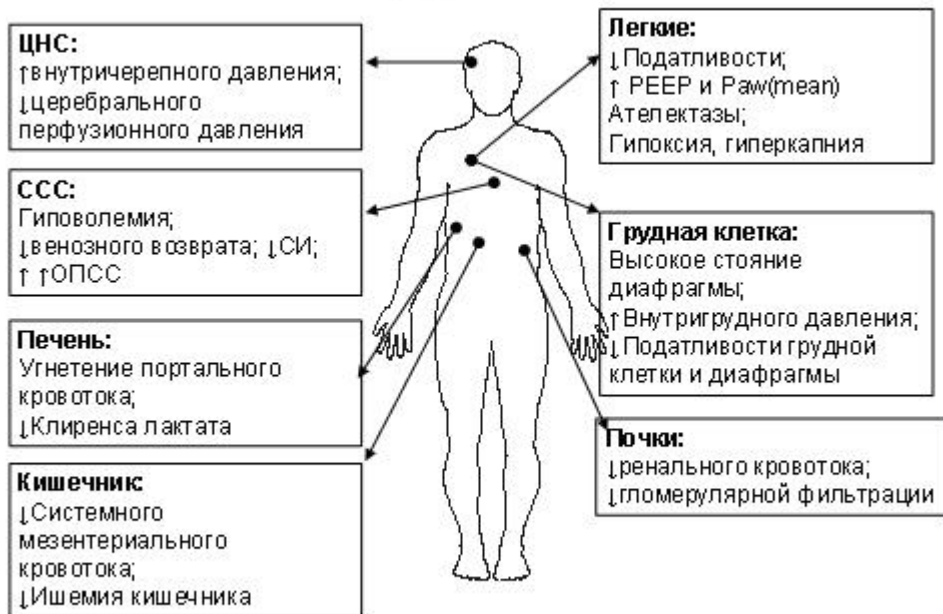


РИС.1



РИС.2

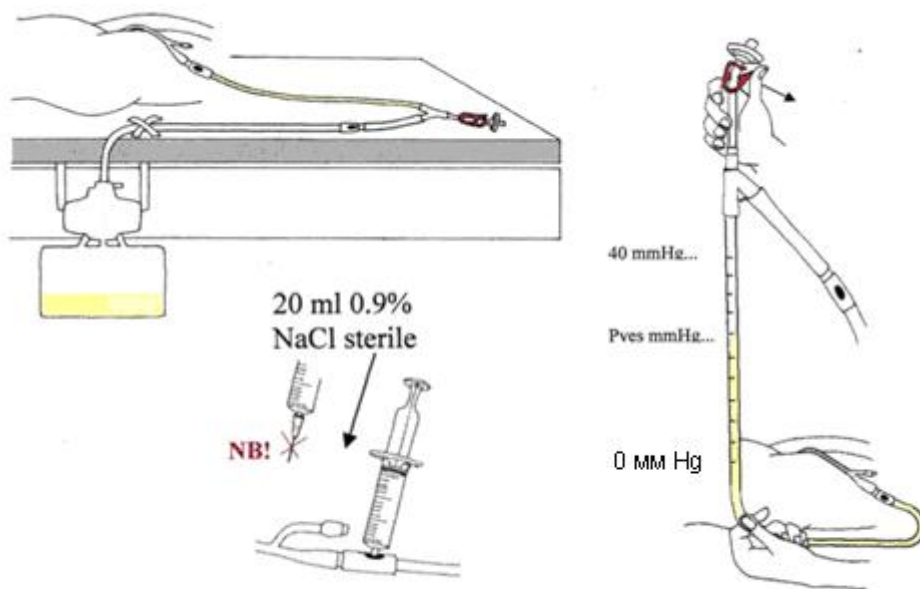


РИС.3

Тема 11. «Гемодинамика и газообмен в условиях пневмоперитонеума».

11.1 Лапароскопия – определение.

11.2 Патофизиологические особенности изменения функции сердечно-сосудистой системы при лапароскопических операциях.

11.3 Патофизиологические особенности изменения функции дыхательной системы при выполнении лапароскопических операций.

11.4 Методы респираторной поддержки при лапароскопических операциях

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки
- Мультимедийная презентация
- Хрестоматийные статьи
- Список литературы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями изменения гемодинамики и газообмена при лапароскопических операциях.

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 11: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О параметрах гемодинамики и биомеханики дыхания
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Характер изменения параметров гемодинамики при лапароскопических операциях • Особенности газообмена и биомеханики дыхания во время пневмоперитонеума • Влияние различных режимов ИВЛ на гемодинамику и газообмен в условиях пневмоперитонеума
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Корректировать параметры гемодинамики и биомеханики дыхания в условиях пневмоперитонеума
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками проведения различных видов респираторной поддержки при лапароскопических вмешательствах.

Порядок изучения темы 11
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 11 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Обратите внимание на изменение функционирования сердечно - сосудистой системы в условиях пневмоперитонеума ○ Обратите внимание на изменение биомеханики дыхания в условиях пневмоперитонеума ○ Рассмотрите методы респираторной поддержки при лапароскопических вмешательствах. • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного • Освойте практические навыки • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2

11.1. Лапароскопия – определение.

Лапароскопия (lapara-живот, чрево; skopeo – рассматривать, исследовать) – метод диагностики и лечения на основании прямого оптического исследования органов брюшной полости с помощью эндовидеоскопа, введенного через переднюю брюшную стенку в брюшную полость.

Необходимым условием выполнения лапароскопических операций в гинекологии и хирургии является инсуфляция в брюшную полость газа, создающего прозрачный купол между торцом лапароскопа и объектом исследования, что обеспечивает хирургу устойчивый обзор органов брюшной полости и свободу манипуляций. Введенный в брюшную полость газ вызывает в организме больного ряд патологических сдвигов, обусловленных равномерным давлением во всех направлениях, наиболее важным признается давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены нижняя полая вена и аорта, а также давление в краниальном направлении на диафрагму, что вызывает компрессию грудной полости.

11.2 Патофизиологические особенности изменения функции сердечно-сосудистой системы при лапароскопических операциях.

Гемодинамический ответ на наполнение брюшной полости газом характеризуется: снижением **УИ** и **СИ** на фоне повышения **ОПСС**; двухфазным изменением **ДНЛЖ** (сначала увеличением, а затем снижением преднагрузки); ростом **ЧСС**, увеличением **АД**. Увеличение внутрибрюшного давления вызывает компрессию нижней полой вены и венозных сосудов в ее бассейне, возникает венозный стаз в нижних конечностях, снижается преднагрузка. Сдавлению подвергаются также артериальные сосуды с последующим снижением почечного и брыжеечного кровотока, нарастает *общее периферическое сосудистое сопротивление*, постнагрузка. Рост **ВБД** угнетает кровоток по нижней полой вене и опосредованно уменьшает *давление наполнения левого желудочка*. Кроме того, высокое **ВБД** определяет высокое стояние диафрагмы и увеличивает внутригрудное давление и, следовательно, сопротивление в малом круге. Последнее дополнительно снижает давление наполнения левого желудочка. *Сердечный индекс* снижается из-за малой перегрузки и высокого общего периферического сосудистого сопротивления, несмотря на компенсаторную тахикардию. Общее периферическое сосудистое сопротивление, частота сердечных сокращений увеличиваются рефлекторно, за счет доминирования симпатического отдела вегетативной нервной системы (прямая стимуляция нервных сплетений, в ответ на снижение сердечного индекса, вследствие прямого сдавливания обширного сосудистого ложа). Увеличение **ОПСС** на 33-79% при **пневмоперитонеуме**, способствует повышению диастолического и систолическое артериальное давление на 15-41%.

Таким образом, неблагоприятные изменения показателей пред- и постнагрузки на сердце, обусловленные техникой выполнения лапароскопических операций, могут вести к уменьшению **СВ**, повышению потребности миокарда в кислороде, в связи с чем необходима стандартизация техники создания пневмоперитонеума, предусматривающая соблюдение определенной скорости увеличения давления газа в брюшной полости с последующим поддержанием его уровня во время операции не выше 12-13мм.рт.ст.

11.3 Патофизиологические особенности изменения функции дыхательной системы при выполнении лапароскопических операций.

Давление, оказываемое на диафрагму газом, введенным в брюшную полость, и поджимающее ее вверх, приводит к сдавлению легких с развитием *рестриктивных нарушений биомеханики дыхания*. Внутрибрюшное давление (**ВБД**) давит на диафрагму, поднимая её, и ограничивая расправление легких. Это в свою очередь ведет к снижению, как общей емкости легких, так и функциональной остаточной емкости (**ФОЕ**). Уменьшение **ФОЕ** сопровождается сокращением респираторной зоны легких. Сдавление легочной паренхимы, особенно в отделах прилежащих к диафрагме, приводит к неравномерной перфузии легочных капилляров. Негативные анатомо-физиологические условия дыхания ведут к нарушению вентиляции, газообмена и газового состава крови. Изменение вентиляционно-перфузионных отношений в сторону их снижения из-за ухудшения вентиляции легких вследствие снижения растяжимости грудной клетки и увеличения кровенаполнения легких вследствие гидростатического эффекта может привести к развитию легочных ателектазов и отека легких. Внутрибрюшное давление выше 15 мм рт. ст. снижает растяжимость легких и увеличивает пиковое и среднее давление в дыхательных путях. ([см.рис 1](#)).

11.4 Методы респираторной поддержки при лапароскопических операциях.

Целесообразность интубации трахеи и **ИВЛ** обусловлена многими обстоятельствами как то, необходимость управления вентиляцией для предотвращения гиперкапнии; потребностью хорошей миорелаксации, которая позволяет поддерживать меньшее давление при наложении пневмоперитонеума, обеспечивает лучшую визуализацию и предупреждает нежелательные движения пациента; высоким риском регургитации при возрастании внутрибрюшного давления, установкой назогастрального зонда с целью снижения риска перфорации органов брюшной полости во время введения троакара и в качестве профилактики послеоперационной тошноты и рвоты.

В связи с тем, что абсолютное большинство лапароскопических процедур выполняется под общей анестезией с искусственной вентиляцией легких, практически все исследователи отмечают

значительное повышение давления в дыхательных путях, особенно пикового. Увеличение дыхательного объема и создание положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), предназначенные для поддержания воздушности легких, ухудшают условия функционирования сердечно-сосудистой системы из-за создаваемой внутригрудной гипертензии.

Тотальная анестезия с традиционной ИВЛ (IPPV), может провоцировать запуск патологических процессов в легких, а респираторная дисфункция усугубляется повышенным ВДБ, необходима интраоперационная коррекция и профилактика респираторных осложнений. При этом подходы, основанные на создании РЕЕР, могут быть недостаточно адекватными при внутрибрюшной гипертензии, в связи с дополнительным увеличением внутригрудного давления и возможностью негативного влияния на состояние гемодинамики.

Применение ИВЛ с повышением ПДКВ (IPPV+РЕЕР) и минимизацией пикового давления и увеличением времени выдоха необходимо для минимизации пикового давления во время лапароскопических операций патогенетически оправдано, в том плане, что воздействие повышенного ВДБ на легочную паренхиму может быть компенсировано дополнительным положительным давлением с другой стороны диафрагмы. Однако этот режим ИВЛ является более агрессивным с точки зрения влияния на гемодинамику, чем традиционная ИВЛ. Поэтому проведение респираторной поддержки должно осуществляться под контролем центральной гемодинамики.

Достаточно обоснованным представляется использование ИВЛ с инверсией фаз дыхательного цикла (VC-IRV), позитивные аспекты которой респираторные и гемодинамические при рестриктивном синдроме связаны с особенностями распределения газовой смеси в легких. При более медленном входе аэродинамическое сопротивление в дыхательных путях уменьшается, газовая смесь успевает распределиться в большем объеме легочной ткани. При этом улучшается вентиляция легочных регионов, которые на фоне рестрикции находились в состоянии гиповентиляции.

Резюме

Наложение пневмоперитонеума и связанное с ним повышение внутрибрюшного давления ведет к изменению функции дыхания и кровообращения; гемодинамический ответ выражается в повышении АД, разнонаправленными колебаниями СИ и ОПСС; происходит нарушение биомеханики дыхания по рестриктивному типу. Проведение VC-IRV вентиляции при лапароскопических операциях оказывает минимальное негативное влияние на легочное и системное кровообращение.

Вопросы для самоконтроля к теме 11

- Перечислите особенности лапароскопических вмешательств
- Какие эффекты вызывает газ, введенный в брюшную полость?
- Перечислите гемодинамические особенности в условиях пневмоперитонеума и положения Тренделенбурга?
- Перечислите гемодинамические особенности в условиях пневмоперитонеума и положения Фовлера?
- Что такое рестриктивные нарушения биомеханики дыхания?
- Какие изменения в биомеханике дыхания при лапароскопических вмешательствах?
- Перечислите показания к проведению эндотрахеальной анестезии с ИВЛ
- Охарактеризуйте методы ИВЛ, применяемые при лапароскопических операциях

Практические навыки к теме 11

Освоить различные методы респираторной поддержки при лапароскопических вмешательствах

Хрестоматийные статьи

- Богданов *Р.Р.* Влияние внутрибрюшного давления на показатели гомеостаза, гемодинамики, функции дыхания при лапароскопических операциях.
- А.В. Бутров, Р.Р. Губайдуллин. Агрессологические аспекты внутрибрюшной гипертензии.

Список литературы к теме 11

- В.В. Лихванцев. Анестезия в малоинвазивной хирургии. Москва, 2005
- Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С.Михаил «Клиническая анестезиология» М. – СПб.: Издательство БИНОМ – Невский диалект, 2000 г.
- Лоуэр К., Конноли Л. Анестезия в лапароскопической хирургии. В книге Франтзайдес К. «Лапароскопическая и торакокопическая хирургия».Перевод с англ. Под ред. Доктора мед. Наук, профессора И.С. Осипова. Невский диалект. С-Петербург, 2000.

Агрессологические аспекты внутрибрюшной гипертензии

Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии РУДН

(Обзор литературы)

Список сокращений

АКС – абдоминальный компартмент-синдром

ВБД – внутрибрюшное давление

ВБГ – внутрибрюшная гипертензия

Изучение внутрибрюшного давления (ВБД), как фактора гомеостаза, обеспечивающего нормальную работу не только органов брюшной полости, но и смежного компартмента – грудной полости, привлекает внимание исследователей более ста лет [Schreiber J., 1883; Wendt E., 1876]. Недооценка значимости клинической важности внутрибрюшного давления (ВБД) и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) является обстоятельством, увеличивающим количество неблагоприятных исходов в отделениях интенсивной терапии и реанимации, – недавно установил Sugrue [Sugrue M. с соавт., 1995; Sugrue M, Hilman KM, 1998; Sugrue M. с соавт., 1998]. Предполагается, что в отделениях абдоминальной хирургии, ВБД существенно повышено примерно у 30% больных в критическом состоянии. Усиление этиологического повреждающего фактора фоновыми нарушениями гомеостаза (например, гипотермия, ацидоз, коагулопатия) может в конечном счете привести к тому, что называется абдоминальным компартмент-синдромом (АКС, англ. abdominal compartment syndrome). В определенных случаях однонаправленные эффекты ВБГ или АКС не отделимы от основного заболевания [Ranieri VM с соавт., 1997; Sugerman H с соавт., 1997, 1998]. Новые методики, такие как внутримочепузырное или внутрижелудочное мониторирование давления, в комбинации с рН-метрией слизистой желудка или 12-перстной кишки помогают врачу правильно интерпретировать клиническую ситуацию, подобрать правильную инфузионную терапию, своевременно поднять вопрос о декомпрессионной лапаротомии [Alsous F с соавт., 2000]. Schreiber [Schreiber J., 1883], изучая внутрибрюшное давление в положении стоя посредством введения здоровым людям зонда в желудок, часто находил в желудке отрицательное давление: 5–15 мм водн. ст., которое при спокойном дыхании или при задержке дыхания на вдохе зависит от статических условий со стороны нижних отделов грудной клетки, диафрагмы и грудных мышц. По его данным, внутрибрюшное давление при выдохе уменьшается, на вдохе – увеличивается, причем "для обычного вдоха – от 70 до 80 мм водн. ст., для глубокого вдоха более чем 200 мм водн. ст."

Б.Н. Эсперов [Эсперов Б.Н., 1956], проведя во время различных операций 43 измерения внутрибрюшного давления у 38 больных, получил следующие результаты:

1. в нижнем этаже брюшной полости в горизонтальном положении больного чаще всего давление отрицательное в пределах от 0 до $-2,5$ см водн. ст.
2. в верхнем этаже брюшной полости при горизонтальном положении больного в большинстве случаев отмечается положительное давление, не более $1,5$ см водн. ст.;
3. каждые 100 см³ воздуха, вводимого в брюшную полость, повышало внутрибрюшное давление на $0,5$ см водн. ст., когда же наступал предел растяжимости брюшной стенки, внутрибрюшное давление нарастало значительно быстрее;
4. при нижних лапаротомиях внутрибрюшное давление увеличивается в среднем на $0,5$ см водн. ст., а при верхних лапаротомиях оно увеличивается от $0,7$ до 2 см водн. ст.;
5. в горизонтальном положении больного внутрибрюшное давление близко к атмосферному и колебание его не превышает $+1,5 - +2,5$ см водн. ст.;
6. изменение внутрибрюшного давления корректируется путем импульсов от брюшины и внутренних органов к коре головного мозга; нервнорефлекторные аппараты брюшной полости при патологических состояниях влияют так, что величина внутрибрюшного давления значительно не изменяется.

Величина внутрибрюшного давления определяется положением тела в пространстве. Unglaube, Gromoll [Unglaube H.L., Gromoll H.W., 1966], изучая влияние пневмоперитонеума, пришли к заключению, что все, что относится в "нормальном состоянии" к положительному давлению в брюшной полости является "давлением веса или напряжения". Направление действия давления веса зависит от осанки и обеспечивается в основном той частью внутренностей, которая находится в среднем и нижнем отделах брюшной полости. Постоянное увеличение объема содержимого брюшной полости приводит к уменьшению тонуса мышц брюшной полости. Такого рода процесс компенсации в пределах физиологических границ исключает возможность патологического повышения давления, и тем самым при различных условиях поддерживаются приблизительно неизменные соотношения давления.

С современных позиций, брюшная полость и все ее содержимое рассматривается как относительно не сжимаемое пространство, подчиняющееся гидростатическим законам [Iberti TJ с соавт., 1989; Lasey SR с соавт., 1987]. На давление в абдоминальном компартменте влияет: состояние диафрагмы, мышц брюшного пресса; кишечник, который может пустым или переполненным [Malbrain MLNG, 1999]. ВБД колеблется в небольших пределах в связи с дыханием. Нормальные значения внутрибрюшного давления ограничены $0-5$ mm Hg. ВБД более 12 mm Hg считается повышенным. Постоперационные значения ВБД у больных в отделениях абдоминальной хирургии обычно колеблются от 3 до 15 mm Hg. Во время лапароскопических операций ВБД в настоящее время ограничивается 15 mm Hg [Malbrain MLNG, 2001]. Точный уровень ВБД, считающийся ВБГ, остается предметом для дискуссии. Первоначально был предложен уровень $20-25$ см H₂O. Vurch с соавт. предложили шкалу ВБД/ВБГ, по которой в настоящее время выбирается и тактика ведения больных: степень I – $10-15$ см H₂O; степень II – $15-25$ см H₂O; степень III – $25-35$ см H₂O; и степень IV - >35 см H₂O. Недавние экспериментальные данные, полученные на животных, показали, что умеренное повышение ВБД ~ 10 mm Hg ($13,6$ см H₂O) имеет значительное системное действие на функцию различных органов.

При рассмотрении брюшной полости как относительно изолированного компартмента, ВБД играет одну из ключевых ролей, поддерживающих нормальную функцию органов в абдоминальном компартменте. АКС – это полиорганная недостаточность, обусловленная повышением ВБД [Cheatham M.L., 1999; Malbrain MLNG, 2000; Sugrue M, 1998]. Исходя из сказанного ВБГ – АКС стадии одного патологического процесса [Malbrain MLNG, 2000]. В англоязычной литературе внутрибрюшную гипертензию (ВБГ) рассматривают отдельно от АКС, потому что она не всегда приводит к его развитию. В медицине есть примеры "компаратментных"

синдромов: внутричерепная гипертензия, подфасциальный отек или гематома (вследствие краш-синдрома), глаукома и др. Их общая черта такова: увеличение давления в ограниченном пространстве приводит к нарушению кровообращения, ишемии находящихся в этом пространстве органов и тканей с расстройством их функций вплоть до полного угасания.

ВБГ и АКС являются стадиями одного и того же патологического процесса. Из различных источников следует, что продолжительность ВБГ до АКС зависит от разных факторов: возраста, структуры и выраженности органных нарушений, сопутствующей патологии [Alsous F с соавт., 2000; Fietsman R с соавт., 1989; Oglvie WH, 1940]. Точный уровень ВБД и продолжительность ВБГ, которые приводят к АКС не определены. Fietsam [Fietsam R. с соавт., 1989] первый описал синдром, развившийся у 4 пациентов после лапаротомий. Основными атрибутами этого синдрома были олигурия, гипоксия, гиперкапния, высокое пиковое инспираторное давление и напряженный живот. После этого Morris ввел определение АКС [Morris JA с соавт., 1993]: 1) патологическое состояние, обусловленное острым повышением ВБД свыше 20-25 mm Hg (27,2-34 см H₂O); 2) множественная органный дисфункция; 3) улучшение состояния после абдоминальной декомпрессии.

К развитию АКС приводят все факторы, повышающие ВБД. Их можно объединить в три группы [Schein M с соавт., 1995; Cheatham ML, 1999; Malbrain MLNG, 2000]: 1) послеоперационные (кровотечение, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, перитонит или абсцесс брюшной полости, послеоперационный отек внутренних органов, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационный илеус, острое расширение желудка); 2) посттравматические (внешнее сдавление военным противошоковым костюмом, ожоги и политравма, посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение, отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии); 3) как осложнение внутренних болезней (перитонеальный диализ, осложненный перитонитом, массивная инфузионная терапия, декомпенсированный асцит при циррозе, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, разрыв аневризмы брюшной аорты). В проспективных исследованиях основных категорий хирургических пациентов были обнаружены следующие этиологические факторы развития ВБГ: массивное инфузионная терапия (77,5%), кишечная непроходимость (57,8%), абдоминальная инфекция (16,9%), гемоперитонеум (14,1%), лапаротомии (3,8%), пневмоперитонеум (1,4%). Более чем один из выше перечисленных факторов было обнаружено у 52% пациентов [Malbrain MLNG, 2001].

Предрасполагающие условия для развития ВБГ хорошо изучены: гипотермия, ацидоз, политрансфузия, полидиллюционная коагулопатия или диссеминированное внутрисосудистое свертывание, сепсис с повышенной проницаемостью капилляров, васкулопатия, печеночная дисфункция [Malbrain MLNG, 2000, 2001]. При исследованиях, проведенных в хирургических стационарах, были обнаружены [Malbrain, 2001] следующие предрасполагающие условия ВБГ: септический шок (66,2%), ацидоз (50,7%), коагулопатия (47,9%), политрансфузия (40,9%), печеночная дисфункция с асцитом (31%) и гипертермия (5,3%). Более, чем одно предрасполагающее условие было у 76,1% от общего числа исследованных пациентов. Триада – ацидоз, гипотермия и коагулопатия предшествовало состоянию, называемому АКС.

ВБГ классифицируется в 4 группы [Malbrain MLNG, 2001]: 1) хроническая ВБГ вследствие ожирения, опухолевого процесса в брюшной полости, хронического асцита или беременности (брюшная стенка адаптируется месяцы или годы к повышенному ВБД); 2) подострое повышение ВБД, которое приводит к ВБГ в течение нескольких дней, в результате комбинации различных этиологических факторов и предрасполагающих условий; 3) острое повышение ВБД, которое может быть вследствие травмы, внутрибрюшного кровотечения, и может приводить к АКС через несколько часов; 4) сверхострое, – за секунды, повышение ВБД, в основном связанное с физической активностью (кашель, смех).

ВБГ ведет к различным органным нарушениям на уровне всего организма. Многочисленные исследования на животных и человеке показали вредные эффекты индуцированного пневмоперитонеума на функцию сердечно-сосудистой системы. Рост давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат [Barnes G.E. с

соавт., 1988; Ho K.W. с соавт. 1998; Pickhardt P.J. с соавт., 1999; Richardson JD, Trinkle JK., 1976; Rubinson R.M. с соавт., 1967; Wachsberg R.H. с соавт., 1998]. Eleftheriadis продемонстрировал уменьшение микроциркуляции в печени и желудке у 8 женщин во время лапароскопических холецистэктомий. Тот же автор показал, что имеется транслокация бактерий по прошествии 3 часов после повышения ВБД до 15 mm Hg в течение 60 минут [Eleftheriadis E с соавт., 1996]. Эти находки могут быть рассмотрены в контексте гипотезы ишемического-реперфузионного повреждения, при которой ВБГ обусловила ишемию, сменяющуюся реперфузионным повреждением после абдоминальной декомпрессии [Jacobi SA с соавт., 1997]. Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы и сепсис – еще одно следствие АКС [Diebel L.N. с соавт., 1997; Gargiulo N.J. с соавт., 1998]. Транслокация бактерий при ВБД > 25 мм рт.ст. развивается в течение часа [Diebel L.N. с соавт., 1997].

Многими авторами отмечается двухфазный ответ системного кровообращения на острое повышение ВБД. Вначале кровь «выжимается» из бассейна спланхических сосудов в сторону торакального компартмента, увеличивая венозный возврат и сердечный выброс [Kraut EJ с соавт., 1999]. Далее, при увеличении ВБД, сердечный выброс падает, поскольку емкость абдоминальных сосудов уже уменьшена. Начальный «аутоперфузионный эффект» повышения ВБД в классическом виде наблюдается при наложении пневматического антишокового костюма [Schein M. с соавт., 1995; Cheatham ML, 1999; Bloomfield J-GL с соавт., 1997].

ВБД 15 мм Hg редуцирует кровоток во всех органах живота и забрюшинного пространства кроме надпочечников [Caldwell C.V., Ricotta J.J., 1987; Diebel L.N. с соавт., 1992]. Сокращение органного кровотока не пропорционально уменьшению сердечного выброса и развивается раньше [Bongard F. с соавт., 1995]. Кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [Cheatham M.L. с соавт., 2000]. Первым страдает желудочно-кишечный тракт [Diebel L.N. с соавт., 1992]. Ацидоз и отек слизистой кишки вследствие ВБГ возникает раньше, чем проявится клинически определяемый АКС [Bongard F. с соавт., 1995]. ВБГ вызывает ухудшение кровообращения в брюшной стенке и замедляет заживление послеоперационных ран [Diebel L. с соавт., 1992].

Уровень ВБД коррелирует с данными желудочной тонометрии [Ivatury R.R. с соавт., 1998; Ivy M.E. с соавт., 2000]. Последней можно пользоваться как методом оценки влияния ВБГ на перфузию внутренних органов [Sugrue M. с соавт., 1996]. В рамках концепции ишемического реперфузионного повреждения, ведущего к полиорганной недостаточности, ВБД вместе с региональным CO₂ являются важными параметрами, которые могут быть получены с использованием минимума инвазивных методик. Оба этих параметра имеют прогностическое значение в оценке тяжести состояния пациента и могут способствовать ранней диагностике и профилактике осложнений и смертности. Общие критерии тканевой перфузии, такие как АД, ЧСС, рН артериальной крови и лактат могут не отражать недостаточность регионарной перфузии. В 75% случаях ВБГ, рН_i улучшается после абдоминальной декомпрессии. Ряд авторов [Sugrue M. с соавт., 1996; Malbrain MLNG, 2001] заключает, что ВБГ общее проявление после абдоминальной травмы и может обусловить ацидоз слизистой перед клиническими проявлениями АКС.

Высокое ВБД оттесняет купол диафрагмы в грудную полость. ВГД увеличивается, функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и другие легочные объемы уменьшаются, подлежащие к диафрагме альвеолы коллабируются, приводя к ателектазам [Cullen D.J. с соавт., 1989; Obeid F. с соавт., 1995; Schein M. с соавт., 1995]. Ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растет легочный шунт. В стремлении поддержать минутную вентиляцию при скомпрометированной работе диафрагмы, вспомогательная дыхательная мускулатура развивает чрезмерные усилия против высокого ВБД, возрастает кислородная цена дыхания. Гипоксемия и респираторный ацидоз - обычные спутники АКС. Декомпенсация дыхательной недостаточности наступает быстро, больного переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [Malbrain MLNG, 2000]. Дыхательные расстройства АКС предшествуют другим клиническим проявлениям,

поэтому их легко можно принять за начало синдрома острого повреждения легких [Mutoh T с соавт., 1991; Pelosi P с соавт., 1997, 1999; Ranieri с соавт., 1997].

Связь почечной недостаточности с ВБД отмечена еще в 1876 году [Wendt E., 1876]. ВБГ уменьшает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации [Bradley S.E., Bradley G.P., 1947; Caldwell C.B., Ricotta J.J., 1987]. Предположительно, олигурия начинается при ВБД > 10-15 мм Hg, анурия – при ВБД > 30 мм Hg [Harman P.K. с соавт., 1982; Sugrue M. с соавт., 1999].

Возможные механизмы развития почечной недостаточности – повышение почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, снижение сердечного выброса [Pickhardt P.J. с соавт. 1999; Schein M. с соавт., 1995]. Почечная недостаточность у больных АКС развивается еще при нормальном сердечном выбросе и артериальном давлении в результате сдавления сосудов почечной паренхимы. После декомпрессии брюшной полости функция почек может восстановиться не сразу [Malbrain MLNG, 2000].

Лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости уменьшается в силу замедления лимфотока по грудному лимфатическому протоку [Malbrain MLNG, 2000].

Снижение сердечного выброса и олигурия, а также массивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в третьем пространстве, отек кишечника и ВБГ, замыкая порочный круг [Ivy M.E. с соавт., 1999, 2000; Kopelman T. с соавт., 2000].

Печеночный артериальный кровоток сокращается, когда ВБД больше 10 мм рт.ст., а портальный – только по достижении 20 мм рт.ст. [Diebel L.N. с соавт., 1992]. Пока неясно, насколько хроническое повышение ВБД у больных с циррозом и асцитом способствует кровотечению из варикозных вен пищевода [Savino J.A. с соавт., 1988].

Неврологические осложнения ВБГ только недавно стали объектом изучения [Bloomfield G.L. с соавт., 1995]. Острая ВБГ способствует росту внутричерепного давления (ВЧД). Возможные механизмы – нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [Bloomfield G.L. с соавт., 1996, 1997]. Перфузионное давление мозга уменьшается или не изменяется, это зависит от величины среднего артериального давления. ВБГ у больных с поражением ЦНС крайне нежелательна. Она может повлечь за собой гипоксию мозга даже при скрытых и легких неврологических симптомах. У больных с тяжелой сочетаной травмой черепа и живота смертность в два раза выше, чем при этих травмах в отдельности [Bloomfield G.L. с соавт., 1996]. ВБД > 25 мм рт.ст. понижает перфузионное давление даже здорового мозга [Bloomfield G.L. с соавт., 1996]. Пневмоперитонеум во время лапароскопии влияет на ВЧД и у больных с патологией ЦНС должен использоваться с осторожностью. Интересно, что у многих больных с ожирением в сочетании с идиопатической внутричерепной гипертензией снижение веса после хирургической коррекции (gastric bypass surgery) сопровождалось уменьшением ликворного давления и головных болей. Также улучшалось зрение, купировалась артериальная гипертензия, диабет, сонное апноэ [Amaral J.F. с соавт., 1987].

До сих пор не было доступно использовать большую базу данных исследований на людях. Не смотря на то, что ВБГ, думается, должна быть широко представлена среди пациентов отделений реанимации, есть значительная вариабельность в абсолютных значениях ВБД, которые определяются как ВБГ или являются пороговыми к проведению соответствующей терапии.

Протоколированные случаи ВБГ и АКС в литературе варьируют в соответствии использованными определениями. При ВБД равном 12 мм Hg, ВБГ может быть обнаружена у 25-45% хирургических и терапевтических пациентов. Встречаемость выше в экстренной хирургии, возможно ~ 60% [Malbrain MLN, 2001].

ВБД – независимый предиктор тяжести состояния и смертности. У пациентов с повышенным ВБД (>20 мм Hg) после больших хирургических операций и неблагоприятном исходе наблюдалось следующее: почечная недостаточность – 69% и олигурия – 38%, абдоминальный сепсис – 17% и смертность 45% против 15%, 5%, 5% и 8% соответственно у пациентов с нормальным ВБД [Sugrue M. с соавт., 1996, 1999]. рН_i и ВБД – критерии тех же неблагоприятных исходов с высоким риском артериальной гипотензии, шока, внутрибрюшного сепсиса, почечной недостаточности,

необходимости релапаротомий и смерти.

Таким образом: 1) ВБГ приводит к нарушению жизненно важных функций организма и является патологией с высоким риском неблагоприятных исходов, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения; 2) частота ВБГ (>12 мм Нг) в отделениях интенсивной терапии составляет до 30 процентов у хирургических больных; ВБД после неосложненных операций на животе нередко повышается до 3-15 мм Нг; 3) доказан риск развития АКС у больных в критическом состоянии, получивших массивную (>10-12 литров) инфузионную терапию (ожоги); 4) ВБД необходимо измерять в динамике у всех больных с подозрением на ВБГ; 5) обычные показатели гемодинамики искажаются ВБГ и не должны использоваться для оценки состояния сердечно-сосудистой системы и волемического статуса больного; 6) желудочная тонометрия как показатель кровотока внутренних органов, хорошо коррелирует с ВБГ и может использоваться для оценки тяжести АКС.

Список литературы

1. Эсперов Б.Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления// Тр. Куйбышев. мед. ин-та. - 1956. - Т. 6. - С. 239-247.
2. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Monthous CA (2000) Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock. Chest 117: 1749-1754.
3. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1988; 248: R208-R213
4. Bloomfield J-GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ (1997) A proposed relationship between increased intra-abdominal pressure, intrathoracic, and intracranial pressure. Crit Care Med 25: 496-503.
5. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. J Trauma 1995; 6:1168-1170
6. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. J Trauma 1996; 6:936-943
7. Bongard F, Pianim N, Dubecz, Klein SR. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma 1995; 3:519-525
8. Bradley SE, Bradley GP (1947) The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest 26: 1010-1022.
9. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS (1985) Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. Surg Gyn Obstet 161: 313-318.
10. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Research 1987; 43:14-20
11. Cheatham ML, Safcsak K (1998) Intraabdominal pressure : a revised method for measurement. J Am Coil Surg 186: 594-595.
12. Cheatham ML (1999) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horizons 7: 96-115.
13. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD (1999) Preload assessment in patients with a open abdomen. J Trauma 46:16-22.
14. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000 Oct;49(4):621-6; discussion 626-7
15. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med, 1989; 17:118-121

16. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF (1992) Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 33 : 45-49
 17. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ (1997) Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 43: 852-855.
 18. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S (1992) Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 58:573-576.
 19. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papabnotas K, Heliadis N, Sams K (1996) Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 20: 11-16.
 20. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Dark K (1989) Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am J Surg* 55: 396-402.
 21. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133:1351-1355
 22. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196:594-597
 23. Ho KW, Joynt GM, Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1998; 26:461-464
 24. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E (1989) Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter : clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 70: 47-50.
 25. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44:1016-1023
 26. Ivatury RR, Sugerman HJ (2000) Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med* 28: 2137-2138.
 27. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Posenti PP, Pineau PA-CM, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma*, 2000; 49: 387-391
-
1. Jacobi CA, Ordemann J, Bohm B, Zieren HU, Volk HD, Lorenz W, Halle W, Muller JM (1997) Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model ? *Surg Endosc* 11: 235-238.
 2. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma*. 2000; 49:744-749
-
30. Kraut EJ, Anderson JT, Safwat A, Barbosa R, Wolfe BM (1999) Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Arch Surg* 134: 76-80.
 31. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, Ferguson W, Alien JE, Jewett TC, Karp MP, Cooney DR (1987) The different merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Ped Surg* 22: 1207-1211.
 32. Malbrain MLNG (1999) Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 25: 1453-1458.
-
1. Malbrain MLNG (2000) Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 6: 17-29.
 2. Malbrain MLNG (2001) Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical Tool or toy? In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer-Verlag, Berlin, pp 547-585.
-
35. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW (1993) The staged laparotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 217: 576-586.
 36. Mutoh T, Wayne J, Lamm E, Hildebrandt J and Albert RK (1991) Abdominal distention alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 70: 2611-2618.

37. Obeid F, Saba A, Fath J, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 130: 544-548, 1995
38. Ogilvie WH (1940) The late complications of abdominal war wounds. *Lancet* 2: 253-256.
39. Overholt RH (1931) Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 22: 691-703.

1. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, Gattinoni L (1997) Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 82: 811-818.
2. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L (1999) Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91: 1221-1231.
3. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR* 1999; 173:575-579
4. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, Giuliani R, Memeo V, Bruno F, Fiore T, Brienza A, Slutsky AS (1997) Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distention. *Am J Resp Crit Care Med* 156: 1082-1091.
5. Richardson D., Wasserman A., Patterson J. General and regional circulatory responses to change in blood pH and carbon dioxide tension.// *J.Clin. Invest*, N 40, p.31, 1961.
6. Rosenthal RJ, Friedman RL, Kahn AM, Martz J, Thiagarajah S, Cohen D, Shi Q, Nussbaum M (1988) Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevations of intra-abdominal pressure: observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg* 2: 415-425.
7. Rubinson RM, Vasco JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94:766-770
8. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg*, 1988; Vol. 208, 4: 504-511
9. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE (1995) The abdominal compartment syndrome : the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180: 745-753.
10. Schreiber J. Zur physikalischen Untersuchung des Oesophagus und des Magens: (mit besonderer Berücksichtigung des intrathoracalen und intraabdominalen Drucks) // *Dtsch. Arch. Klin. Med.* – 1883.- Bd.33, N3-4. - S.425-434
11. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L (1997) Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 241: 71-79.
12. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E (1998) Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22: 230-235.
13. Sugrue M (1995) Intra-abdominal pressure. *Clin Int Care* 6: 76-79.

53. Sugrue M, Hillman KM (1998) Intra-abdominal hypertension and intensive care. In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer-Verlag, Berlin, pp 667-676.
54. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K (1998) Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory function. *J Trauma* 45: 914-921.
55. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K (1999) Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 134: 1082-1085.
56. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K (1996) Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH : Is there an association ? *World J Surg* 20: 988-991.
57. Wachsberg RH, Sebastiano LL, Levine CD Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging* 1998 Jan-Feb;23(1):99-102
58. Wendt E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. *Arch Physiologische Heikunde*, 1876, 57: 525-527

59. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindl M, Losert UM (1999) The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 49: 84-91.

1. Unglaube H.L., Gromoll H.W. Daspraoperative Pneumoperitoneum, eine Hilfe bei der Operation monstroser Bauchwandbrüche // *Zentralbl. Chir.* - 1966. - Bd.91, N 45. - S.1648-1656.

Влияние внутрибрюшного давления на показатели гомеостаза, гемодинамики, функции дыхания при лапароскопических операциях

БОГДАНОВ Р. Р. Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Цель исследования:

Исследование взаимосвязи между интраоперационными изменениями гемодинамики, до- и послеоперационными изменениями функции внешнего дыхания, некоторыми показателями гомеостаза и внутрибрюшным давлением при лапароскопических операциях.

Использованные методы:

Интраоперационные показатели центральной гемодинамики и капнографии исследовали в процессе мониторинга и вычисления минутного объема сердца (МОС) по скорости распространения пульсовой волны. Функция внешнего дыхания до и после операции исследовалась спирографически. До и после операции изучали распределение клеток крови по объему, показатели иммунограммы, коагулограммы, проводили общеклинические исследования. Определялся печеночный кровоток с помощью эхогепатографии. Во всех случаях использовалась эндотрахеальная анестезия с применением ИВЛ. Использовались варианты НЛА, атаралгезии, диприван-фентаниловая анестезия.

Результаты

Интраоперационные изменения гемодинамики четко коррелировали с величиной внутрибрюшного давления при создании карбоксиперитонеума и выражались в снижении МОС, амплитуды пульсовой волны, среднего артериального давления, в увеличении частоты сердечных сокращений. В ряде случаев карбоксиперитонеум сопровождался повышением PCO₂ до 55 мм рт. ст. Степень редукции печеночного кровотока также коррелировала с изменениями гемодинамики. Скоростные и вентиляционные показатели спирограммы по анализу кривой поток — объем после операции изменялись при большей степени выраженности исходных нарушений. Имелась склонность к гиперкоагуляции в послеоперационном периоде, также более выраженная при большей степени исходных гемодинамических и дыхательных нарушений.

Корреляционный анализ в матрицах показал четкую связь между изменениями распределения по объему как красных клеток крови, так и основных популяций лейкоцитов (нейтрофилы, моноциты и лимфоциты) с изменениями гемодинамики, дыхания, а также показателями иммунограммы. Наиболее сильная связь отмечалась между распределением лимфоцитов по объему и их количеством.

Не отмечалось серьезных послеоперационных осложнений, однако сроки пребывания больных в койке были выше при исходных и послеоперационных изменениях исследованных показателей.

Заключение: Следует учитывать степень исходных изменений гемодинамики, дыхания и гомеостаза при выборе анестезии, вида оперативного вмешательства, степени карбоксиперитонеума при лапароскопических операциях.

Лекция 12. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в пульмонологии».

1. Виды торакальных операций, которые можно выполнить с помощью эндовидеоскопической техник
 - 1.1. Особенности торакоскопических операций, имеющие значение для анестезии
 - 1.2 . Осложнения и риски при операции - торакокопии
 2. Анестезия при торакоскопических операциях
 - 2.1. Общая и местная анестезия
 3. Послеоперационный период
- Резюме

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей –курсантов с особенностями торакальных операций и проведением анестезии при видеоторакоскопических операциях.*

Методические рекомендации для курсантов

Знания, умения и навыки по теме 12: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях торакальных эндоскопических операций
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Особенности общей анестезии при проведении торакальных эндоскопических операций • Особенности регионарной анестезии при проведении торакальных эндоскопических операций • Особенности регионарной анестезии для лечения болевого синдрома в послеоперационном периоде • Виды осложнений эндоскопических операций в торакальной хирургии • Способы мониторинга состояния больного в периоперационном периоде • Препараты для анестезии у торакальных больных (ингаляционные , неингаляционные, местные анестетики)
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный выбор метода анестезии в зависимости от особенностей торакального хирургического вмешательства и состояния больного
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками проведения однолегочной и двулегочной ИВЛ • методиками проведения ИВЛ в разных режимах (принудительная вентиляция, вспомогательная вентиляция...) • интубацией трахеи с помощью ларингоскопа (одно- и двухпросветной трубками) и бронхоскопа

Порядок изучения темы 12

- **Изучите тему 12 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на особенности торакальных операций, варианты интубации трахей и проведения ИВЛ, положение на операционном столе.
 - Рассмотрите возможные осложнения видеоторакоскопических операций, способы их профилактики и лечения
 - Проанализируйте выбор методов анестезии при различных торакоскопических операциях
 - Изучите показания и противопоказания к проведению общей анестезии и методов регионарной анестезии при видеоторакоскопических операциях
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников и Интернет-ресурсы**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Приобретите необходимые практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму**

1. Виды операций, которые можно выполнить с помощью эндовидеоскопической техники
Видеоторакоскопические операции – «золотой стандарт» в диагностике и лечении различных заболеваний грудной клетки. По своим возможностям *торакоскопия* сравнима с *торакотомией*, однако по количеству койко-дней, срокам реабилитации пациента, косметическому эффекту, количеству осложнений видеоторакоскопия имеет явное преимущество перед торакотомией. В ряде случаев возможность применения торакоскопии позволяет избежать торакотомии и связанных с ней расстройств дыхания и выраженного болевого синдрома.

1. Диагностические видеоторакоскопические операции: биопсия лимфоузлов средостенья, биопсия опухоли средостенья, краевая резекция легкого, удаление парастернальных лимфоузлов.
2. Лечебные видеоторакоскопические операции: атипичная резекция легких, лобэктомия, вылушение опухоли легкого, удаление опухоли средостенья, удаление опухоли плевры, плевродез, симпатэктомия.

1.1. Особенности операций, имеющих значение для анестезии:

При торакальных операциях возникают особые физиологические обстоятельства, требующие специфического подхода со стороны анестезиолога. К таковым относятся:

- положение пациента на боку при проведении операции
- открытый пневмоторакс (*преднамеренное коллабирование легкого*)
- частая необходимость в *однолегочной ИВЛ*

Положение на операционном столе.

Положение пациента на боку удобно для хирургического доступа при большинстве операций на легких, плевре, пищеводе, крупных сосудах, других структурах средостения и на позвоночнике. В таком положении существенно изменяются физиологические вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Эти нарушения усугубляются при индукции, ИВЛ, миорелаксации при проведении общей анестезии, разгерметизации плевральной полости и хирургической ретракции. Перфузия в нижерасположенном легком лучше, чем в вышерасположенном. И наоборот, вентиляция лучше - в вышерасположенном. Возникающее несоответствие повышает риск развития гипоксемии. Во время индукции снижается функциональная остаточная емкость легких, что приводит к изменению эластических свойств легочной ткани: его растяжимость становится

больше, чем в нижерасположенном.

В результате возникает дисбаланс: в нижерасположенном легком увеличивается перфузия (под действием силы тяжести), а в вышерасположенном - вентиляция, что вызывает нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.

При ИВЛ в положении на боку из-за более высокой растяжимости лучше вентилируется вышерасположенное легкое. Миорелаксация приводит к тому, что нижерасположенная половина диафрагмы в большей степени поджимается органами брюшной полости, что дополнительно ухудшает вентиляцию нижерасположенного легкого. Использование жесткого валика для удержания пациента в положении на боку также препятствует дыхательным экскурсиям нижерасположенной половины грудной клетки. Наконец, при вскрытии плевральной полости вентиляция вышерасположенного легкого возрастает еще больше. Все эти эффекты нарушают вентиляционно-перфузионные отношения и увеличивают риск развития гипоксемии.

Преднамеренное коллабирование легкого облегчает хирургические манипуляции, однако весьма затрудняет анестезию. После начала **однолегочной вентиляции (ОВ)** необходимо некоторое время для адаптации организма пациента к новым условиям вентиляции. Степень снижения оксигенации при ОВ определяется величиной шунтирования. Кровь, продолжающая циркулировать в спавшемся легком, не оксигенируется. После ее смешения с кровью, поступившей из вентилируемого легкого, значительно снижается парциальное давление O_2 в артериальной крови. Снижение PaO_2 при переходе на ОВ в значительной степени зависит от предшествующих изменений в выключенном легком и, соответственно, от имевшегося ранее перераспределения кровотока в малом круге кровообращения. Если и до ОВ перфузия в пораженном легком была снижена, то изменения вентиляционно-перфузионных соотношений на фоне ОВ будут минимальными.

Перфузия в невентилируемом легком снижается из-за гипоксической легочной вазоконстрикции и, возможно, при сдавлении легкого во время хирургических манипуляций.

Однолегочная вентиляция. При проведении торакоскопических операций анестезиологи сталкиваются с необходимостью проведения однолегочной вентиляции (ОВ) и возможными ее осложнениями, а также с ситуацией довольно продолжительных "малоинвазивных" вмешательств, которые могут перейти в открытую торакотомию. Для создания оптимальных условий видеоторакоскопических операций (ВТО) требуется выключение из дыхания легкого оперируемой стороны, т. е. проведение однолегочной вентиляции. Интубацию правого или левого главного бронха предпочтительнее проводить двупросветными эндотрахеальными трубками ([Рис.1](#)), а у новорожденных и детей младшего возраста одно-просветными. Чаше возникают сложности при попытке интубации левого главного бронха. В этой ситуации возможно применение **фибробронхоскопии** для обеспечения правильной позиции эндотрахеальной трубки.

Если проведением однолегочной интубации не удастся добиться полного коллапса легкого, то в **плевральную полость нагнетается CO_2** . Инсуфляция газа в закрытую плевральную полость может приводить к снижению венозного возврата и сердечного выброса, данные изменения более выражены у пациентов с исходными гемодинамическими нарушениями. Увеличение давления в плевральной полости и открытые венозные сосуды могут способствовать также возникновению газовой эмболии.

Однолегочная вентиляция увеличивает риск развития гипоксемии, поэтому необходимо поддерживать оптимальную вентиляцию, ориентируясь на следующие показатели: FiO_2 (может быть увеличена от 0,5 до 1,0 - если требуется поддержание SpO_2 более 94%); объем вдоха (10 мл/кг); частота дыхания (необходимая для поддержания $PaCO_2$ около 5,3 кПа или 40 мм.рт.ст.). Для улучшения вентиляции может быть использовано положительное давление в конце выдоха - ПДКВ. Режим положительного давления в конце выдоха в пределах от 4-9 см водного столба позволяет наиболее оптимально поддерживать достаточный уровень газообмена в условиях однолегочной вентиляции при видеоторакоскопических операциях. При невозможности обеспечения адекватной вентиляции необходимо отказаться от проведения однолегочной вентиляции, подтянув эндотрахеальную трубку, перейти на двулегочную.

1.2. Осложнения и риски торакоскопических операций

- **Гипоксемия и дыхательный ацидоз**, что обусловлено хирургической травмой легкого и поверхностным дыханием по причине боли от разреза. Накопление жидкости в нижерасположенном легком под действием силы тяжести также приводит к гипоксемии.
- **Отек коллабированного легкого.** высока вероятность при быстром раздувании дыхательной смесью.
- **Кровотечение** - летальность при этом достигает 20 %. Симптомы кровотечения: увеличение объема отделяемого по торакальному дренажу (> 200 мл/ч), артериальная гипотония, тахикардия и снижение гематокрита в динамике.
- **Наджелудочковые тахикардии**, которые требуют интенсивного лечения.
- **Острая правожелудочковая недостаточность** проявляется низким сердечным выбросом, высоким ЦВД, олигурией и нормальным ДЗЛА.

2. Анестезия при торакоскопических операциях

3.1. Общая анестезия. Важное место в их успешном выполнении занимает правильный выбор анестезиологического пособия, что связано с изменением положения пациента на операционном столе и длительностью оперативного вмешательства. В связи с этим достаточная глубина наркоза должна сочетаться с легкой управляемостью, быстрым пробуждением, ранней активизацией кашлевых рефлексов и сознания.

Предоперационная подготовка включает в себя весь спектр обследований, характерный для оперативных вмешательств на органах грудной полости.

При онкологических заболеваниях выявляют изменения, обусловленные анатомическим распространением опухоли и паранеопластическими синдромами. Тщательно исследуют рентгенограммы и компьютерные томограммы грудной клетки.

Смещение трахеи и бронхов осложняет интубацию трахеи и правильную установку эндобронхиальной трубки. Сдавление дыхательных путей затрудняет масочную вентиляцию при индукции в анестезию, обширные легочные инфильтраты, ателектазы и массивный плевральный выпот значительно повышают риск возникновения гипоксемии.

При сердечной недостаточности или наджелудочковых тахикардиях в предоперационном периоде назначают сердечные гликозиды. Аритмии, особенно наджелудочковая тахикардия, могут быть вызваны хирургическими манипуляциями или растяжением правого предсердия при редукции легочной сосудистой сети. Частота аритмий увеличивается с возрастом и зависит от объема резекции.

Премедикация. Используют [атропин](#), антигистаминные препараты, Мидазолам, а также [Дексазон](#). При среднетяжелой и тяжелой дыхательной недостаточности дозу седативных препаратов снижают или их вообще исключают из премедикации. Хотя м-холиноблокаторы ([Атропин сульфат](#)) теоретически повышают вязкость секретов экзокринных желез и увеличивают мертвое пространство, на практике они чрезвычайно эффективно подавляют избыточную секрецию, улучшая визуализацию дыхательных путей при повторных ларингоскопиях и облегчая применение фибробронхоскопа.

Интраоперационный мониторинг проводится по следующим показателям: ЧСС, ЭКГ, системное неинвазивное артериальное давление, пульсоксиметрия, капнометрия, пневмотахометрия.

Показания к инвазивному мониторингу: однологочная вентиляция, резекция обширных опухолей (особенно распространяющихся в средостение или на грудную стенку), тяжелая дыхательная недостаточность, тяжелое сердечно-сосудистое заболевание. При легочной гипертензии, легочном сердце и дисфункции ЛЖ показана катетеризация легочной артерии; после установки катетера необходимо выполнить рентгенографию грудной клетки, чтобы исключить его случайное попадание в удаляемый сегмент легкого. Если кончик катетера находится в легочной артерии коллабированного оперируемого легкого, то при однологочной вентиляции показатели сердечного выброса и напряжения кислорода в смешанной венозной крови будут занижены.

Интраоперационный период.

Венозный доступ. При торакальных операциях необходимо установить минимум один в/в катетер большого диаметра (14 - 16 G). Если прогнозируется массивная кровопотеря, целесообразно

катетеризировать центральную вену (на стороне операции), подготовить приспособления для согревания крови и быстрой инфузии.

Индукция в анестезию может осуществляться в/в введением *Пропофола*. Для нервно-мышечной блокады обычно используются недеполяризующие миорелаксанты в зависимости от предполагаемой длительности оперативного вмешательства.

Поддержание анестезии.

В торакальной хирургии применяют все современные методики анестезии, но наибольшее распространение получило сочетание мощных *галогенированных ингаляционных анестетиков с наркотическим анальгетиком*.

Преимуществами ингаляционных анестетиков являются:

мощная дозозависимая бронходилатация;

- подавление рефлексов с дыхательных путей;

- возможность использовать высокую FiO₂;

- легкая управляемость глубиной анестезии;

- незначительное влияние на гипоксическую легочную вазоконстрикцию

В дозе менее 1 МАК галогенированные ингаляционные анестетики практически не подавляют гипоксическую легочную вазоконстрикцию.

Преимущество наркотических анальгетиков:

- незначительное влияние на гемодинамику;

- подавление рефлексов с дыхательных путей;

- остаточная послеоперационная анальгезия.

При длительных оперативных вмешательствах целесообразно применение комбинации **центральной регионарной (эпидуральной) и общей анестезии**. Применение **эпидуральной анестезии как в интра-, так и в послеоперационном периоде** при обширных вмешательствах на органах грудной полости целесообразнее, т. к. позволяет добиться адекватного обезболивания и способствует улучшению функции легких.

3. Послеоперационный период. В послеоперационном периоде с целью обезболивания можно назначать *опиоидные анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты*.

Для снижения риска возникновения легочной инфекции и баротравмы (особенно опасна несостоятельность бронхиального шва) показана *ранняя экстубация*.

При значительном уменьшении функционального легочного резерва эндотрахеальную трубку оставляют до тех пор, пока состояние пациента не будет соответствовать стандартным критериям экстубации.

При использовании двухпросветной эндобронхиальной трубки ее меняют в конце операции на обычную эндотрахеальную. Если ларингоскопия и интубация при индукции анестезии вызывали технические трудности, то для смены трубок применяют катетер-проводник ("трубкообменник").

Стандарты ведения торакальных больных в послеоперационном периоде включают:

- Полусидячее положение пациента (головной конец кровати приподнят > 30°)
- Оксигенотерапию (ингаляция смеси с Fi O₂ 40-50 %)
- Мониторинг ЭКГ и гемодинамики
- Рентгенографию грудной клетки
- Интенсивное лечение боли.

Послеоперационная анальгезия

Разрешено использовать наркотические анальгетики парентерально, но они как известно могут вызвать депрессию дыхания..

Существуют методики, которые обеспечивают полноценную анальгезию и позволяют совсем отказаться от парентерального введения наркотических анальгетиков.

Межреберная блокада. Инъекция местных анестетиков длительного действия, например 0,5 % **Бупивакаина** (4 - 5 мл), в межреберные промежутки на два уровня выше и ниже линии торакотомии (т.е. анестетик вводят в четыре межреберных промежутка), обеспечивает адекватную анестезию. Межреберную блокаду можно выполнить под контролем зрения во время операции или же в послеоперационном периоде по стандартной методике. Межреберная блокада улучшает показатели функции внешнего дыхания, а также сокращает продолжительность лечения.

Введение опиоидов в эпидуральное пространство также позволяет добиться полноценной анальгезии. Эффективность морфина одинакова при введении как через торакальный, так и через люмбальный эпидуральный катетер. Чаще используют люмбальный доступ, потому что в этом случае риск травмы спинного мозга или пункции твердой мозговой оболочки значительно ниже. Инъекция морфина, растворенного в физ.р-ре, на 6 - 10 часов обеспечивает анальгезию без вегетативной, сенсорной и моторной блокады. Липофильные опиоиды (например, фентанил), наоборот, более эффективны при инъекции в эпидуральное пространство через торакальный, а не через люмбальный катетер. Некоторые клиницисты предпочитают эпидуральное введение фентанила, поскольку он меньше угнетает дыхание; тем не менее тщательный мониторинг необходим при эпидуральном введении любого наркотического анальгетика.

Внутриплевральная (интраплевральная) блокада позволяет добиться полноценного обезболивания после торакотомии. К сожалению, на практике не всегда удается достичь удовлетворительных результатов, вероятнее всего из-за использования торакальных дренажей и наличия крови в плевральной полости.

Субплевральная блокада 0,5% раствором лидокаина (до 50 мл), в сочетании с блокадой корня лёгкого (выполняет хирург, интраоперационно).

Субплевральная блокада может быть использована для осмотра плевральной полости и выполнения минимально-инвазивных манипуляций при торакоскопии, а также для послеоперационного обезболивания, если в субплевральное пространство установлен катетер.

Заключение.

- Правильная подготовка и проведение анестезии позволяет избежать катастрофических осложнений. Низкий функциональный легочный резерв, анатомические аномалии, сдавление дыхательных путей, однологочная вентиляция - все это повышает риск гипоксемии. Необходимо иметь четкий и хорошо продуманный план на случай возникновения всех возможных осложнений.
- Неоспоримые преимущества методов эндоскопической хирургии не должны заслонять собой риск анестезиологического пособия, который часто превышает таковой при открытых операциях

Вопросы для самопроверки к теме 12

- Какие торакальные операции могут быть выполнены с помощью эндовидеоскопического оборудования?
- Какой вид анестезии можно назвать анестезией «выбора» при торакальных эндовидеоскопических операциях?
- Назовите виды регионарной анестезии, применяющиеся при проведении торакальных эндовидеоскопических операций и в послеоперационном периоде.
- Отметьте особенности положения торакальных больных на операционном столе
- Что такое **Преднамеренное коллабирование легкого**?
- Что такое **Однологичная вентиляция**?
- Укажите особенности легочного кровообращения при проведении торакальных операций
- Какие осложнения могут возникнуть при проведении торакальных эндовидеоскопических операций?
- Перечислите способы послеоперационного обезболивания торакальных больных

Практические навыки к теме 12

- Проведения однократной и двухкратной ИВЛ
- Проведения ИВЛ в разных режимах (принудительная вентиляция, вспомогательная вентиляция...)
- Интубацией трахеи с помощью ларингоскопа (одно- и двухпросветной трубками) и бронхоскопа

Хрестоматийная статья

[Вагнер Е.А. Субплевральные блокады в лечении болевых синдромов различного генеза. Методические рекомендации. Пермь, 1986.](#)

Список литературы к теме 12

1. Лихванцев В.В.. Анестезия в малоинвазивной хирургии. Москва, 2005
2. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Би ном, 1998

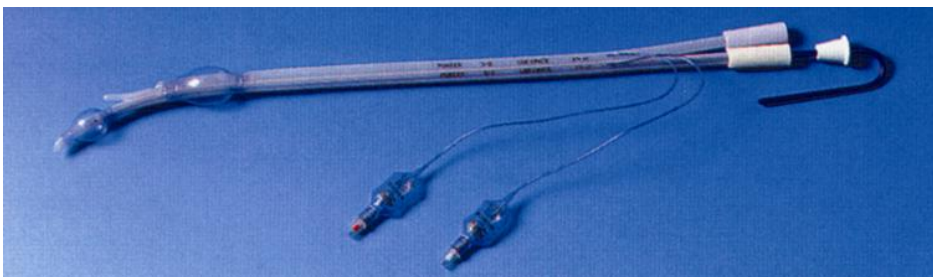
Дополнительная литература к теме 12

- Геодакян О.С., Адлер А.В. Анестезиологическое обеспечение торакоскопии у детей.// Детская хирургия, 2004, № 6, стр. 41-43.
- Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии. Учебное пособие для врачей-хирургов. Под редакцией проф. С.И. Емельянова. Мед. Информационное агентство. Москва, 2004.
- Лоуэр К., Коннолли Л. Анестезия в лапароскопической хирургии. В книге Франтзайдес К. «Лапароскопическая и торакокопическая хирургия». Перевод с англ. Под ред. Доктора мед. Наук, профессора И.С. Осипова. Невский диалект. С-Петербург, 2000.
- Шанин Ю.Н., Гладышев Д.В., Чуприна А.П., Лищенко В.В. Местное обезболивание в торакокопической хирургии.// Эндоскопическая хирургия, 2004, №1, стр.189.

И Интернет-ресурсы к теме 12:

www.medin.ru/netcat_files/360_112pdf/360

www.anesth.medi.ru



12.1. Вагнер Е.А. Субплевральные блокады в лечении болевых синдромов различного генеза. Методические рекомендации. Пермь, 1986.

Субплевральная блокада - является примером ганглионарной регионарной анестезии.

Субплевральная блокада описана акад. АМН, проф. Е.А.Вагнером и соавт. в 1986 году. Сущность ее заключается в достижении распространенной блокады межреберных нервов и симпатических ганглиев из межреберного доступа.

Анатомия. В области, расположенной между остистыми отростками позвонков и углами ребер, имеются особые анатомические соотношения. Здесь отсутствуют внутренние межреберные мышцы и нервы лежат впереди задней межреберной мембраны, прикрытые внутригрудной фасцией и листком пристеночной плевры, которые плотно сращены друг с другом. Таким образом, в этой области внутренняя межреберная мышца замещена задней межреберной мембраной, которая перфорируется иглой, и анестетик может распространяться широко, захватывая несколько межреберных нервов и элементы симпатической нервной системы. Наиболее удобным местом блокады является угол ребра. Во-первых, это наиболее выступающая часть ребра и ее можно пальпировать; во-вторых, расстояние от внутренней поверхности угла до париетальной плевры составляет около 8 мм, что снижает вероятность пневмоторакса при проведении блокады; в третьих, в этой области (в отличие от паравертебральной) сосуды и нервы лежат в борозде ребра и вероятность их повреждения минимальна. Анестетик распространяется во всех направлениях. При движениях раствора вверх и вниз обеспечивается сегментарная блокада нескольких межреберных нервов, при латеральном распространении его увеличивается площадь блокады каждого нерва, при медиальном - создается контакт с элементами симпатической нервной системы (симпатическим стволом, ганглиями, пре- и постганглионарными волокнами). Анестетик пропитывает париетальную плевру, распространяется по ней и частично переходит на противоположную сторону грудной клетки. Анестетик распространяется под плеврой в пределах 4-6 межреберных нервов.

Техника проведения. Существуют два варианта субплевральной блокады: разовая субплевральная блокада - СБ, длительная субплевральная блокада - ДСБ.

Положение больного - сидя или лежа на боку в условиях перевязочной или операционной. Обработка кожи - иодом или спиртом.

Для ДСБ необходимо: игла типа Туохи, катетер для эпидуральной анестезии, стерильные перчатки, инъекционная игла 0,8х40 мм, шприц - 10 мл, местный анестетик, адреналин.

Указательный палец левой руки фиксируют в области реберного угла. В правую руку берут шприц с внутримышечной иглой и местным анестетиком. По верхнему краю указательного пальца левой руки прокалывают кожу, делают лимонную корочку. Шприц и иглу продвигают до контакта с ребром, вводя предварительно новокаин. Ребро ощупывают сверху вниз и соскальзывают иглой под него, продвигая иглу до ощущения "провала". Производят аспирационную пробу и вводят анестетик. При проведении ДСБ пользуются иглой Туохи, направляя срез иглы к позвоночнику. Через иглу вводят катетер и продвигают его на глубину 2 см в субплевральное пространство по направлению к позвоночнику. Иглу извлекают. В катетер вводят 2 мл физ.раствора и фиксируют катетер пластырем. Показания. При проведении субплевральной анестезии происходит блокада межреберных нервов, что вызывает анальгезию как отдельных сегментов, так и половины грудной клетки. Кроме того происходит блокада симпатической цепочки, пре- и постганглионарных волокон, проходящих в составе сердечных нервов и заканчивающихся в мышце сердца, с чем связано снятие сердечных болей. Симпатическая блокада в нижнем грудном отделе наряду с ликвидацией висцеральных болей вызывает активацию парасимпатического отдела нервной системы, что приводит к усилению перистальтики кишечника, расслаблению сфинктера Одди. Распространенная СБ может снизить артериальное давление.

Показания.

1. При закрытой травме груди с переломами ребер;
2. В послеоперационном периоде после торакотомии, лапаротомии, люмботомии;
3. Для лечения неврологических болевых синдромов с локализацией болей в грудной клетке;
4. Для лечения болевого синдрома при ИБС, не купируемого общепринятыми методами (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия);

5. Для лечения болевых синдромов верхнего этажа брюшной полости: панкреатит, холецистит, солярит, почечная колика;
6. Лечение динамической кишечной непроходимости.

Для снятия болей после торакальных операций пункция проводится на уровне Т3 Для лечения инфаркта миокарда используется уровень Т3-Т4. на курс лечения требуется 6-10 блокад. К местной анестезии при этом заболевании можно добавлять ганглерон (2 мл 1,5% раствора в разведении на 10 мл физ. раствора, 1 раз в сутки).

После брюшнополостных операций субплевральную блокаду производят на уровне Т8.

Для лечения панкреатита используют уровень Т8 с двух сторон (слева - тело и хвост железы, справа - головка железы). При применении субплевральной блокады для лечения панкреатита происходит нормализация диастазы на третьи сутки и все это время отсутствуют боли.

При холецистите применяют уровень Т8 - справа.

При кишечной непроходимости блокаду делают на уровне Т8. вводя раствор каждые 3-4 часа с обеих сторон.

При почечной колике - уровень Т8 со стороны болей.

При солярите также используют уровень Т8 с обеих сторон.

Дозы. При всех вариантах субплевральной блокады применяют новокаин 0,5% раствор 20 мл на одну инъекцию.

Преимущества субплевральной блокады: простота применения метода, отсутствие нарушения гемодинамики, дыхания, ранения крупных сосудов, прокола твердой мозговой оболочки.

12.2. Морган Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Кн.1. С.352.

Блокада межреберных нервов

А. Показания. Блокаду межреберных нервов редко используют как изолированную методику анестезии. Ее применяют в качестве дополнения к общей анестезии, для устранения болей после торакальных операций и вмешательств на верхнем этаже брюшной полости, для лечения боли при переломах ребер, опоясывающем лишае и опухолевых заболеваниях.

Б. Анатомия. Межреберные нервы представляют собой передние ветви грудных спинномозговых нервов. Каждый межреберный нерв, выйдя через межпозвоночное отверстие, ложится под нижний край соответствующего ребра, в борозде вместе с артерией и веной. В сосудисто-нервном пучке нерв расположен ниже других составляющих. Ветви межреберных нервов иннервируют кожу груди и живота.

В. Методика выполнения блокады Обычно используют иглу длиной 2 см и размером 22 G или 25 G. Больной лежит на боку. Определяют среднеподмышечную или заднеподмышечную линию. Пальпируют ребро, обезболивают кожу по его нижней поверхности на уровне средне- или заднеподмышечной линии. Вводят иглу до соприкосновения с ребром, после чего направляют ее вниз, пока она не соскользнет с ребра, и проводят перпендикулярно поверхности в глубину на 0,5 см. При аспирационной пробе необходимо подтвердить, что игла не попала в просвет сосуда или легочную ткань, после чего вводят 3-5 мл раствора анестетика.

Г. Осложнения. Для межреберной блокады характерна самая высокая концентрация анестетика в крови относительно количества введенного анестетика по сравнению с блокадами любых других периферических нервов. Необходимо предпринять все возможные меры предосторожности, чтобы предотвратить токсические реакции. Тщательная аспирационная проба позволяет избежать внутрисосудистой инъекции. Межреберная блокада сочетана с риском пневмоторакса, при малейшем подозрении на который показана рентгенография грудной клетки.

12.3. Морган Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Кн.1. С.412-413.

Интраплевральная блокада

Интраплевральная блокада обеспечивает обезболивание грудной стенки и верхних отделов передней брюшной стенки. Она предполагает установку катетера в тканях грудной клетки таким образом, чтобы инъекция анестетика в одной точке обеспечивала аналгезию нескольких межреберных нервов. Термины "интраплевральная" и "интерплевральная" взаимозаменяемы. **Анатомия.** В задних отделах межреберное пространство имеет три слоя: наружные межреберные мышцы, заднюю межреберную перепонку (которая является апоневрозом внутренней межреберной мышцы) и самые внутренние межреберные мышцы (часть группы поперечных мышц груди, которые являются продолжением поперечной мышцы живота). Межреберные нервы расположены между задней межреберной перепонкой и самой внутренней межреберной мышцей. В то время как задняя межреберная перепонка образует непроницаемую преграду внутри от наружных межреберных мышц, самая внутренняя межреберная мышца не является столь плотной преградой, так что жидкость через нее может проникать в субплевральное пространство. Таким образом, интерплевральная аналгезия достигается при установке катетера либо между внутренней межреберной мышцей и париетальной плеврой, либо между париетальным и висцеральным листками плевры. В любом случае введенный анестетик будет достигать ближайших межреберных нервов. Количество заблокированных нервов зависит от уровня расположения катетера, объема раствора анестетика и действия силы тяжести. В некоторых случаях анестетик может достигать паравертебрального пространства.

Техника проведения.

Эпидуральный катетер вводят через иглу Туохи на уровне между T VI и TVIII. Пункцию выполняют в условном промежутке, который начинается в 8 см латеральнее задней срединной линии и заканчивается на задней подмышечной линии. Скользя иглой по нижнему краю ребра, иглу продвигают либо через 1 заднюю межреберную перепонку, либо в плевральную щель. В первом случае препятствие ощущается, когда игла проходит через заднюю межреберную мембрану. Во втором случае для идентификации плевральной полости можно использовать методику "утраты сопротивления" (как при эпидуральной пункции). Катетер вводят на 3-6 см за конец иглы и фиксируют в этом положении после ее удаления. Инъецируют 20-25 мл анестетика (обычно 0,25 % раствор бупивакаина). Продолжительность интерплевральной аналгезии бупивакаином составляет в среднем 7 ч (варьирует от 2 до 18 ч). Пик концентрации анестетика в плазме приходится на 15-20-ю минуту после инъекции. Добавление адреналина к раствору бупивакаина замедляет достижение пиковой концентрации и уменьшает ее величину. Длительную инфузию проводят со скоростью 0,125 мл/(кг х ч).

Показания. Интерплевральная аналгезия показана при множественных переломах ребер и в послеоперационном периоде после открытой (т. е. не лапароскопической) холецистэктомии. Интерплевральную аналгезию целесообразно применять после торакотомии, когда в плевральной полости установлены дренажи и имеется кровь, так что значительная часть введенного местного анестетика не достигнет межреберных нервов. Кроме того, интерплевральная аналгезия используется при боли в груди при злокачественных опухолях, остром опоясывающем

лишае и постгерпетической невралгии.

Осложнения интерплевральной анестезии.

При отсутствии плеврального дренажа высок риск пневмоторакса. Имеется вероятность односторонней симпатической блокады, которая проявляется синдромом Горнера. Описаны гематомы грудной стенки. Анестетик поступает в кровоток в значительной степени; при длительной инфузии, особенно через 2 дня, концентрация местного анестетика в плазме становится высокой. К счастью, клинические сообщения о тяжелых системных побочных эффектах (судороги) редки. Анестетик может достигать эпидурального пространства.

Атропин сульфат - блокатор м-холинорецепторов, в одинаковой степени связывается с m1-, m2-, и m3-подтипами мускариновых рецепторов. Влияет как на центральные, так и на периферические м-холинорецепторы. Действует также (хотя значительно слабее) на n-холинорецепторы.

Препятствует стимулирующему действию ацетилхолина; уменьшает секрецию слюнных, желудочных, бронхиальных, слезных, потовых желез, поджелудочной железы. Снижает тонус мышц внутренних органов (bronхов, органов ЖКТ, желчных протоков и желчного пузыря, уретры, мочевого пузыря); вызывает тахикардию, улучшает АВ проводимость. Уменьшает моторику ЖКТ, практически не влияет на секрецию желчи и поджелудочной железы.

Расширяет зрачки, затрудняет отток внутриглазной жидкости, повышает внутриглазное давление, вызывает паралич аккомодации. В средних терапевтических дозах оказывает стимулирующее влияние на ЦНС и отсроченный, но длительный седативный эффект; возбуждает дыхание (большие дозы – паралич дыхания). Возбуждает кору головного мозга (в высоких дозах), в токсических дозах вызывает возбуждение, агитацию, галлюцинации, коматозное состояние. Уменьшает тонус блуждающего нерва, что приводит к увеличению ЧСС (при незначительном изменении АД) и некоторому повышению проводимости в пучке Гиса. Действие выражено сильнее при исходно повышенном тоне блуждающего нерва.

После в/в введения максимальный эффект проявляется через 2-4 мин, после перорального приема (в виде капель) - через 30 мин.

Режим дозирования. Для премедикации взрослым назначают 0.4-0.6 мг в/м за 45-60 мин до анестезии; детям - 0.01 мг/кг.

Внутри, по 0.25-1 мг 1-3 раза в сутки (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки дозу подбирают индивидуально, до появления легкой сухости во рту). Высшая разовая доза - 0.001 г, суточная - 0,003 г. П/к, в/м или в/в по 0.25-1 мг 1-2 раза в сутки. Для устранения брадикардии взрослым - 0.5-1 мг в/в, при необходимости, через 5 мин введение повторяют; При отравлениях м-холиностимуляторами и антихолинэстеразными средствами вводят 1.4 мл 0.1% раствор в/в (шприц-тюбик), предпочтительно в комбинации с реактиваторами холинэстеразы.

Дексазон - синтетический ГКС - метилированное производное фторпреднизолона. Оказывает противовоспалительное, антиаллергическое, десенсибилизирующее, противошоковое, антиоксическое, иммунодепрессивное действие. Взаимодействует со специфическими цитоплазматическими рецепторами и образует комплекс, проникающий в ядро клетки и стимулирует синтез мРНК; последняя индуцирует образование белков, в т.ч. липокортина, опосредующих клеточные эффекты. Липокортин угнетает фосфолипазу A2, подавляет либерацию арахидоновой кислоты и ингибирует биосинтез эндоперекисей, Pg, лейкотриенов, способствующих процессам воспаления, аллергии и др. Белковый обмен: уменьшает количество белка в плазме (за счет глобулинов) с повышением коэффициента альбумин/глобулин, повышает синтез альбуминов в печени и почках; усиливает катаболизм белка в мышечной ткани.

Липидный обмен: повышает синтез высших жирных кислот и триглицеридов, перераспределяет жир (накопление жира преимущественно в области плечевого пояса, лица, живота), приводит к развитию гиперхолестеринемии.

Углеводный обмен: увеличивает абсорбцию углеводов из ЖКТ; повышает активность глюкозо-6-

фосфатазы, приводящей к повышению поступления глюкозы из печени в кровь; повышает активность фосфоэнолпируваткарбоксилазы и синтез аминотрансфераз, приводящих к активации глюконеогенеза.

Антагонистическое действие по отношению к витамину D: "вымывание" кальция из костей и повышение его почечной экскреции. Противовоспалительный эффект связан с угнетением высвобождения эозинофилами медиаторов воспаления; индуцированием образования липокортинов и уменьшения количества тучных клеток, вырабатывающих гиалуроновую кислоту; с уменьшением проницаемости капилляров; стабилизацией клеточных мембран и мембран органелл (особенно лизосомальных).

Антиаллергический эффект обусловлен снижением количества циркулирующих эозинофилов, что приводит к снижению выделения медиаторов немедленной аллергии; снижает влияние медиаторов аллергии на эффекторные клетки. Иммунодепрессивный эффект обусловлен торможением высвобождения цитокинов (интерлейкинов-1, 2; гамма-интерферона) из лимфоцитов и макрофагов. Подавляет синтез и секрецию АКТГ и вторично - синтез эндогенных ГКС. Особенность действия - значительное ингибирование функции гипофиза и практически полное отсутствие минералокортикостероидной активности.

По силе глюкокортикоидной активности 0,5 мг дексаметазона соответствуют примерно 3,5 мг преднизона (или преднизолона), 15 мг гидрокортизона или 17.5 мг кортизона.

Режим дозирования. При острых и неотложных состояниях в/в струйно (медленно) или капельно; в/м; периартикулярно и внутрисуставно. В течение суток можно вводить по 4-20 мг 3-4 раза.

Продолжительность лечения - 3-4 дня, затем переходят на поддерживающую терапию внутрь.

Детям – в/м, 0.02776-0.16665 мг/кг каждые 12-24 ч. Внутрисуставно (в очаг поражения) или периартикулярно (в мягкие ткани): взрослым и подросткам – 0.2-6 мг (2-8 мг), повторно с интервалом от 3 суток до 3 нед по мере необходимости; максимальная доза для взрослых – 80 мг в сутки.

При шоке (взрослым) – в/в, 20 мг однократно, затем по 3 мг в течение 24 ч в виде непрерывной инфузии или в/в однократно 2-6 мг/кг, либо в/в по 40 мг каждые 2-6 (4-6) ч.

При отеке мозга (взрослым) – 10 мг в/в, затем по 4 мг каждые 6 ч в/м до устранения симптомов; дозу снижают через 2-4 суток и постепенно – в течение 5-7 суток – прекращают лечение.

При недостаточности коры надпочечников (детям) – в/м по 0.0233 мг/кг (0.67 мг/кв.м) в сутки в 3 инъекции каждые третьи сутки, или ежедневно по 0.00776- 0.01165 мг/кг (0.233-0.335 мг/кв.м) в сутки.

При достижении эффекта доза снижается с интервалом в несколько дней до достижения поддерживающей дозы или до прекращения лечения.

Тема 13. Регионарная анестезия при эндоскопических операциях.

13.1. Регионарная анестезия при проведении эндоскопических операций

13.2. Препараты для местной анестезии.

13.3. Осложнения при использовании местных анестетиков

13.4. Методы регионарной анестезии

13.4.1. Общие правила выполнения регионарной анестезии

13.4.2. Эпидуральная анестезия. Показания. Противопоказания. Оборудование. Техника выполнения. Осложнения

13.4.3. Спинальная анестезия. Показания. Противопоказания. Оборудование. Техника выполнения. Осложнения

13.4.4. Проводниковая анестезия. Показания. Противопоказания. Оборудование. Техника выполнения. Осложнения

- Вопросы для самопроверки

- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- [Список хрестоматийных статей](#)

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями проведения регионарной анестезии при эндоскопических операциях

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 13: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях регионарной анестезии при проведении эндоскопических операций • О фармакокинетике и фармакодинамики препаратов для регионарной анестезии
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Виды осложнений при работе с препаратами для местной (регионарной) анестезии • Способы профилактики и лечения осложнений регионарной анестезии • Общие правила выполнения регионарной анестезии • Показания, противопоказания к выполнению регионарной анестезии. • Оборудование, необходимое для выполнения регионарной анестезии.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный выбор метода регионарной анестезии в зависимости от особенностей хирургического вмешательства и состояния больного
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками проведения спинномозговой, эпидуральной и проводниковой анестезии

Порядок изучения темы 13
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 13 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Обратите внимание на правила выполнения методов регионарной анестезии ○ Проанализируйте возможные опасности и осложнения регионарной анестезии. ○ Рассмотрите механизм действия местных анестетиков и осложнения при работе с ними. ○ Изучите показания и противопоказания к проведению методов регионарной анестезии при эндоскопических операциях. • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников и Интернет-ресурсы • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления

изученного

- Приобретите необходимые практические навыки
- Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №4

13.1. Регионарная анестезия при проведении эндоскопических операций.

В современной анестезиологии и реаниматологии все шире применяются методы **регионарной анестезии (РА)**. Доля различных вариантов **местной анестезии** в общей структуре обезболивания в странах Европы и Америки составляет 35-40%. Общая частота и структура регионарных анестезий в многопрофильных стационарах в нашей стране зависит от специфики хирургической деятельности и составляет, в среднем, 33% ([Хрестомат.13.1](#)).

Достоинства регионарной анестезии: минимальное влияние на функционирование жизненно важных систем организма, надежность, относительная безопасность, простота и дешевизна.

РА нашла широкое применение в эндоскопической хирургии. Регионарная анестезия применяется у амбулаторных пациентов и в стационаре одного дня, не препятствуя ранней активизации и выписке больных из стационара. Наиболее часто регионарная анестезия применяется при проведении **эндовидеоскопических операций** в отделениях травматологии (83% всех анестезий), гинекологии (94% при плановых операциях и 42% — при экстренных). Практически 100% операций на предстательной железе, венах и артериях нижних конечностей выполняется под регионарной анестезией. При эндовидеоскопических операциях на органах грудной полости, на желчном пузыре, желудке, 12-перстной кишке применяется, чаще всего, общая анестезия и как альтернатива, по показаниям, **эпидуральная анестезия (ЭА)**.

Процент ЭА при операциях на органах грудной клетки и верхнего отдела живота составляет 16-25%.

Наиболее эффективными являются центральные нейроаксиальные блокады — эпидуральная и спинальная анестезии. **Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия** сочетает достоинства обеих методик. **Проводниковые анестезии**, являющиеся прерогативой хирургии конечностей, эффективны в 98% случаев при использовании **нейростимуляторов** и специальных игл.

Продленная эпидуральная анальгезия местными анестетиками и опиоидами - наиболее эффективный метод послеоперационного обезболивания. Воздействие на **трансмиссию** и **модуляцию ноцицептивного импульса** препятствует гиперактивации нейронов задних рогов спинного мозга, определяющей интенсивность послеоперационного болевого синдрома.

13.2. Препараты для местной анестезии.

- Местные анестетики (МА) группы эфиров. К этой группе относятся: новокаин (прокаин) и дикаин

- Местные анестетики (МА) амидного типа. К этой группе относятся: лидокаин, мепивакаин, бупивакаин (маркаин, карбостезин), ропивакаин (наропин), тримекаин (мезокаин), прилокаин (цитанест, ксилонест)

13.3. Осложнения при использовании местных анестетиков

Токсические реакции на местные анестетики - наиболее часто встречающиеся и наиболее опасные для жизни побочные действия МА.

Все побочные эффекты МА принято разделять на:

- Местные эффекты – результат прямого действия препарата на нерв
- Регионарные эффекты – вторичны по отношению к блокаде проводимости по нерву
- Очаговые эффекты - результат необычных путей транспорта МА к головному мозгу (внутриартериальный, интранейрональный)
- Системные эффекты – абсорбция или внутривенное введение МА в системный кровоток.

Профилактика реакций системной токсичности:

- Проведение **аспирационной пробы** перед введением МА
- Соблюдение максимально допустимых доз МА
- Осторожная и надежная фиксация иглы и соблюдение правил и техники исполнения блокады
- Использование **тестовых доз**
- Применение тактики дробного ведения препарата.
- Проведение регионарной анестезии при условии наличия реанимационного оборудования “под рукой”
- Медленное введение раствора МА
- Проведение поверхностной анестезии или сохранение сознания у пациента
- Мониторинг состояния больного

Лечение системных токсических реакций

I. Лечение нейротоксических эффектов.

Основные принципы:

1. Оксигенация
2. При судорогах –антиконвульсанты: диазепам 0,1 мг/кг или тиопентал 4 мг/кг. При отсутствии положительного результата – сукцинилхолин 1мг/кг
3. Интубация трахеи
4. ИВЛ

II. Лечение кардиотоксических эффектов

Основные принципы:

1. Оксигенация
2. Поддержание минимального сердечного выброса (сердечный массаж при необходимости)
3. **Инотропная поддержка:** адреналин 0,1 мг/кг в/в + атропин 0,02 мг/кг в/в+ кальция хлорид 10мг/кг/10 мин в/в

Или: допмин (добутамин) 2- 10 мкг/кг/мин

4. Дефибрилляция при желудочковой тахикардии или фибрилляции
5. ИВЛ (IRPV) 100% кислородом
6. Антиаритмические препараты: бретилиям тозилат 5 – 30 мг/кг в/в
7. Противосудорожные: диазепам 0,1-0,2 мг/кг в/в; тиопентал 4 мг/кг – может использоваться, но обладает кардиодепрессивным свойством

13.4. Методы регионарной анестезии

13.4.1. Общие правила выполнения регионарной анестезии.

1. При выполнении проводниковой анестезии необходимо инъектировать раствор анестетика перинеурально как можно ближе к нерву. Ощущение больным парестезии при введении иглы является критерием перинеурального стояния иглы.
2. Следует избегать эндоневральных инъекций, а при необходимости таковых медленно вводить небольшие объемы раствора анестетика (3-5 мл). Остальное количество раствора анестетика следует инъектировать перинеурально.
3. С целью нивелирования особенности индивидуальной топографии нерва и "гарантированно" обеспечить анестезию конец иглы во время блокады перемещать перпендикулярно ходу нерва. Раствор анестетика вводить веерообразно.
4. Избегать внутрисосудистых инъекций, для чего неоднократно по ходу блокады проводить аспирационную пробу.
5. Концентрацию адреналина в растворе анестетика 1: 200000 считать оптимальной. Адреналин к раствору анестетика добавлять непосредственно перед выполнением блокады.
6. Строго соблюдать [концентрации и максимально допустимые дозы анестезирующих препаратов](#).
7. Иглы, применяемые для регионарной анестезии, должны быть острыми, но заточенными под углом 45-60°, чтобы легче можно было определить местонахождение их конца по проколу фасций, связок и других образований.
8. Место введения иглы через кожу желателно анестезировать внутрикожным введением раствора анестетика, создавая так называемую лимонную корочку.
9. Часть иглы (не менее 0,5-1 см) во время инъекции должна оставаться снаружи, поскольку поломка обычно происходит в месте спайки канюли с конусом.
10. Обезболивающий раствор следует вводить медленно, так как это исключает механические разрывы тканей, в том числе нерва (при эндоневральном введении).

13.4.2. Эпидуральная (перидуральная) анестезия (ЭА) – применяется как самостоятельный метод обезболивания или как компонент общей анестезии. Представляет собой блокаду спинномозговых нервов и их корешков раствором, введенным в перидуральное (эпидуральное) пространство.

Показания:

1. **Анестезия при проведении операций** на органах грудной клетки, брюшной полости и малого таза, на нижних конечностях. Обеспечивает блокаду афферентных и эфферентных нервных волокон, а также преганглионарных волокон симпатической нервной системы. Благодаря действию на афферентное звено предупреждается развитие патологических рефлекторных реакций, минимизируются сдвиги в деятельности систем организма.
2. **Послеоперационное обезболивание.** Для этого обычно катетеризируют **эпидуральное пространство**. Обезболивание можно проводить растворами наркотических анальгетиков или местных анестетиков. Местные анестетики используют в концентрациях более низких, чем для эпидуральной анестезии при операциях, что позволяет избирательно блокировать чувствительные волокна при сохранении двигательной иннервации, что способствует ранней активизации больных и профилактике послеоперационных осложнений.
3. **Купирование стойких болевых синдромов**, не поддающихся другим методам лечения (онкологические заболевания).
4. **Диагностические эпидуральные блокады**, например, для дифференциальной диагностики артериальной и венозной окклюзии сосудов конечностей, прогнозирования эффективности симпатэктомии при облитерирующем эндартериите и т. д.

Противопоказания к проведению ЭА:

1. Любой местный инфекционный процесс кожи — **дерматит**, гнойничковые поражения, хронический инфекционный процесс, а также **остеомиелит** позвоночника.

2. Острая генерализованная инфекция - сепсис.
3. Нарушение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции, ан-тикоагулянтная терапия. Возникает опасность развития эпидуральной гематомы.
4. Деформации или другие изменения позвоночника, создающие препятствия для выполнения эпидуральной пункции и катетеризации.
5. Органические заболевания ЦНС.
6. Повышенная чувствительность к веществам, предполагаемым для введения в эпидуральное пространство.

Осложнения и неудачи ЭА:

1. Технические неудачи более свойственны методике катетеризации эпидурального пространства (при правильно выполненной эпидуральной пункции):
 - а) выход катетера за пределы эпидурального пространства может произойти при неосторожном извлечении иглы, введении в эпидуральное пространство катетера на избыточную глубину (не рекомендуется введение катетера на глубину более 5 см);
 - б) узлообразование катетера — также при избыточно глубоком введении;
 - в) прохождение катетера через межпозвонковое отверстие. Клинический признак — парестезия нервного корешка с соответствующей стороны, ощущается как острая жгучая боль;
 - г) нарушение проходимости катетера. Происходит:
 - при перегибе его конца;
 - закупорке просвета сгустком крови;
 - при деформации части, находящейся в толще тканей спины. Все эти неудачи выявляются и уточняются при рентгенологическом исследовании (если катетер рентгенонегативен, то в его просвет вводят контраст). Откорректировать положение и проходимость катетера можно частичным извлечением его с одновременным медленным введением через него раствора анестетика или изотонического раствора хлорида натрия.
2. Инфекционные осложнения — **эпидурит, менингит**, абсцесс. Развиваются при нарушении правил асептики и антисептики
3. Эпидуральные гематомы — при пренебрежении противопоказаниями.
4. Токсическое действие препаратов, введенных в эпидуральное пространство. Обязательна **аспирационная проба** на появление крови и спинномозговой жидкости, введение **тест-дозы раствора**.
5. **Тотальный субарахноидальный блок** при незамеченном проколе твердой мозговой оболочки. Необходимо немедленное обеспечение витальных функций организма, коррекция расстройств дыхания и гемодинамики.
6. Неврологические осложнения — от головных болей до параплегии. Развиваются в результате повреждения пункционной иглой или катетером нервных и сосудистых образований, химического повреждения вводимыми лекарственными веществами, сосудистых расстройств — тромбоза, спазма артерии спинного мозга из-за гемодинамических расстройств.
7. Задержка мочи.
8. Понижение АД, брадикардия.

ЗАПОМНИТЕ!

1. Попадание даже следов антисептиков в эпидуральное пространство недопустимо из-за опасности неврологических осложнений!
2. При проведении эпидуральной анестезии обязательно наличие аппаратуры для ингаляций кислорода и аппарат искусственной вентиляции!

13.4.3. Спинномозговая анестезия (СМА).

Показания.

1. Проведение спинальной анестезии — при операциях на органах брюшной полости, малого

таза (гинекологических и проктологических), на нижних конечностях.

2. Проведение рентгеноконтрастного исследования.

Противопоказания:

1. Любой местный инфекционный процесс кожи — дерматит, гнойничковые поражения, хронический инфекционный процесс, а также остеомиелит позвоночника.
2. Нарушение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции, антикоагулянтная терапия. Возникает опасность развития эпидуральной гематомы.
3. Органические заболевания ЦНС, опухоли.
4. Коллапс, шок, гипотония, кровотечения.

13.4.4. Проводниковая анестезия.

В основе проводниковой анестезии (ПА) лежит блокада проведения импульса по нервному стволу с помощью концентрированных растворов анестетиков. Техника анестезии требует хорошего знания топографии нервных стволов и сосудов. Иглу к нерву подводят без шприца при появлении чувства у пациента «удара тока», свидетельствующего о прикосновении к стволу нерва.

Положительной чертой проводниковой анестезии является принципиальная возможность одной инъекцией обезболивающего раствора добиться обезболивания обширной зоны операции.

Существенные недостатки практического использования этого метода — трудность определения локализации нервных стволов, которая весьма вариабельна, возможность их травмы и опасность осложнений, связанных с попаданием концентрированных растворов местных анестетиков в сосудистое русло через поврежденные артерию или вену с последующей интоксикацией.

Преодолеть их возможно при доскональном знании анатомии нервных стволов и сосудов.

В настоящее время наиболее широкое применение проводниковая анестезия находит в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии и ее методика изложена в специальных руководствах. В последнее время интерес к проводниковой анестезии проявляют травматологи.

Показания к проведению ПА.

1. При массовом поступлении больных и ограниченном контингенте анестезиологов
2. В амбулаторно-поликлинической практике в случае невозможности послеоперационного наблюдения за больными
3. При проведении **ургентных** вмешательств, (из-за недостаточной полноты обследования и неточных данных о сроках приема пищи).
4. В случае, если проводниковая анестезия облегчает выполнение самого вмешательства (например, дифференцированный блок плечевого сплетения при сухожильной пластике на предплечье или кисти).
5. При выраженных дистрофических или токсических поражениях важнейших паренхиматозных органов.
6. По психологическим мотивам (отказ больного от общей анестезии).
7. При необходимости избежать "послеоперационной болезни" (например, у лиц пожилого и старческого возраста, у больных, которым предстоит ампутация нижней конечности с протезированием на операционном столе).
8. В случаях, если проведение квалифицированного общего обезболивания затруднено.

Противопоказания к проведению ПА.

1. Эмоциональность больного.
2. Детский возраст оперируемого (регионарную анестезию без поверхностного наркоза у детей можно применять с 11-12-летнего возраста). По этому вопросу существуют и другие точки зрения.
3. Инфицированность тканей в зоне предполагаемой анестезии.
4. Деформация на месте предполагаемой блокады.

5. Септикопиемия.
6. Поражение нервной системы.
7. Геморрагический синдром, в том числе после антикоагулянтной терапии.
8. Повышенная чувствительность к данному местному анестетику.
9. Отсутствие должного контакта с больными (в частности, при глухоноте, сильном алкогольном опьянении)

Относительными противопоказаниями к применению проводниковой анестезии является многочасовая продолжительность операции и чрезмерное развитие подкожного жирового слоя.

Проводниковое обезболивание при операциях на нижней конечности

При проведении операций на нижней конечности рекомендуем проводить блокаду следующих нервов: **седалищного, бедренного и наружного кожного нервов бедра.**

Блокада седалищного нерва.

Анатомия. Седалищный нерв (L4-L5, S1-S3) - самый крупный в организме. Он является ветвью крестцового сплетения, выходит из полости малого таза через большое седалищное отверстие в щели под грушевидной мышцей (См. рис.1.).

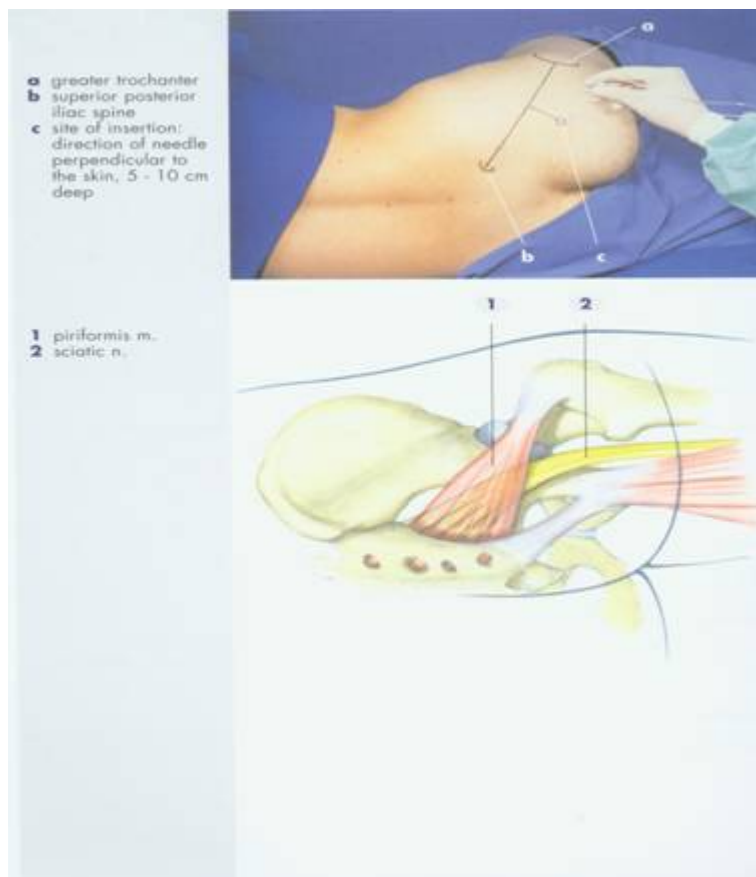


Рис. 13.1. Анатомические ориентиры при блокаде седалищного нерва (верхний доступ) (G. Heier M.D., J. Buttner. Regional anaesthesia. Pocket Compendium., 2003)

Ширина его здесь 2 см. Нерв огибает ось с близнецовыми и внутренней запирающей мышцами и, прикрытый большой ягодичной мышцей, идет по квадратной мышце бедра. На квадратной мышце он располагается примерно на равном расстоянии от седалищного бугра и большого вертела. Кнутри от седалищного нерва находится задний кожный нерв бедра. При частичном

сгибании конечности в тазобедренном и коленном суставах происходит натяжение седалищного нерва (См. рис.2.).

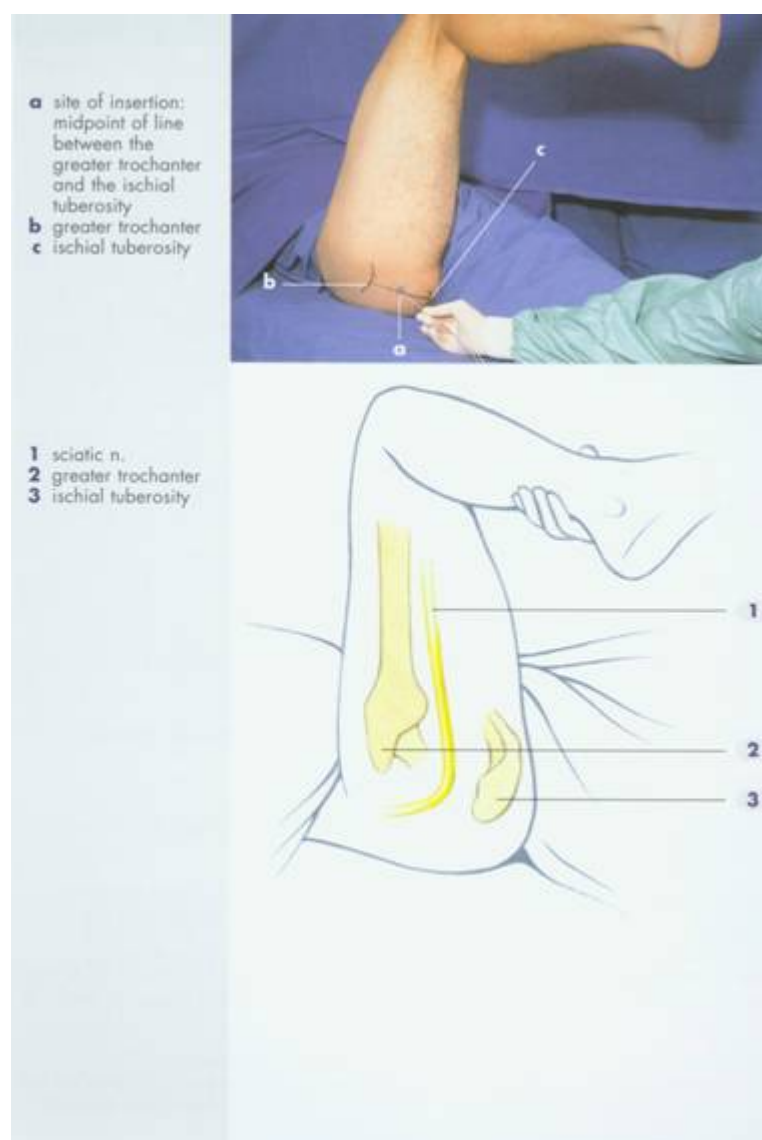


Рис. 13.2. Анатомические ориентиры при блокаде седалищного нерва (нижний доступ) (G. Heier M.D., J. Buttner. Regional anaesthesia. Pocket Compendium., 2003)

Он увеличивается в поперечнике, глубина его залегания уменьшается на 1-2 см. Техника. Оптимальные условия для блокады - место выхода из малого таза на седалищной ости. Блокада может быть выполнена и несколько дистальнее: из середины линии соединяющей большой вертел и седалищный бугор восстанавливается перпендикуляр (1 см) по направлению к крестцу. Блокаду в этой точке можно выполнить короткой внутримышечной иглой. Наиболее часто применяется другой доступ к седалищному нерву, который называется "стандартный метод." Больной лежит на здоровом боку; анестезируемая конечность согнута в тазобедренном и коленном суставах под углом 45-60°. От верхушки большого вертела проводят линию в направлении задней верхней ости подвздошной кости, из середины которой в каудальном направлении восстанавливают перпендикуляр длиной 4-5 см (См. рис. 1.). Тонкую иглу длиной 10-14 см вкалывают перпендикулярно фронтальной плоскости до получения парестезии или до соприкосновения с костью. Если необходимо иглу подтягивают и вводят приблизительно на 0,5 см латеральнее или медиальнее первоначального вкола. Получение парестезии (прострел по всей ноге до пятки) обязательно.

Дозы. Анестетик должен быть действенным, поэтому новокаин исключается полностью. Обычно вводят 20-25 мл 2% раствора лидокаина. Допустимо применение 1,5% раствора тримекаина. При необходимости в длительной анестезии показано введение 0,25% -0,5% маркаин в объеме 20-25мл.

Блокада бедренного нерва.

Анатомия. Бедренный нерв (L2-L4) - наиболее крупный нерв поясничного сплетения - выходит на бедро под паховой связкой через мышечное отверстие, отделяется от медиально-расположенной бедренной артерии подвздошно-гребешковой связкой (См. рис.3.).

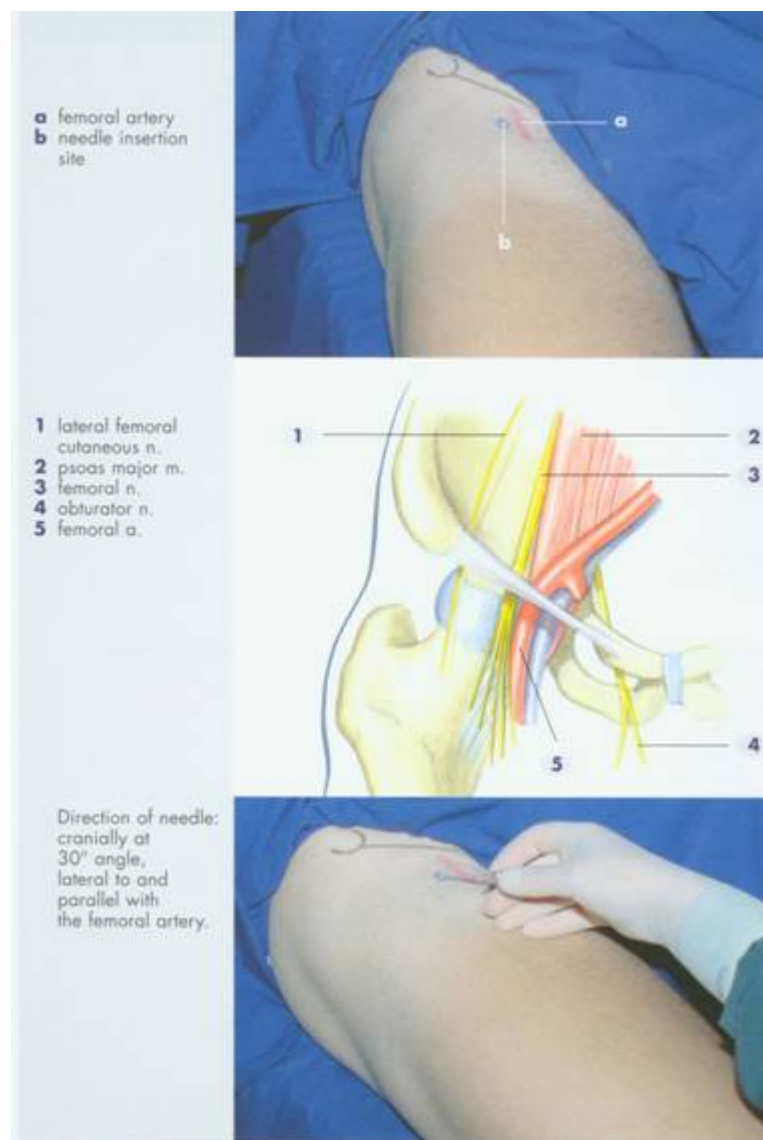


Рис.13.3. Анатомические ориентиры при блокаде бедренного нерва (G. Heier M.D., J. Buttner. Regional anaesthesia. Pocket Compendium., 2003)

Ширина его здесь 0,7 см. Проекция бедренного нерва на паховой связке находится на расстоянии 1,5 см кнаружи и 2 см кнутри от ее середины. Глубина залегания нерва в среднем составляет 1,8 см. Нерв расположен на 0,5 см латеральнее бедренной артерии, ниже паховой связки нервные ветви группируются в два пучка: передний, ветви которого иннервируют кожу передней поверхности бедра, и задней, ветви которого иннервируют четырехглавую мышцу бедра, переднюю и медиальную стороны коленного сустава и образуют подкожный нерв, иннервирующий медиальную поверхность голени, включая внутреннюю лодыжку. Показания. Блокада бедренного нерва проводится как дополнение к анестезии седалищного нерва. Совместная анестезия обоих нервов позволяет оперировать в любой области ниже коленного сустава, производить репозицию

всех переломов костей нижних конечностей, исключая перелом шейки бедра. Блокада бедренного нерва, особенно в сочетании с анестезией наружного кожного нерва бедра, обеспечивает надежную анестезию передней части бедра, отключая его мускулатуру. Блокада бедренного нерва позволяет выполнять операции по поводу варикозных вен и перелома надколенника.

Техника. У больного, лежащего на спине, пальпируют бедренную артерию. Латерально от артерии и на расстоянии 1,5 см от паховой связки вводят иглу перпендикулярно фронтальной плоскости. После прокола поверхностной фасции бедра иглу проводят вглубь до прохождения подвздошно-гребешковой фасции. На правильность введения иглы указывают ее колебания синхронно пульсу. Раствор анестетика вводят веерообразно, латерально от артерии, преимущественно под подвздошно-гребешковую фасцию. Дозы. Применяют 1-2% раствор лидокаина или 1,5% раствор тримекаина в количестве 15 мл с адреналином.

Блокада наружного кожного нерва бедра

Анатомия. Наружный кожный нерв бедра (L2-L3) - ветвь поясничного сплетения - после прободения брюшной стенки у передней ости подвздошной кости располагается под фасцией, прикрывающей наружную косую мышцу живота. На бедро нерв опускается под латеральной частью паховой связки и через несколько см, а иногда сразу же через широкую фасцию бедра почти полностью выходит в подкожную жировую клетчатку. Показания. Блокаду наружного кожного нерва бедра используют в качестве дополнения к анестезии седалищного нерва при взятии кожных лоскутов, иногда в сочетании с блокадой бедренного нерва. Проводят диагностику и лечение невралгии наружного кожного нерва бедра.

Техника. Блокада наружного кожного нерва бедра достигается путем подкожного поперечного введения раствора, отступя от границы средней и наружной трети паховой связки на 1,5-2 см вниз и до латеральной поверхности бедра.

Дозы. Применяют 1-2% раствор лидокаина или 1,5% раствор тримекаина в количестве 5-7 мл с адреналином.

Блокада запирающего нерва

Анатомия. Запирающий нерв (L2-L4) - ветвь поясничного сплетения - выходит из полости малого таза через запирающий канал впереди одноименных сосудов (См. рис.4.).

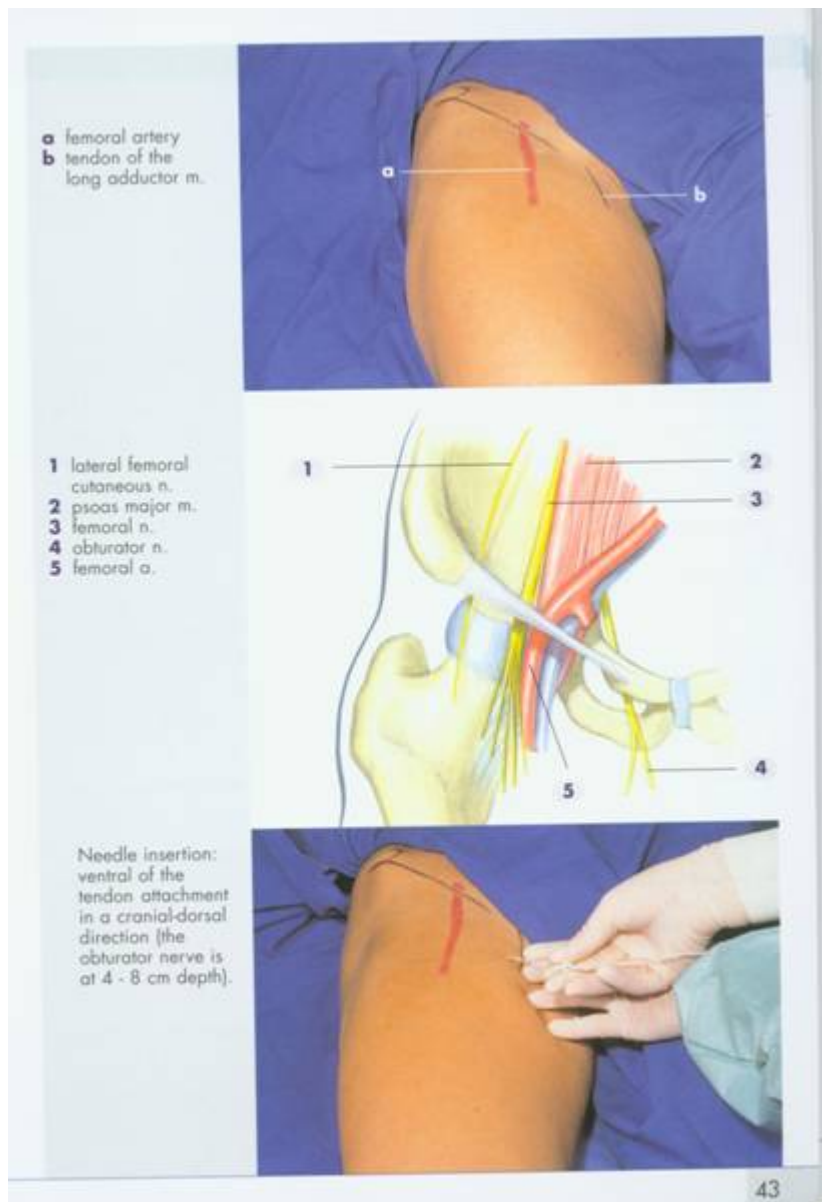


Рис.13.4. Анатомические ориентиры при блокаде запирающего нерва (G. Heier M.D., J. Buttner. Regional anaesthesia. Pocket Compendium., 2003)

Внутри канала он делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь располагается между короткой и длинной приводящими мышцами, иннервируют переднюю группу аддукторов и кожу на медиальной стороне бедра, задняя - между наружной запирающей и короткой приводящими мышцами, иннервируют глубокую группу аддукторов, верхняя - внутреннюю поверхность коленного сустава. Блокировать непостоянный добавочный запирающий нерв для хирургической анестезии на бедре не обязательно.

Показания. Блокада запирающего нерва применяется в сочетании с анестезией бедренного нерва и вмешательствах в области коленного сустава с высоким разрезом по внутренней поверхности, эмболэктомии и других операциях на внутренней поверхности бедра. Самостоятельно используются для снятия боли при артропатиях тазобедренного сустава.

Техника. На практике используется блокада конечных волокон задней ветви запирающего нерва путем подкожной серповидной инфильтрации по внутренней поверхности бедра в области его дистальной трети.

Дозы. Применяют растворы низкой концентрации, например 0,5% раствор лидокаина в количестве 15 мл с адреналином.

Вопросы для самопроверки к теме 13

- При каких хирургических операциях показана регионарная анестезия?
- Назовите виды регионарной анестезии.
- Перечислите наиболее популярные местные анестетики группы эфиров
- Перечислите наиболее популярные местные анестетики группы амидов
- Что такое токсический эффект местных анестетиков?
- Перечислите показания к проведению спинномозговой анестезии
- Перечислите показания к проведению эпидуральной анестезии
- Перечислите показания к проведению проводниковой анестезии
- Перечислите противопоказания к проведению спинномозговой анестезии
- Перечислите противопоказания к проведению эпидуральной анестезии
- Перечислите противопоказания к проведению проводниковой анестезии

Практические навыки по теме 13

- Спинномозговая анестезия
- Эпидуральная анестезия
- Проводниковая анестезия седалищного нерва
- Проводниковая анестезия бедренного нерва
- Проводниковая анестезия плечевого сплетения
- Проводниковая анестезия запирающего нерва
- Проводниковая анестезия наружного кожного нерва бедра

Список литературы к теме 13

Основная:

1. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Бином, 1998.
2. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинномозговая и Эпидуральная анестезия.- Санкт-Петербургское медицинское издательство. 2000.

Дополнительная:

1. Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание. М. Медицина, 1993.
2. Лоуэр К., Конноли Л. Анестезия в лапароскопической хирургии. В книге Францзайдес К. «Лапароскопическая и торакокопическая хирургия». Перевод с англ. Под ред. Доктора мед. Наук, профессора И.С. Осипова. Невский диалект. С-Петербург, 2000.
3. Павлов О.Б. Местная анестезия. Минск, 2003.

Хрестоматийные статьи

Регионарная анестезия: реалии и перспективы
ОВЕЧКИН А. М., ФЕДОРОВСКИЙ Н. М.

Интернет-ресурсы к теме 13:

<http://www.medin.ru>

<http://www.anesth.medi.ru>

<http://www.ortoped-travmatolog.ru>

<http://www.medarsenal.ru>

<http://www.pfeifer.ru>

Регионарная анестезия: реалии и перспективы

ОВЕЧКИН А. М., ФЕДОРОВСКИЙ Н. М.

*Публикуется по: Статья ОВЕЧКИНА А. М., ФЕДОРОВСКОГО Н. М. Регионарная анестезия: реалии и перспективы в сборнике **Современные технологии в анестезиологии и реаниматологии. Материалы конгресса анестезиологов-реаниматологов Центрального Федерального округа**. Москва, 13-14 ноября 2003г*

Состояние проблемы. Регионарная анестезия (РА) является высокоэффективным методом защиты организма от хирургической травмы, оптимальным способом послеоперационного обезболивания, выгодна с экономических позиций. В настоящее время признано, что РА превосходит общую анестезию (ОА) по положительному воздействию на хирургический стресс-ответ, свертывающую систему, интенсивность послеоперационной боли, пластичность центральной нервной системы, кровопотерю, послеоперационную тошноту и рвоту, частоту осложнений анестезии в целом.

Положительное влияние РА на исход хирургического лечения. В настоящее время РА рассматривается не только как метод анестезии во время операции и аналгезии послеоперационного периода, но и как фактор, оказывающий мощное влияние на исход хирургического лечения. В частности, по данным мультицентрового исследования Н. Kehlet, частота послеоперационных респираторных осложнений в торакальной хирургии на фоне длительной эпидуральной аналгезии местными анестетиками (ЭА) составляет 14,6%, а без таковой - 31,1 %, в абдоминальной хирургии - 10,4 и 16,7% соответственно. Мета-анализ выявил существенное снижение частоты послеоперационных инфарктов миокарда на фоне высокой (Th4.5) эпидуральной аналгезии (Beattie, 2001). В сосудистой хирургии РА позволила существенно снизить частоту тромбоза шунтов и повторных операций. Установлено, что применение РА позволило на 50% снизить летальность при операциях на тазобедренном суставе (Sharrock, 1995; Parker, 2001). Согласно базе данных Cochrane, летальность при операциях а бедре на фоне ЭА ниже, чем при ОА, на 25—50% (Urwin, 2000).

В акушерской практике спинальная анестезия стала доминирующей методикой, потеснив эпидуральную. В США за период 1988-1990 гг. связанная с анестезией материнская смертность снизилась с 4,3 на 1 000 000 родов до 1,7. Среди пациенток, оперированных в условиях общей анестезии, этот показатель не изменился. В Великобритании частота летальных осложнений ОА при кесаревом сечении увеличилась с 20:1 000 000 в 1979-1984 гг. до 32:1 000 000 в 1985-1990 гг., за тот же период частота летальных осложнений РА снизилась с 8,6 до 1,9:1000 000 (Inbasegaran, 2002)

Основные достижения РА последнего десятилетия включают в себя: а) разработку и совершенствование метода комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (СЭА); б) разработку мультипортовых эпидуральных катетеров (имеющих несколько боковых отверстий); в) спинальных игл типа «encil-point»; г) внедрение в клиническую практику ропи-вакаина; д) внедрение метода длительной послеоперационной инфузии местных анестетиков.

Экспансия методов РА. Осознание положительного влияния РА на патофизиологию хирургической травмы привело к существенному увеличению доли РА в общей структуре анестезиологических пособий на протяжении последних 10 лет. В настоящее время частота применения методов РА в развитых странах Европы и Северной Америки составляет 35-40%.

Европейское мультицентровое исследование, охватившее 17 стран и 105 клиник, выявило, что в условиях РА выполняется около 40% всех амбулаторных операций, а в Скандинавии - до 85% амбулаторных операций (Rawal, 1995, 2001). В педиатрической анестезиологии в начале 80-х годов методы РА практически не применялись, а к середине 90-х в Европе доля РА в педиатрии достигла почти 30%. В странах Центральной Африки частота использования РА к концу XX века достигла 22,5% (Carpentier, 2001). В Москве в 2001 г. доля РА составляла 12,4%, в регионах России - 4—6%.

Факторы, ограничивающие использование методов РА. В последние годы растет популярность методов РА не только среди врачей, но и среди пациентов. Известно, что 95% больных, ранее перенесших хирургические вмешательства в условиях РА, повторно делают выбор в пользу РА. Не столь однозначно отношение к РА анестезиологов различных стран, в частности, среди канадских коллег лишь 68% избрали бы данный метод анестезии для себя, в Австралии данный показатель выше - достигает 94% (Schug, 2002). Очевидно, основным сдерживающим фактором является безопасность РА и опасение возможных осложнений.

Безопасность РА. По данным литературы, частота инфекционных осложнений РА, на протяжении многих лет являвшихся основным фактором, сдерживающим их применение, в настоящее время крайне редка. Так, в одном из крупных исследований частота эпидуральных абсцессов оценивалась как 1:60 000 ЭА, а менингитов - 1:40 000 СА (Моеп, 2000), в другом исследовании не было выявлено ни одного инфекционного осложнения на 50 000 ЭА (Horlocker, 2002). Частота серьезных неврологических осложнений не превышает 0,3—0,5% (Augoy, 1997), постпункционной головной боли - 1-2% в общехирургической практике и 5—6% — в акушерстве. Основой безопасности является соблюдение правил асептики, соответствующих расходных материалов (одноразовые наборы, спинальные иглы типа «pencil-point» диаметром не более 25G), исключение препаратов, не предназначенных для РА.

Проблемы РА, требующие решения. Фундаментальные вопросы, требующие немедленного решения, касаются проблем:

- 1) включения местных анестетиков и одноразовых расходных материалов для РА в больничные формуляры;
- 2) специальной подготовки специалистов по регионарной анестезии;
- 3) дальнейшей популяризации методов РА.

Хрестоматия 13.2

Регионарная анестезия в многопрофильных стационарах ОСИПОВ С. А., ЭПШТЕЙН С. Л.

*Публикуется по: Статья ОСИПОВА С. А., ЭПШТЕЙНА С. Л. Регионарная анестезия в многопрофильных стационарах в сборнике *Современные технологии в анестезиологии и реаниматологии. Материалы конгресса анестезиологов-реаниматологов Центрального Федерального округа*. Москва, 13-14 ноября 2003г*

Ренессанс интереса к регионарной анестезии базируется на достижениях химии, фармакологии, внедрении новых технологий в анестезиологическую практику. Достоинства регионарной анестезии: минимальное влияние на функционирование жизненно важных систем организма, надежность, относительная безопасность, простота и дешевизна.

Современные представления о патофизиологии острой боли диктуют необходимость оценивать адекватность анестезии с позиций защиты спинного мозга от ноцицептивных воздействий. Таким образом, любой вариант афферентного блока в качестве основного метода или компонента анестезиологического пособия имеет преимущество перед общей анестезией.

Наиболее эффективными являются центральные нейроаксиальные блокады — эпидуральная и

спинальная анестезии. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия сочетает достоинства обеих методик. Проводниковые анестезии, являющиеся прерогативой хирургии конечностей, эффективны в 98% случаев при использовании нейростимуляторов и специальных игл. При этом, как правило, отсутствуют постанестетические дизестезии.

Общая частота и структура регионарных анестезий в многопрофильных стационарах зависит от специфики хирургической деятельности и составляет 15 С. П., 33%. В структуре регионарных анестезий в ГКБ им. Боткина доминируют проводниковые анестезии, в ГКБ № 7 — спинальные, в ЦЭЛТе — эпидуральные. Последний вид регионарной анестезии с успехом применяется у амбулаторных пациентов и в стационаре одного дня, не препятствуя ранней активизации и выписке больных из стационара. Наиболее часто регионарная анестезия применяется в департаментах травматологии (83% всех анестезий), гинекологии (94% при плановых операциях и 42% — при экстренных), акушерстве (90% при кесаревом сечении). Имеется тенденция к увеличению количества родов, проведенных под эпидуральной анестезией (до 10% в 2003 г.). Практически 100% операций на предстательной железе, венах и артериях ног выполняется под регионарной анестезией.

Послеоперационное обезбоживание, выполняемое рутинно внутримышечным введением опиоидов по требованию, эффективно не более чем в 40% случаев. На эффективность послеоперационной аналгезии влияет премедикация. Включение в нее нестероидных противовоспалительных препаратов, в частности кетанова, существенно улучшает качество послеоперационной аналгезии.

Наиболее эффективным методом послеоперационного обезбоживания является продленная эпидуральная аналгезия местными анестетиками и опиоидами. Воздействие на трансмиссию и модуляцию ноцицептивного импульса препятствует гиперактивации нейронов задних рогов спинного мозга, определяющей интенсивность послеоперационного болевого синдрома.

Препаратом выбора для длительной эпидуральной аналгезии является 0,2% нарופן. Способ введения — постоянная инфузия, позволяющая избежать тахифилаксии, колебаний АД, резкого подъема концентрации местного анестетика в плазме.

Принципы послеоперационной аналгезии опиоидами: эффективность аналгезии выше при введении опиоидов до начала операции, морфин следует вводить только на поясничном уровне в дозе не более 5 мг и не чаще 1 раза в сутки, фентанил целесообразно вводить на уровне сегментов, соответствующих зоне хирургического вмешательства.

Данный способ послеоперационного обезбоживания приводит к достоверному снижению числа тромбозмембранных, респираторных, кардиальных осложнений, уменьшению продолжительности пареза кишечника после абдоминальных операций.

Техника выполнения эпидуральной анестезии и оборудование.

Эпидуральную анестезию можно выполнять только при условии полного обеспечения оборудованием и лекарственными средствами, необходимыми для лечения возможных осложнений — от легкой артериальной гипотонии до остановки кровообращения.

Эпидуральную анестезию можно выполнять поэтапно. Первый этап, проведение которого допускается вне "анестезиологической территории", включает пункцию эпидурального пространства и введение катетера без инъекции тест-дозы и, разумеется, полной дозы. Даже этот этап следует проводить в обстановке, обеспечивающей хотя бы минимальный уровень безопасности, так как возможны аллергические реакции на местный анестетик, которым инфильтрировали кожу, а также усиление активности блуждающего нерва в ответ на боль. Такие меры предосторожности особенно оправданы в акушерстве, поскольку нарушения кровообращения и дыхания быстро вызывают декомпенсацию как матери, так и плода.

Перед инъекцией необходимо удостовериться, какой препарат вводят в эпидуральное пространство. Эпидуральный катетер следует четко маркировать и не вводить в него неидентифицированных препаратов.

Оборудование

А. Иглы для эпидуральной пункции. Стандартные иглы для эпидуральной пункции обычно имеют размер 16-18 G, длину 3 дюйма (около 7,5 см), короткий скос, изогнутый конец небольшой кривизны (15-30°). Тупой срез и кривизна позволяют игле проходить через желтую связку, но препятствуют перфорации твердой мозговой оболочки - игла скорее отодвигает ее. Наиболее распространенный вариант известен как **игла Туохи**, а изогнутый конец получил название **изгиб Губера**. Некоторые клиницисты рекомендуют новичкам для первых попыток использовать иглу с концом Губера, потому что применение иглы без изогнутого конца увеличивает риск пункции твердой мозговой оболочки.

Другая распространенная эпидуральная игла - это игла **Кроуфорда**, тонкостенная, с коротким тупым концом, без изгиба Губера. Катетер проходит прямо через иглу, не изгибаясь. Иглу Кроуфорда следует использовать в том случае, если существуют затруднения в проведении катетера в эпидуральное пространство.

Павильоны эпидуральных игл новых одноразовых модификаций имеют втулки, которые облегчают введение катетера. Иглы, которые впервые были изготовлены с этими втулками, получили название **игл Скотта**.

К последним разработкам относятся одноразовые иглы конфигурации Туохи-Губера, снабженные щитком (крылышками) в месте соединения стержня иглы с павильоном. Щиток облегчает анестезиологу восприятие тактильных ощущений, необходимое для контроля положения иглы.

Прототип известен как **игла Вейсса**.

Методика эпидуральной анестезии

А. Идентификация эпидурального пространства. Игла попадает в эпидуральное пространство, как только ее конец проходит через желтую связку, отодвигая твердую мозговую оболочку.

Возникающее отрицательное давление подтверждает то мнение, что эпидуральное пространство представляет собой лишь потенциально существующий канал. Точная идентификация момента попадания иглы в эпидуральное пространство снижает риск повреждения твердой мозговой оболочки. Методы идентификации эпидурального пространства делятся на две основные категории: методика "утраты сопротивления" и методика "висячей капли".

1. Методика "утраты сопротивления" - наиболее распространенный способ идентификации эпидурального пространства. Проведение иглы через кожу в межкостистую связку ощущается как значительное сопротивление. Когда конец иглы входит в толщу межкостистой связки, мандрен извлекают и к игле присоединяют шприц, заполненный воздухом или изотоническим раствором натрия хлорида. Если попытка ввести раствор встретит значительное сопротивление или будет невозможна, то конец иглы действительно находится в толще межкостистой связки и ее можно продвигать вперед.

Контролировать продвижение иглы можно двумя способами. Один состоит в том, что иглу с подсоединенным шприцем медленно непрерывно продвигают вперед левой рукой, а правой постоянно оказывают давление на поршень шприца. При попадании конца иглы в эпидуральное пространство резко снижается сопротивление и поршень внезапно легко продвигается вперед. Второй способ заключается в том, что иглу продвигают поступательными движениями, за один раз подавая ее вперед на несколько миллиметров, после чего останавливаются и осторожно надавливают на поршень шприца, пытаясь определить по ощущениям - находится ли игла еще в толще связок, или же сопротивление уже утрачено и она попала в эпидуральное пространство. Второй способ быстрее и практичнее, но требует некоторого опыта, чтобы вовремя остановиться и избежать перфорации твердой мозговой оболочки.

Используя методику "утраты сопротивления", можно вводить изотонический раствор натрия хлорида или воздух, в зависимости от предпочтений анестезиолога. Имеются сообщения о том, что пузырьки воздуха могут быть причиной неполной или мозаичной блокады, но это возможно лишь при введении значительных объемов воздуха. Изотонический раствор натрия хлорида легко спутать с цереброспинальной жидкостью, что создает затруднения при подозрении на непреднамеренную пункцию твердой мозговой оболочки.

2. Методика "висячей капли". Иглу (лучше со щитком) вводят глубоко в межкостистую связку, после чего удаляют мандрен. К павильону иглы подвешивают каплю жидкости - чаще всего изотонического раствора натрия хлорида. Пока игла продвигается через плотные связки, капля не смещается. После пункции желтой связки и попадания конца иглы в эпидуральное пространство "висячая капля" исчезает в просвете иглы под воздействием отрицательного давления. Однако если игла окажется obturated, то капля не будет втягиваться из павильона в просвет иглы, и ее будут продвигать вперед вплоть до того момента, когда истечение цереброспинальной жидкости засвидетельствует перфорацию твердой мозговой оболочки. Следует отметить, что методику "висячей капли" применяют только очень опытные анестезиологи. Также данная методика используется для окоლოსрединного доступа.

Б. Уровень пункции эпидурального пространства. Эпидуральная пункция может выполняться на уровне всех четырех отделов позвоночника: шейном, грудном, поясничном, крестцовом. Эпидуральную анестезию на уровне крестца называют каудальной.

1. Эпидуральная анестезия на поясничном уровне выполняется с использованием срединного или окоლოსрединного доступа.

а. Срединный доступ. Больного укладывают, обрабатывают область пункции раствором антисептика и укрывают стерильным операционным бельем. Межкостистый промежуток LIII-LIV находится на уровне линии, соединяющей гребни подвздошных костей. Легче всего пальпировать промежутки между LIII-LIV и LIV-LV. Кожу инфильтрируют раствором местного анестетика и затем перфорируют иглой размером 18 G. В образовавшееся отверстие вводят иглу для эпидуральной пункции и продвигают ее вперед и параллельно выше расположенному остистому отростку (т. е. в слегка краниальном направлении). При попадании в связочные структуры по срединной линии к павильону иглы присоединяют шприц, и при подаче раствора следует удостовериться в ощущении сопротивления. Очень важно ощутить сопротивление связок именно в этот момент, так как в противном случае может возникнуть ошибочное ощущение утраты сопротивления при случайном попадании иглы в мышечные ткани или жировые отложения, что приведет к инъекции анестетика не в эпидуральное пространство, и блокада не состоится. После ощущения сопротивления связок иглу продвигают вперед до входа в эпидуральное пространство, которое идентифицируют по утрате сопротивления (методику см. выше).

б. Околосрединный доступ. К окоლოსрединному (парамедианному) доступу прибегают в тех случаях, когда предшествующее хирургическое вмешательство или дегенеративные изменения позвоночника серьезно затрудняют использование срединного доступа. Эта методика сложнее для начинающих, потому что игла проходит через мышечные ткани, минуя надкостистую и межкостистую связки, и ощущение сопротивления возникает только во время пункции желтой связки. Больного укладывают, обрабатывают область пункции раствором антисептика и укрывают стерильным операционным бельем - все как для срединного доступа. Кожу инфильтрируют раствором местного анестетика на 2-4 см латеральнее нижней точки вышерасположенного остистого отростка. Толстой иглой перфорируют кожу, в образовавшееся отверстие вводят эпидуральную иглу и направляют ее к срединной линии и в слегка краниальном направлении. Продвигать иглу следует с таким расчетом, чтобы она пересекла воображаемую срединную линию на глубине 4-6 см от поверхности. После того как игла пройдет через кожу, к ней присоединяют шприц; по мере прохождения через мышечные ткани будет ощущаться некоторое сопротивление подаваемому из шприца раствору. Это незначительное сопротивление следует верифицировать неоднократно, пока внезапное возрастание сопротивления не засвидетельствует попадания в желтую связку.

Помимо сопротивления, попадание в желтую связку вызывает характерное ощущение чего-то жесткого, грубого. Неожиданное ощущение потери сопротивления по мере продвижения через желтую связку означает, что игла попала в эпидуральное пространство. Трудности, связанные с проведением стандартного эпидурального катетера через иглу Туохи, могут быть обусловлены сочетанием изогнутого конца иглы с углом окоლოსрединного доступа, что придает слишком косое направление продвижению катетера. Учитывая эти факторы, некоторые анестезиологи предпочитают использовать при окоლოსрединном доступе на поясничном уровне прямую иглу

Кроуфорда.

2. Эпидуральная анестезия на грудном уровне технически сложнее, чем на поясничном, а риск повреждения спинного мозга выше. Поэтому очень важно, чтобы до проведения торакальной эпидуральной анестезии анестезиолог в совершенстве овладел срединным и околосрединным доступом для пункции эпидурального пространства на поясничном уровне. Так как остистые отростки грудных позвонков наклонены вниз и частично перекрывают друг друга, эпидуральную анестезию в грудном отделе чаще выполняют с помощью околосрединного доступа, хотя иногда используют и срединный.

а. Срединный доступ. Оба доступа для торакальной эпидуральной анестезии обеспечивают блокаду дерматомов, соответствующих сегментам спинного мозга в области введения анестетика. Межостистые промежутки в этом отделе лучше всего идентифицируются в положении больного сидя. *В верхнем грудном отделе остистые отростки позвонков наклонены под более острым углом, поэтому иглу здесь следует направлять более краниально.* Толщина надостистой и межостистой связки значительно меньше, чем в поясничном отделе, так что желтая связка здесь обычно находится на глубине не более чем 3-4 см от поверхности кожи. Внезапная утрата сопротивления свидетельствует о попадании в эпидуральное пространство. При пункции эпидурального пространства краниальнее поясничного отдела возможен прямой контакт со спинным мозгом. *Если при попытке пункции эпидурального пространства возникла интенсивная жгучая боль, следует подумать прежде всего о прямом контакте иглы со спинным мозгом и рекомендуется немедленно извлечь иглу.* Повторные контакты с костью без попадания в связки или эпидуральное пространство являются показанием к использованию околосрединного доступа.

б. Околосрединный доступ. Идентифицируются межостистые промежутки, кожу инфильтрируют раствором местного анестетика на 2 см латеральнее нижней точки вышерасположенного остистого отростка. Иглу вводят почти перпендикулярно к коже, под небольшим углом к срединной линии (10-15°) до контакта с пластинкой или ножкой позвонка. После этого иглу оттягивают назад и направляют немного краниальнее в попытке избежать контакта с пластинкой позвонка. Если это получается, то конец иглы должен находиться в контакте с желтой связкой. К игле присоединяют шприц и ее продвигают вперед, используют методику потери сопротивления или висячей капли. В отличие от околосрединного доступа в поясничном отделе, расстояние, которое должна преодолеть игла в грудном отделе до пересечения желтой связки, гораздо короче, эпидуральное пространство достигается быстрее.

3. Эпидуральная анестезия на шейном уровне. На уровне шейного отдела позвоночника эпидуральную пункцию выполняют в положении больного сидя с согнутой шеей. Эпидуральную иглу вводят по средней линии, как правило, в межостистом промежутке C_v-C_{VI} или C_{VI}-C_{VII}, и продвигают почти горизонтально в эпидуральное пространство, которое идентифицируют с помощью методики "утраты сопротивления" или, чаще, "висячей капли".

Стратегия инъекции местного анестетика в эпидуральное пространство

Введение местного анестетика в эпидуральное пространство неизменно начинается с инъекции тест-дозы. С этой целью обычно применяют 3-5 мл местного анестетика (например, лидокаина) в сочетании с адреналином в пропорции 1: 200 000. Тест-дозу можно вводить как через пункционную иглу, так и через катетер. Теоретически, предварительная инъекция местного анестетика через иглу несколько растягивает эпидуральное пространство, что облегчает проведение катетера. С другой стороны, не исключено, что предварительное введение анестетика через иглу может завуалировать парестезии во время проведения катетера. Клинический опыт показывает, что тест-дозу можно вводить как через иглу, так и через катетер, обе тактики характеризуются высокой степенью удачной установки катетера и минимальным риском повреждения нервных структур. *Если тест-доза попала в кровеносный сосуд, то спустя 30-60 с частота сердечных сокращений увеличится на 20%. При инъекции в субарахноидальное пространство в течение 3 мин разовьются симптомы спинномозговой анестезии.*

Введение местного анестетика **дробными дозами** - важная мера безопасности при эпидуральной анестезии. Многие анестезиологи считают, что после тест-дозы следует вводить не более 5 мл анестетика одномоментно, и каждая последующая инъекция должна выполняться после предвари-

тельной аспирационной пробы, чтобы не пропустить случайного повреждения твердой мозговой оболочки или сосуда. Уменьшение разовой дозы до 5 мл и соблюдение интервала между инъекциями не менее 3-5 мин значительно уменьшает выраженность осложнений при непреднамеренном введении местного анестетика в субарахноидальное пространство или кровеносный сосуд. Попадание 5 мл анестетика в субарахноидальное пространство может привести к относительно высокой субарахноидальной блокаде, но в любом случае это предпочтительней, чем продолжительная тотальная спинномозговая блокада при случайном введении всей расчетной дозы.

Выбор местного анестетика

Выбор анестетика и его концентрации зависит от характера и продолжительности предстоящей операции, а также от желаемой интенсивности сенсорной и моторной блокады. Как и при спинномозговой анестезии, добавление опиоидов к местным анестетикам потенцирует эпидуральную анестезию.

Применение катетера позволяет использовать анестетики как короткого, так и длительного действия. Если используется методика однократной инъекции, то применяют анестетики средней продолжительности или длительного действия. Например, ортопедические вмешательства на нижних конечностях требуют полной сенсорной блокады в сочетании с умеренной или выраженной моторной блокадой. Это можно обеспечить с помощью следующих анестетиков: 3 % раствор хлоропрокаина, для которого характерно быстрое начало действия, полная сенсорная и выраженная моторная блокада; 1,5-2 % раствор лидокаина или мепивакаина - при средней скорости развития эффекта они обеспечивают хорошую сенсорную и моторную блокаду; 0,5-0,75 % раствор бупивакаина начинает действовать медленно, характеризуется глубокой сенсорной блокадой и моторной блокадой различной степени. Более низкие концентрации бупивакаина не подходят для вмешательств, где требуется адекватная моторная блокада.

Техника выполнения спинномозговой анестезии и оборудование.

Общая подготовка.

Спинномозговую анестезию можно выполнять только в операционной, полностью оснащенной оборудованием для мониторинга, общей анестезии и реанимационных мероприятий. Это обязательное условие, так как существует реальный риск развития таких осложнений, как выраженная артериальная гипотония, тяжелая брадикардия, дыхательная недостаточность. Время, необходимое для развертывания аппаратуры или введения препаратов в случае возникновения осложнений, является фактором, определяющим исход лечения - успех или неудачу, которая может привести даже к гибели больного. Мониторинг, включающий электрокардиографию, измерение артериального давления и пульсоксиметрию, позволяет своевременно выявить гемодинамические расстройства и предпринять необходимые меры в течение того периода, пока сердечный выброс и артериальный кровоток еще обеспечивают транспорт лекарственных средств к органам - мишеням.

Иглы

Иглы для спинномозговой пункции должны быть тщательно изготовлены, не иметь шероховатостей на поверхности, снабжены плотно пригнанным съемным мандреном, obturiрующим просвет иглы. Производятся иглы различных размеров - от 16 G до 30 G. Они отличаются формой кончика иглы и среза. Иглы имеют острый или тупой конец, отверстие на конце иглы или сбоку, острые или закругленные (тупые) края среза иглы. "Стандартной" является игла Квинке-Бэбкока, которая имеет средней длины срез с острыми краями, острым концом и отверстием на конце. Две другие распространенные модели - это иглы Грини и Уайтэкра. Игла Грини имеет длинный срез с острыми краями с закругленным концом, отверстие на конце. Игла Уайтэкра и другие подобные ей иглы "карандашного типа" имеют срез с закругленными,

нережущими краями и отверстие сбоку, в проксимальном отделе среза иглы. Предложены тупые иглы, теоретическое преимущество которых состоит в меньшей травматизации твердой мозговой оболочки, что обусловлено менее выраженным истечением цереброспинальной жидкости впоследствии. Клинические исследования позволяют предположить, что при использовании таких игл головные боли развиваются реже. Игла Питкина имеет короткий острый срез с отверстием на конце иглы. Она также была сконструирована с целью уменьшения травмы и, следовательно, головных болей, но при клинических исследованиях подтверждения возлагавшимся на иглу Питкина надеждам получено не было. Игла Туохи предназначена для эпи-дуральной пункции, но применяется и для длительной спинномозговой анестезии, когда необходимо установить катетер.

Методика спинномозговой анестезии

Процедура начинается с обработки кожи антисептиками и определения анатомических ориентиров. Больного просят принять соответствующую позу и пальпируют гребни подвздошной кости. Если анестезиолог помещает свои руки на крылья подвздошных костей, то большие пальцы соединяются по средней линии, чаще всего между остистыми отростками LIII -LIV. Для пункции выбирают тот промежуток, где четче всего пальпируются ориентиры, его можно отметить давлением ногтя или кожным маркером. В качестве антисептика чаще всего используют спирт, который наносят с помощью абразивной губки. Кожу начинают обрабатывать непосредственно в месте пункции, а затем продолжают обработку круговыми движениями от центра к периферии. Операционное поле закрывают стерильным бельем. На уровне выбранного межпозвоночного промежутка инфильтрируют кожу раствором местного анестетика. Чтобы предотвратить боль и рефлекторные движения подлежащие ткани также инфильтрируют раствором местного анестетика с помощью более длинной иглы. Во время введения анестетика в глубокие структуры, иглу используют как поисковую, т. е. нащупывают через нее костные ориентиры, при этом следует инфильтрировать и надкостницу. Использование поисковой иглы улучшает пространственную ориентацию и позволяет наилучшим образом направить иглу для спинномозговой пункции.

Положение больного

А. Положение сидя. Часто это положение является самым удобным для выполнения люмбальной пункции. Больной сидит на крае операционного стола, наклонившись вперед, ноги стоят на подставке, руки скрещены на груди. Для удобства следует попросить больного выгнуть спину дугой, подобно "раздраженной кошке". С помощью этого маневра происходит сгибание в поясничном отделе, кожа и подлежащие структуры натягиваются и межостистые промежутки становятся шире. Положение сидя не всегда можно использовать из-за боли при некоторых травмах (например, перелом шейки бедра), в родах, а также при отсутствии контакта с больным. Вместе с тем, в некоторых случаях, например при выраженном ожирении, положение сидя - единственное, при котором осуществима люмбальная пункция.

Б. Положение на боку. Больного укладывают на столе спиной к анестезиологу, чаще на тот бок, где предполагается операция (например, если планируется операция на правой ноге, то больного поворачивают на правый бок). Больного просят "свернуться калачиком" или "принять эмбриональную позу" - спина согнута, колени и бедра приведены к животу, голова прижата к груди. Это облегчает сгибание позвоночника, необходимое для расширения межостистых промежутков в поясничном отделе. Положение на боку используют при переломах шейки бедра и дистальных отделов нижней конечности, а также у тех больных, которые дали согласие, но неспособны к взаимодействию: в этом случае помощник, оказывая давление на бедра и плечи, сгибает спину.

В. Положение лежа на животе (ничком). Это положение часто используют при проктологических вмешательствах. Больного сразу укладывают в положение для операции и проводят люмбальную

пункцию. Преимущество такого положения состоит в том, что нет необходимости перекладывать больного после выполнения анестезии, а гипобарические растворы анестетиков, перемещаясь вверх, обеспечивают необходимую сакральную анестезию. Недостаток заключается в том, что трудно подтвердить попадание иглы в субарахноидальное пространство: самостоятельного истечения цереброспинальной жидкости при этом не происходит, хотя возможна ее осторожная аспирация.

Пункция твердой мозговой оболочки

А. Срединный доступ. Верхушки остистых отростков двух соседних позвонков используются как поверхностные ориентиры межпозвоночного промежутка. Поскольку остистые отростки в поясничном отделе отходят под некоторым углом, открытым книзу, инфильтрацию кожи местным анестетиком выполняют непосредственно под вышележащим остистым отростком. Иглу продвигают по средней линии под остистый отросток и параллельно ему, т. е. ориентируя ее слегка каудально. Плавное продвижение иглы подтверждает правильность манипуляции. Игла может упираться в костную структуру вблизи от поверхности - обычно это остистый отросток, или же в глубине - это может быть либо пластинка позвонка (при срединном положении иглы), либо его ножка (при латеральном положении иглы). Эту информацию следует использовать для коррекции положения иглы. В трудных случаях намеренный контакт с пластинкой с обеих сторон помогает идентифицировать срединную линию и облегчает пункцию твердой мозговой оболочки. Пройдя через подкожный жировой слой, игла входит в надостистую и межостистую связки, что ощущается как сопротивление. Второе ощущение сопротивления появляется при перфорации желтой связки, и, наконец, при пункции твердой мозговой оболочки возникает последнее, третье тактильное ощущение - так называемая утрата сопротивления. По мере приобретения опыта анестезиолог начинает ощущать прохождение иглы через каждый слой, а удачная пункция подтверждается свободным истечением цереброспинальной жидкости при удалении из иглы мандрена. Иглу вращают вокруг собственной оси на 360°, чтобы подтвердить свободное истечение ликвора из всех квадрантов, подсоединяют шприц, аспирируют цереброспинальную жидкость и вводят анестетик. *Упорные острые парестезии указывают на необходимость сменить положение иглы. Свободное истечение жидкости из каждого квадранта и свободная ее аспирация до и после введения анестетика подтверждают правильное положение иглы.* Если пункция твердой мозговой оболочки произошла рядом с дуральной муфтой, то цереброспинальная жидкость не будет поступать свободно из всех квадрантов, в этом случае следует воздержаться от введения анестетика. Если при этих обстоятельствах все же ввести анестетик, то результатом будет либо неадекватная, слабая блокада, либо повреждение спинномозгового нерва (последнее, впрочем, случается редко). Свободная аспирация цереброспинальной жидкости после присоединения шприца подтверждает правильное положение иглы.

Б. Парамедианный (околосрединный) доступ. Парамедианный доступ используется при высоком риске возникновения технических затруднений: при артрите, кифосколиозе, при предшествующих операциях на поясничном отделе позвоночника. Пункцию осуществляют не по средней линии, а латеральнее основной массы связок позвоночника.

Пальпируют срединную линию и межостистые промежутки. Кожу инфильтрируют местным анестетиком на 2 см латеральнее вышележащего остистого отростка. Иглу направляют под углом 10-15° к средней линии спины и продвигают вперед. Выбирая угол вкола, надо представить, что игла должна пересечь воображаемую среднюю линию спины примерно на глубине 4-6 см от поверхности. Мышечный массив расположен непосредственно над желтой связкой, поэтому анестезиолог ощущает только два препятствия: при перфорации желтой связки и твердой мозговой оболочки.

Новокаин (прокаин)

Новокаин, анестетик, признававшийся эталоном местноанестезирующих препаратов, постепенно вытесняется из практики регионарного обезболивания новыми анестетиками, созданными в последние годы. Для проводниковой анестезии новокаин необходимо применять в виде 2% раствора; 1% раствор может быть использован с этой целью при блокаде мелких нервов (конечные ветви тройничного нерва, пальцевые нервы). Новокаин разрушается в организме псевдохолинэстеразой крови. Продукт гидролиза парааминобензойная кислота является ингибитором сульфаниламидов и ряда антибиотиков. Скрытое время действия новокаина составляет 12-18 мин, продолжительность действия-1-1,5ч. Допустимые дозы:500 мг новокаина без адреналина, 1000 мг-с адреналином.

Дикаин- в 10 раз токсичнее новокаина и в 12 раз сильнее его (анестетический индекс-1,2). Для проводниковой анестезии используется в 0,25% концентрации. Скрытое время действия дикаина составляет 20-45 мин, поэтому его применяют в комбинации с другими анестетиками, однако такое сочетание на 30-40% сокращает продолжительность действия дикаина. Продолжительность действия дикаина (без комбинирования) составляет 5-6,5ч, сопровождается мышечной релаксацией. Максимально допустимые дозы: 200 мг с адреналином и без него.

Лидокаин (ксилокаин, ксикаин)-наиболее распространенный анестетик амидной группы. Препарат стоек в растворе, переносит тепловые и химические воздействия. Лидокаин характеризуется коротким скрытым периодом действия (5-8 мин), хорошей проникаемостью, большой продолжительностью (2-4ч) и отличной глубиной анестезии, отсутствием аллергических реакций. Лидокаин- в 4 раза сильнее новокаина, а по токсичности мало чем отличается от последнего. Препарат справедливо называют идеальным анестетиком для регионарной анестезии. Максимально допустимая доза без адреналина-300 мг, с адреналином-1000 мг. Лидокаин метаболизируется в печени, и только 17% его выводится в неизменном виде с мочой (10%) и желчью (7%).

Мепивакаин (карбокаин, скандикаин)-по силе действия близок к лидокаину. токсичнее его в 2 раза. В отличие от других анестетиков не вызывает расширения сосудов, поэтому медленно адсорбируется, и даже без адреналина действие его по продолжительности превышает действие "короля анестетиков"- лидокаина. Необходимы осторожность, чтобы избежать передозировки препарата, и активные меры в случае развития общей токсической реакции. Наряду с хорошей способностью проникать в нервную ткань, качественной анальгезией, небольшим скрытым временем (10-12 мин) к числу особых достоинств мепивакаина относится то, что при его применении нет надобности вводить вазоконстрикторы. Препарат широко применяют при проводниковой и эпидуральной анестезии. Максимально допустимая доза -600 мг.

Бупивакаин (маркаин, карбостезин)- структурно близок к мепивакаину,а по клиническим проявлениям к дикаину.Относится к анестетикам с самой большой продолжительностью обезболивания (8-12ч). Маркаин в 8 раз токсичнее и в 16 раз сильнее новокаина. Применяется в сочетании с адреналином, что обеспечивает обезболивание продолжительностью в 15-16ч. При эпидуральной анестезии введением 0,25% раствора достигают анальгезии без двигательной блокады. Этим с успехом пользуются в акушерстве. Для хирургической анестезии с сопутствующей мышечной релаксацией при эпидуральной анестезии бупивакаин используют в 0,5% концентрации. При проводниковой анестезии плечевого сплетения применяют 30-35 мл 0,5% или 50-60 мл 0,25% раствора препарата.

Ропивакаин (наропин) - препарат амидой группы. Умеренно токсичен. Обладает длительным анестезирующим действием. Продолжительность действия зависит от пути введения и дозы препарата. Применяют для эпидуральной блокады, а также блокады крупных нервных стволов, сплетений и отдельных нервов. Может быть использован для местной анестезии. Показан для

купирования болевого синдрома во время различных хирургических операций, в послеоперационном периоде и для обезболивания родов.

Тримекаин (мезокаин)-в химическом отношении родственный лидокаину препарат,приближающийся к последнему по анестетическим свойствам. Тримекаин- в 2 раза сильнее новокаина и не отличается от него по токсичности. Скрытое время действия-7-9 мин, продолжительность обезболивания-2-2,5ч. проникающая способность препарата хороша,но несколько ниже, чем у лидокаина. Максимально допустимая доза без адреналина 300 мг, с адреналином-1000 мг.

Прилокаин (цитанест, ксилонест) - обладает примерно равной лидокаину анестетической силой, почти равной ему продолжительностью действия и меньшей, чем у новокаина токсичностью. Прилокаин отлично, хотя и несколько слабее, чем лидокаин. проникает в нервную ткань, что обеспечивает высокую эффективность блокад. Метаболит при-локаина ортотолуидин в больших дозах вызывает метгемоглобинемию. Клинические признаки метгемоглобинемии появляются после инъекции 900 мг и более прилокаина. Это необходимо учитывать при анемии и нарушениях кровообращения. Препарат разрушается амидазами печени с большой скоростью, поэтому токсические симптомы после введения больших доз скоропреходящи и не требуют каких-либо лечебных мероприятий, исключая ингаляцию кислорода. Скрытое время действия-10-12 мин. Продолжительность анестезии-2-4ч.

Местные эффекты – результат прямого действия препарата на нерв.

Местные побочные эффекты регионарной анестезии разделяют на две основные группы:

1. Осложнения, развившиеся при правильном положении иглы: неправильный выбор раствора- гипотонический р-р, низкое рН; передозировка и просто добавление вазоконстриктора увеличивает местную концентрацию анестетика и могут повышать токсический эффект; эффект консерванта, избыточное содержание консервантов и антиоксидантов; свойство местного анестетика
2. Осложнения, развившиеся при неправильном положении иглы: травма иглой, интранейрональная инъекция, неправильное место действия, случайная спинальная блокада, большой объем анестетика, введенный в эпидуральное пространство.

Регионарные токсические эффекты – вторичны по отношению к блокаде проводимости по нерву

Регионарные побочные эффекты. К этой группе побочных эффектов относятся симптомы блокады симпатических волокон при проведении проводниковой, эпидуральной или интратекальной блокад. Речь идет о гипотензии (симпатическая блокада или результат медуллярной депрессии седативными препаратами), синдроме Горнера (односторонняя заложенность носа, птоз, миоз, сухость кожи при блокаде Т1-Т4) и гипогликемии (высокий эпидуральный блок у больных диабетом). Подобные побочные эффекты ошибочно могут объясняться аллергическими или местными токсическими реакциями.

Кроме того, к регионарным побочным эффектам относятся паралич дыхательных мышц (моторная блокада межреберных мышц при блоке выше Т7) - возникает при высоких спинальных или эпидуральных блоках или вследствие случайного субарахноидального распространения при введении чрезмерной дозы местного анестетика при блокаде плечевого сплетения из межлестничного доступа.

Задержка мочеиспускания - чаще сопровождает спинальную и сакральную блокады.

Очаговые токсические эффекты - результат необычных путей транспорта МА к головному мозгу (внутриартериальный, интранейрональный)

Очаговые побочные токсические эффекты: кратковременные афазия, слепота, гемипарез, апноэ, кома. Данные осложнения возникают при проведении местной анестезии в области головы и шеи. Чаще всего встречаются в стоматологической практике. Возникают при прямом введении

МА в сонную или позвоночную артерию, при положительной сосудистой аспирации и за счет способности МА диффундировать через орбитальную щель к области зрительного нерва, наружным мышцам глаза или их нервам.

Системные токсические эффекты – абсорбция или внутривенное введение МА в системный кровоток.

Системные токсические эффекты. К системным эффектам МА относятся кардиотоксический и нейротоксический эффекты. Они возникают при высокой концентрации МА в плазме крови. Токсическая пороговая концентрация может быть превышена в результате случайной внутрисосудистой инъекции, после передозировки или при продленной инфузии препарата. Токсические эффекты могут возникнуть также в результате медленной абсорбции препарата после периферической инъекции. В настоящее время риск системной токсичности наиболее высокий при проведении блокады периферических нервов. Так, по данным Такака при проведении эпидуральной блокады риск возникновения реакций системной токсичности составил 11 на 10 000, а по данным Brown при этой же манипуляции риск составил 1,2 на 10 000, тогда как, при проведении блокады периферических нервов, риск системной токсичности составил 19 на 10 000. Наиболее высокие уровни МА в крови возникают в результате абсорбции после проведения любой регионарной блокады, за исключением спинномозговой анестезии. Риск проявления системной токсичности велик при проведении межреберной и эпидуральной блокад. Пиковые уровни МА в крови возникают примерно через 20 минут после инъекции. Выраженность токсических реакций находится в зависимости от общей дозы введенного препарата, наличия сосудосуживающих веществ и интенсивности кровотока в месте блокады.

Кардиотоксический эффект. МА способны блокировать натриевые каналы системы иннервации сердца. В результате этого МА угнетают автоматизм сердца, увеличивая длительность спонтанной деполяризации (IV фаза потенциала действия в клетках водителей ритма), а также уменьшают продолжительность рефрактерного периода. Высокие дозы анестетиков угнетают также сократимость и проводимость. Действие МА на сердце обусловлено как прямым влиянием на мембрану кардиомиоцитов (блокада натриевых каналов), так и опосредованными механизмами (подавление активности вегетативной нервной системы). Расслабление гладких мышц вызывает умеренную артериолодилатацию. Возникающее сочетание брадикардии, блокады сердца и артериальной гипотонии может привести к остановке сердца.

Аритмии и депрессия кровообращения - это распространенные симптомы при передозировке МА.

Нейротоксический эффект. Центральная нервная система (ЦНС) особенно чувствительна к токсическим эффектам местных анестетиков. У бодрствующих больных неврологические симптомы часто служат первыми признаками передозировки МА. Неврологические расстройства при проявлении токсического эффекта МА представляют собой:

1. Онемение вокруг рта
2. Парестезии языка,
3. Головокружение,
4. Сенсорные расстройства – шум в ушах,
5. Нарушения зрения;
6. Возбуждение ЦНС – беспокойство, возбуждение, нервозность, сменяющиеся угнетением ЦНС – спутанная речь, утрата сознания.
7. Мышечные подергивания свидетельствуют о начале тонико-клонических судорог.
8. Может наступить остановка дыхания.

Повышение уровня МА в артериальной крови ведет к прогрессивной депрессии ЦНС.

При достижении судорожного порога, развиваются клонико-тонические судороги, вслед за которыми, если уровень препарата продолжает повышаться, может последовать кома.

Начальная стадия включает в себя нарушение баланса “угнетение-активация”, которое вызывает неприятные субъективные сенсорные симптомы, вслед за которыми развивается подергивание мышц, переходящее в истинный приступ судорог.

Очень часто клиническая картина нейротоксического эффекта отличается большой пестротой и разнообразием. Это могут быть классические симптомы: “шум в ушах” или “онемение вокруг рта”, но могут быть и просто общие сенсорные расстройства с последующим развитием судорожного синдрома.

МА сами по себе не вызывают прямого необратимого повреждения ЦНС. Угнетение ЦНС является быстро обратимым, как только количество препарата в крови уменьшится ниже судорожного порога. Основным риском для пациента в период судорог и комы является мозговая гипоксия. Гипоксемия развивается очень быстро, поскольку выраженные нарушения сокращения мышц приводят к апноэ. Быстро развиваются ацидоз и гиперкалиемия.

Уровни судорожной активности различны для каждого препарата для МА, но выделить какой-либо препарат более или менее активный в индуцировании судорог в нормальных клинических дозах не представляется возможным. Значимыми факторами, влияющими на уровень судорожной активности, являются индивидуальные особенности пациента. Любой фактор, снижающий клиренс плазмы, будет способствовать повышению риска системной токсичности. Таким образом, к факторам, повышающим вероятность возникновения токсических реакций, относятся:

1. Нарушение функции печени для амидной группы МА или дефицит псевдохолинэстеразы для эфиров
2. Гиперкапния
3. Метаболический ацидоз
4. При комбинации МА групп эфира и амидов, когда используется максимально допустимая доза амида + МА группы эфира

Снижают судорожную активность:

1. Предшествующий прием барбитуратов или бензодиазепинов
2. Артериальная гипокания
3. Добавление к раствору МА адреналина или другого вазопрессора.

Концентрации и максимально допустимые дозы анестезирующих препаратов.

Таблица 1

Основные характеристики анестетиков при проводниковом и эпидуральном обезболивании (с добавлением адреналина)

Препарат	Концентрация (%)		Максимальная однократная доза, мг		Сила действия	Токсичность	Скрытый период действия (мин)	Продолжительность действия, ч
	ПА	ЭА	Обычная	Абсолютная				
Новокаин	1-2	2	800	1000	1	1	12-18	1-1,5
Лидокаин	1	1-2	600	1000	4	1,1	5-8	2,5-4
Тримекаин	1-1,5	2-3	600	1000	1,8	1.1	7-9	2-2,5
Дикаин	0,2	1	150*	200	12	10	20-45	5,5-6
Прилокаин	1-2	1-2	900	1200	4	0,75	10-12	2-4
Мепивакаин	1-2	2-3	500	600	4	2	10-12	3-5
Бупивакаин	0,25-0,5	0,25-0,5	150	200	16	8	5-8	8-12
Ропивакаин	0,25-	0,25-	250	300	16	6	7-8	5-6

	0,5	0,5					
--	-----	-----	--	--	--	--	--

* - Для эпидуральной анестезии обычная максимальная доза составляет 80 мг, абсолютная — 100 мг.

Рекомендации по дозированию Наропина для регионарной анестезии

Эпидуральное анестезия

Уровень	Концентрация	Объем	Доза	Продолжит. действия
Грудная эпидуральная анестезия	7,5 мг/мл	5 - 15 мл	38-113 мг	3-5 часов
Поясничная Эпидуральная анестезия	7,5 мг/мл	15-25 мл	113-188 мг	3-5 час
	10 мг/мл		150-200 мг	4-6 час

Рекомендации по дозированию Наропина для регионарной анестезии Проводниковая и инфильтрационная анестезия

Уровень	Концентрация	Объем	Доза	Продолжит. действия
Блокада крупных нервов и сплетений	7,5 мг/мл	10-40 мл	75-300 мг	6-10 час
Проводниковая и инфильтрационная анестезия	7,5 мг/мл	1-30 мл	7,5-255 мг	2-6 час

Лекция №14. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в урологии».

14.1. Урологические операции, которые можно выполнить с помощью эндовидеоскопической техники

14.2. Особенности эндовидеоскопических операций в урологии

14.3. Предоперационный период

14.4. Положение на операционном столе

14.5. Выбор метода анестезии в урологии

14.5.1. Анестезия при цистоскопии

14.5.2. Анестезия при ТУР – предстательной железы

14.5.3. Анестезия при операциях на почках

Резюме

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы (основная и дополнительная)

- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей –курсантов с особенностями урологических операций и проведением анестезии при эндоскопических операциях в урологии*

Методические рекомендации для курсантов:

Знания, умения и навыки по теме 13: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях урологических эндоскопических операций
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Особенности регионарной анестезии при проведении эндоскопических операций на почке • Особенности регионарной анестезии при проведении эндоскопических операций на предстательной железе • Особенности регионарной анестезии при проведении эндоскопических операций на мочевом пузыре • Виды осложнений эндоскопических операций в урологии, ТУР-синдром • Способы профилактики и лечения ТУР-синдрома • Показания, противопоказания к выполнению регионарной анестезии.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный выбор метода регионарной анестезии в зависимости от особенностей хирургического вмешательства и состояния больного
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками проведения спинномозговой, эпидуральной

Порядок изучения темы 14

- **Изучите тему 14 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на особенности эндоскопических урологических операций, возрастные особенности, положение на операционном столе, хирургические доступы
 - Рассмотрите возможные осложнения эндоскопических урологических операций, способы их профилактики и лечения
 - Проанализируйте выбор методов анестезии при различных урологических операциях
 - Изучите показания и противопоказания к проведению методов регионарной анестезии при эндовидеоэндоскопических урологических операциях.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников основную или дополнительную литературу и Интернет-ресурсы**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Приобретите необходимые практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №5**

14.1. Урологические операции, которые можно выполнить с помощью эндовидеоскопической техники и выбор метода анестезии

Диагностические операции и манипуляции: стадирование злокачественного опухолевого процесса, хромоцистоскопия, уретроскопия диагностическая, цистоскопия диагностическая, цистоскопия с катетеризацией мочеоточника, антеградная пиелоуретерография, ретроградная уретеро(пиело)графия, цистография, уретрография, пробная визуализация камня на аппарате Литодиагност.

Хирургические операции: нефрэктомия, резекция почки, или кист почек, резекция надпочечника, уретеролитотомия уретеростомия, лимфаденэктомия, ТУР — инцизия шейки мочевого пузыря, ТУР — вапоризация аденомы предстательной железы, эндоскопическая биопсия мочевого пузыря, цистолитотрипсия (эндоскопическая), контактная литотрипсия, нефролитолапаксия, пиело(калик)литозэкстракция, уретеролитозэкстракция, уретеролитотрипсия, пиелоскопия, эндопиелоуретеротомия, уретеротомия «холодным» ножом, бужирование стриктуры мочеоточника, балонная дилатация стриктуры мочеоточника, ТУР — мочевого пузыря, рассечение уретероцеле, удаление инородного тела мочевого пузыря, коагуляция сосудов мочевого пузыря, простатотомия, внутренняя оптическая уретротомия, удаление инородного тела мочеоточника, рассечение устья мочеоточника.

Операции под контролем УЗИ и ЭОН: чрезкожная пункционная нефростомия, чрезкожная пункция кист почки, пункционное дренирование паранефрита, чрезкожная цистостомия под контролем УЗИ, пункция абсцесса простаты, чрезкожное дренирование жидкостных образований паравезикального пространства, биопсия предстательной железы под контролем УЗИ, люмботомия с дренированием паранефрия, дренирование гематомы, абсцесса.

Чресфистульные рентгенэндоскопические вмешательства на почке и верхних мочевых путях: антеградная установка внутреннего мочеоточникового стента, чресфистульная нефроскопия, фистулоскопия, чресфистульное удаление внутреннего мочеоточникового стента.

Ретроградные цистоскопические вмешательства на верхних мочевых путях: установка внутреннего (наружного) мочеоточникового стента, удаление внутреннего стента, бужирование стриктуры мочеоточника с установкой стента, балонная дилатация стриктуры мочеоточника с установкой стента, диагностическая импендансная уретерография, катетеризацией мочеоточника (почки) с ретроградной уретеро(пиело)графией, коррекция положения стента, уретеролитозэкстракция, чресфистульная цистоскопия, катетеризация мочеоточника.

14.2. Особенности эндовидеоскопических операций в урологии

В урологии в настоящее время до 10-40% анестезий проводятся при эндоскопических вмешательствах. Эндоскопические операции являются радикальными в лечении новообразований, они устраняют обструкцию выходного отдела мочевого пузыря, предотвращают развитие нарушений функции почек. С оптическим сопровождением все чаще выполняются контактные литотрипсии, с помощью которых можно удалить камни из различных участков мочеоточника через уретру или нефростому.

До 60% всех эндоскопических манипуляций приходится на ТУР простаты и ТУР мочевого пузыря. Высокий процент подобных операций связан с распространенностью патологии предстательной железы. Гипертрофией простаты страдают около 50% мужчин в возрасте 50 лет и до 75% - в возрасте старше 70 лет.

При выполнении эндовидеоскопических операций в урологии используются различные способы анестезии в зависимости от длительности и характера операции, пола, возраста больного, наличия у него сопутствующей патологии, квалификации анестезиолога, хирурга.

1. При операциях в поликлинических условиях, дневных стационарах и малотравматичных вмешательствах предпочтение отдано **местной анестезии**.

Под местной анестезией рекомендуют выполнять оптические уретротомии, лазерные коагуляции и микроволновое теплечение простаты. У женщин, в связи с анатомическими особенностями уретры, при цистоскопии достаточно проведение местной анестезии **лидокаиновым гелем** в сочетании с седацией.

2. Детям как правило показана общая внутривенная анестезия

3. Оперативная цистоскопия (биопсия, прижигание, манипуляции с мочеточниковыми катетерами) требуют регионарной или общей анестезии. У большинства мужчин с гиперплазией простаты регионарную или общую анестезии выполняют даже при диагностической цистоскопии.

14.3. Предоперационный период

Подготовка к операции. Пожилые пациенты с сопутствующими заболеваниями имеют, прежде всего, нарушения функции почек, которые в свою очередь осложняют течение ИБС, вызывают водно-электролитные расстройства, способствуют злокачественному течению гипертонической болезни.

Литотомическое положение больного на операционном столе, (Рис.3)



Г

Рис.14.3.1 Литотомическое положение

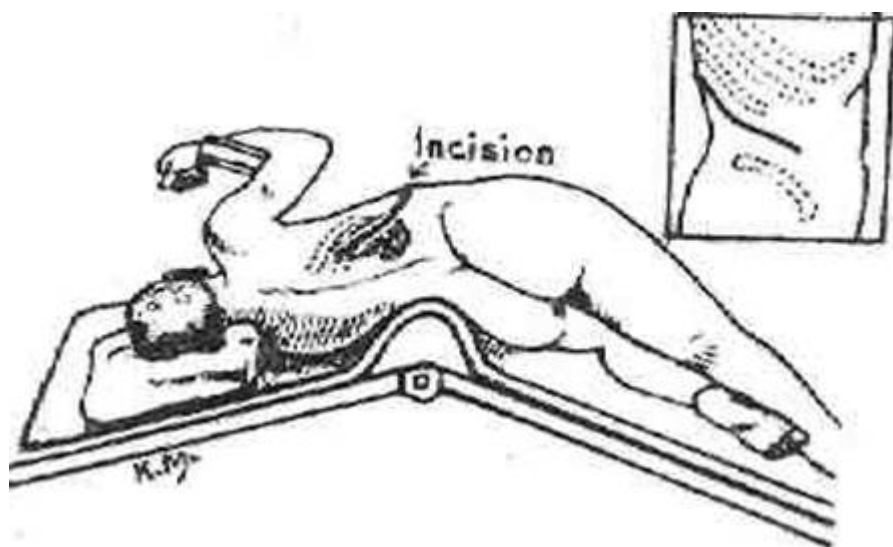


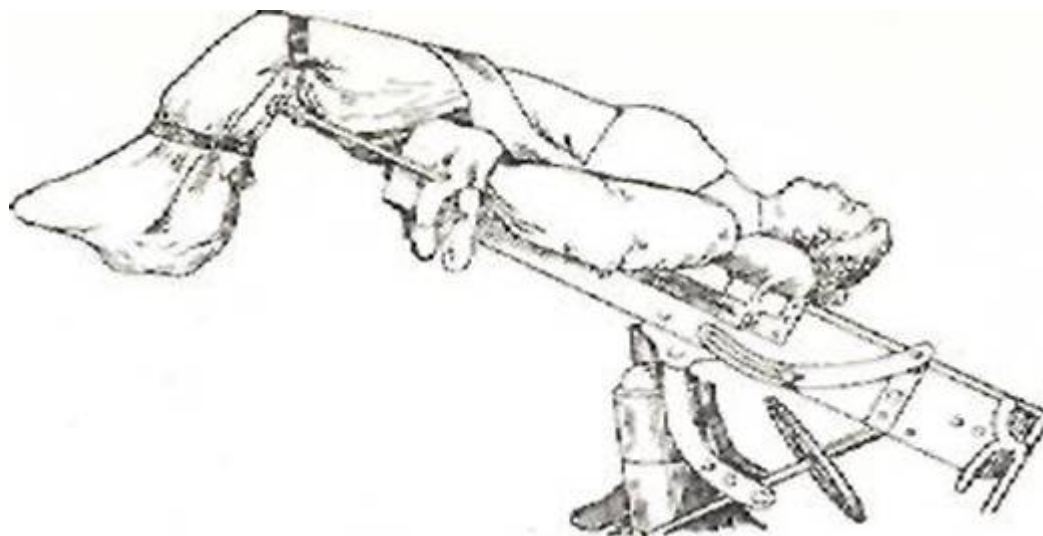
Рис.14.3.2. Литотомическое положение

трансуретральный доступ повышают внутрибрюшное давление, уменьшают венозный возврат к сердцу, снижают дыхательные резервы, уменьшают объем эпидурального и спинномозгового пространства. Все эти факторы существенно уменьшают компенсаторные резервы дыхания и кровообращения. У больных с тяжелой сопутствующей патологией ССС разработана методика измерения параметров ЦГД с нагрузкой. При выявлении гиподинамического типа кровообращения больным назначалась предоперационная подготовка с целью перевода в нормо- или гипердинамический тип кровообращения.

Премедикация: накануне операции – снотворное, транквилизатор и антигистаминный препарат; в день операции – транквилизатор и антигистаминное средство; за 30 мин до операции – 10 мг седуксена внутримышечно. У пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения дозы препаратов снижают вдвое, чтобы премедикация не была избыточной.

14.4 Положение на операционном столе.

Литотомическое положение является наиболее распространенным при эндоскопических урологических операциях. Оно вызывает значительные функциональные расстройства: уменьшается остаточный объем легких, что предрасполагает к возникновению ателектазов и гипоксии. Опускание головного конца стола более, чем на 30° потенцирует этот эффект (Рис.1)



(положение Тренделенбурга). Подъем ног резко повышает венозный возврат к сердцу и может вызвать декомпенсацию сердечной деятельности.

Наоборот, при резком опускании ног (Рис.2)



(положение Фовлера) может возникнуть резкая гипотония и даже остановка сердца из-за резкого уменьшения венозного возврата к сердцу. Эти явления потенцируются вазодилатацией, сопровождающей регионарную и общую анестезию. Применение эпидуральной анестезии вызывает увеличение емкости сосудистого русла на 15%. Спинальная анестезия еще больше повышает этот процент. Неправильная укладка больного сопряжена с риском возникновения ятрогенных осложнений: невритов, синдрома позиционного сдавления. Эти положения требуют внимательного отношения к показателям гемодинамики и оксигенации в период развития анестезии и своевременной коррекции ОЦК с применением коллоидных препаратов. При этом следует отдавать предпочтение [производным гидроксиэтилкрахмала](#) и препаратам желатина, например, гелофузину. Рекомендуем воздержаться от применения декстранов, т.к. они повышают кровоточивость и способствуют развитию ОПН.

Кроме того, проведение анестезий при эндоскопических операциях в урологии предполагает наличие ряда проблем:

- Это пожилой и старческий возраст пациентов.
- Сопутствующие заболевания: ИБС, коронарокардиосклероз, гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, сосудов нижних конечностей, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, пневмосклероз и др.
- Возможность развития ТУР-синдрома.

14.5. Выбор метода анестезии

14.5.1. Анестезия при цистоскопии.

В связи с небольшой продолжительностью цистоскопий (до 15 мин) они выполняются под общей внутривенной анестезией короткодействующими анестетиками.

Препаратами выбора в данной ситуации является **диприван с кетамином или фентанилом** (100 мг дипривана + 50 мг кетамин или 0,1 мг фентанила).

Такое сочетание обеспечивает достаточный уровень анальгезии.

При необходимости продления анестезии продолжают дробное введение этих препаратов в указанном соотношении. При снижении SpO₂ ниже 92% обязательна респираторная поддержка в виде ингаляции кислорода или

вспомогательной вентиляции легких через маску наркозно - дыхательного аппарата. Травматичные, продолжительностью более 30 мин цистоскопические вмешательства, выполняются под спинномозговой анестезией с использованием [маркаиона](#) 0,5% 2,5-3,0 мл на уровне L2 – L3. Время наступления анестезии – 5 минут. Сенсорная блокада на этом уровне обеспечивает проведение практически всех цистоскопических вмешательств. Следует применять тонкие иглы (G 26 типа pensil-point) для пункции, чтобы уменьшить проявления [ликворной гипотензии](#) в послеоперационном периоде.

14.5.2 Анестезия при операции ТУР простаты

Проводится, чаще всего, под [эпидуральной \(ЭА\)](#) или [спинномозговой анестезией \(СМА\)](#) с пункцией на уровне L2 - L3. Сенсорный блок при этом распространяется до уровня Th10. Для удаления гипертрофированной ткани предстательной железы применяется **трансуретральная резекция простаты (ТУРП)** с помощью петли резектоскопа, через которую пропускают электрический ток. При этом осуществляется постоянное орошение места операции стерильной жидкостью и прямой визуальный контроль.

Анатомические особенности простаты и большое количество орошающей жидкости являются причиной серьезных осложнений, которые возникают во время операции и анестезии и носят название **ТУР-синдром**. При этом имеют место гипонатриемия, гипоосмолярность, гиперволемиа, застойная сердечная недостаточность, отек легких, головного мозга, артериальная гипотония, гемолиз, интоксикация растворенными в орошающей жидкости веществами.

При операции часто вскрывается обширная сеть вен и венозных синусов предстательной железы, что создает условия для попадания орошающей жидкости в кровоток. ТУР-синдром проявляется как в интра-, так и в послеоперационном периоде.

Клиника: головная боль, беспокойство, нарушение сознания, цианоз, одышка, аритмия, артериальная гипотония. Всасывание орошающего раствора зависит от продолжительности операции и давления нагнетания. В большинстве случаев продолжительность операции составляет 45-60 мин., а орошающая жидкость всасывается со скоростью 20 мл/мин. Попадание в системный кровоток значительного количества орошающей жидкости быстро приводит к интерстициальному и альвеолярному отеку легких, особенно при сниженном сердечном резерве. В силу гипотоничности орошающих растворов развивается острая [гипонатриемия](#) и [гипоосмолярность](#), которые проявляются выраженными неврологическими расстройствами из-за отека головного мозга. При значительной гипотоничности плазмы (Na меньше 100 мэкв/л) развивается острый внутрисосудистый гемолиз. Это может вызвать острую почечную недостаточность.

Профилактика: ограничить поступление жидкости, ввести [салуретики](#), провести коррекцию КОС. Гипонатриемию корректируют гипертоническими растворами NaCl. Необходимо вводить, профилактически, 50-100 мл 10% р-ра NaCl и 20 мг лазикса.

Лечение ТУР - синдрома:

При психических нарушениях необходимо перейти на эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами и ИВЛ.

Судороги устраняются малыми дозами [бензодиазепинов](#)

Гипотермия. Основная причина теплопотерь – применение большого объема орошающей жидкости комнатной температуры. Чтобы предотвратить гипотермию, орошающий раствор следует подогреть до температуры тела.

Осложнения технического характера при операции ТУР предстательной железы:

Перфорация стенки мочевого пузыря резектоскопом или от перерастяжения орошающим

раствором. О перфорации мочевого пузыря следует думать всегда при внезапном возникновении артериальной гипотонии.

Коагулопатия. Может возникать как проявление ТУР-синдрома. Развивается тромбоцитопения. Часто возникающие кровотечения при раке предстательной железы могут быть обусловлены выделением ею фибринолитического фермента.

Первичный фибринолиз устраняется трансфузией свежемороженой плазмы, тромбоцитов, аминокaproновой кислоты.

14.5.3 Анестезия при эндоскопических операциях на почке

Особенности операций на почке определяются главным образом их анатомическим расположением. Почка располагается забрюшинно. Применяются два хирургических доступа: лапароскопический и внебрюшинный — ретроперитонеоскопический. Лапароскопический доступ предполагает наложение **пневмоперитонеума**. Преимуществами ретроперитонеоскопии, по сравнению с лапароскопическим доступом, являются: отсутствие необходимости манипуляций брюшной полости -соответственно исключение риска осложнений от создания пневмоперитонеума и осложнений со стороны внутрибрюшных органов.

Ретроперитонеоскопический доступ может использоваться как для диагностических манипуляций, например стадирования злокачественного опухолевого процесса, так и для лечебных процедур: нефрэктомии, резекции почки, надпочечника или кист почек, уретеролитотомии, уретеростомии, а также лимфаденэктомии.

При операциях на почках рекомендуется эндорахеальная анестезия с ИВЛ Диприван+дормикум+ фентанил, или НЛА. Как альтернатива может проводиться **Эпидуральная анестезия**.

Резюме. Эндоскопические вмешательства в урологии могут обеспечиваться эпидуральной, спинномозговой и внутривенной анестезией на спонтанном дыхании. При нефрэктомии и резекции почки с абдоминальным доступом и наложением пневмоперитонеума может применяться эндотрахеальная анестезия с ИВЛ.

Вопросы для самопроверки к теме 14

- При каких урологических операциях показана регионарная анестезия?
- Назовите виды регионарной анестезии, применяющиеся в урологии
- Какие урологические операции выполняются под местной анестезией?
- Отметьте особенности положения урологических больных на операционном столе
- Что такое ТУР-синдром?
- Укажите особенности инфузионной терапии при ТУР предстательной железы
- Перечислите показания к проведению спинномозговой анестезии в урологии
- Перечислите показания к проведению эпидуральной анестезии в урологии

Практические навыки к теме 14

- Спинномозговая анестезия
- Эпидуральная анестезия
- Проведение инфузионно-трансфузионной терапии

Список литературы к теме 14

1. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Би ном, 1998

2. Лоуэр К., Конноли Л. Анестезия в лапароскопической хирургии. В книге Франтзайдес К. «Лапароскопическая и торакокопическая хирургия». Перевод с англ. Под ред. Доктора мед. наук, профессора И.С. Осипова. Невский диалект. С-Петербург, 2000.
3. Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии. Учебное пособие для врачей-хирургов. Под редакцией проф. С.И. Емельянова. Мед. Информационное агентство. Москва, 2004.

Интернет-ресурсы к теме 14:

www.medin.ru/netcat_files/360_112pdf/360

www.anesth.medi.ru

Лидокаиновый гель В 80-х годах H.Evers и F.Broberg (1985) предложили крем (эмульсию), состоящую из лидокаина, прилокаина и полиок-сиэтиленового эмульгатора на касторовом масле с рН 9,0. Компоненты смеси обеспечивали достаточное увлажнение кожи, улучшение абсорбции препаратов и высокую липофильность для увеличения концентрации местных анестетиков в коже и подкожной клетчатке. Впоследствии эта эмульсия получила название крема ЭМЛА (EMLA - eutctic mixture of local anesthetics).

Крем ЭМЛА (Astra-Zeneca) выпускается в виде 5% крема в тубиках по 5 и 30 г и анестезиологических наклеек, содержащих 1,0 г препарата (в 1 г крема ЭМЛА содержится 25 мг лидокаина и 25 мг прилокаина). Примечательно, что при 5% концентрации анестетиков в креме их содержание в эмульсии Достигает 80%.

Основными показаниями к применению крема ЭМЛА являются анестезия кожных покровов перед пункцией периферических вен, эпидурального или спинномозгового пространства, перед выполнением местной анестезии, а также хирургические манипуляции на коже и слизистых (косметическая хирургия, биопсия кожи и др.). Крем ЭМЛА наносится на область предполагаемой пункции в дозе 1,0-2,5 г на 1 см² поверхности кожи. Обязательным условием успешного применения крема является наличие окк-люзионной повязки.

Глубина анестезии зависит от дозы препарата и времени его аппликации. Так, после 60 минут глубина анестезии составляет 3 мм, 90 минут - 4 мм, 120 минут - 5 мм. При необходимости время экспозиции может быть увеличено до 4 часов без потери эффективности препарата. В большинстве случаев анестезия после применения крема сохраняется в течение 2-х часов с момента снятия окклюзионной повязки.

При использовании крема ЭМЛА возможно развитие проходящих реакций - бледности кожных покровов, их покраснение, отек, что является результатом влияния местных анестетиков на гладкую мускулатуру сосудов. Иногда отмечается жжение и зуд. Специального лечения эти кожные реакции не требуют.

Производные гидроксиэтилкрахмала- это модифицированные природные полисахара.

Препараты ГЭК высоко эффективны при гиповолемии и шоке за счет нормализации гемодинамики, микроциркуляции, улучшения доставки и потребления кислорода органами и тканями, восстановления порозных стенок капилляров; эффективно и в достаточной мере улучшают реологические свойства крови: снижают показатель гематокрита, уменьшает вязкость плазмы, снижают агрегацию тромбоцитов, препятствует агрегации эритроцитов. Разрешенные высокие дозировки позволяют отказаться от применения других коллоидов; в применяемых дозировках не оказывают влияния на систему гемокоагуляции; позволяют полностью отказаться и/или резко сократить использование препаратов донорской крови, сопутствующую медикаментозную терапию; практически не вызывают побочных и аллергических реакций и обладают хорошей переносимостью.

В последнее время вызывает значительный интерес группа препаратов для так называемой «малообъемной реанимации». Это комбинированные препараты на основе 7,5% гипертонического

раствора натрия хлорида и коллоидных препаратов – гидроксиэтилкрахмала(200/0,5 или 130/0,4) или декстрана 40, действуют по принципу *низкообъемной гиперосмотической волюмокоррекции*.

Бупивакаин (маркаин, карбостезин)- структурно близок к мепивакаину, а по клиническим проявлениям к дикаину. Относится к анестетикам с самой большой продолжительностью обезболивания (8-12ч). Маркаин в 8 раз токсичнее и в 16 раз сильнее новокаина. Применяется в сочетании с адреналином, что обеспечивает обезболивание продолжительностью в 15-16ч. При эпидуральной анестезии введением 0,25% раствора достигают аналгезии без двигательной блокады. Этим с успехом пользуются в акушерстве. Для хирургической анестезии с сопутствующей мышечной релаксацией при эпидуральной анестезии бупивакаин используют в 0,5% концентрации. При проводниковой анестезии плечевого сплетения применяют 30-35 мл 0,5% или 50-60 мл 0,25% раствора препарата.

Салуретики - мочегонные препараты Лазикс (Фуросемид).

Фармакологическое действие — *диуретическое, натрийуретическое*. Действует на всем протяжении толстого сегмента восходящего колена петли Генле и блокирует реабсорбцию 15-20% профильтровавших ионов натрия. Секретируется в просвет проксимальных почечных канальцев. Увеличивает выведение бикарбонатов; фосфатов, кальция, магния и калия, повышает рН мочи. Обладает вторичными эффектами, обусловленными высвобождением внутрипочечных медиаторов и перераспределением внутрипочечного кровотока. Быстро и достаточно полно всасывается при любом пути введения.

Способ применения и дозы. Внутрь, в суточной дозе 20-60 мг; при необходимости возможно увеличение дозы на 20-40 мг через каждые 6-8 ч (большие дозы разделяют на 2-3 приема). В/м или в/в - однократно, 20-40 мг (при необходимости - повышение дозы на 20 мг каждые 2 ч). Струйное в/в введение производят медленно, в течение 1-2 мин. В высоких дозах (80-240 мг и выше) вводят в/в капельно, со скоростью не выше 4 мг/мин. Максимальная суточная доза - 600 мг.

Лекция №15. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в травматологии и ортопедии».

15.1. Виды ортопедических операций, которые можно выполнить с помощью эндовидеоскопической техники

15.2. Анестезия при операциях на коленном суставе

15.3. Анестезия при операциях на плечевом суставе

15.4. Анестезия при операциях на тазобедренном суставе

15.5. Анестезия при операциях на голеностопном суставе

15.6. Послеоперационные осложнения

Резюме

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы (основная и дополнительная)
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей –курсантов с особенностями ортопедических операций и проведением анестезии при эндоскопических операциях в травматологии и ортопедии*

Методические рекомендации для курсантов:

Знания, умения и навыки по теме 15:		
Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях ортопедических эндоскопических операций
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Показания, противопоказания к выполнению регионарной анестезии при ортопедических эндоскопических операциях • Особенности анестезии при проведении эндоскопических операций на плечевом суставе • Особенности анестезии при проведении эндоскопических операций на тазобедренном суставе • Особенности анестезии при проведении эндоскопических операций на коленном суставе • Особенности анестезии при проведении эндоскопических операций на голеностопном суставе • Способы профилактики и лечения осложнений анестезии
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный выбор метода регионарной анестезии в зависимости от особенностей ортопедической операции и состояния больного
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками проведения спинномозговой, эпидуральной и проводниковой анестезии

Порядок изучения темы 15 (или Методические рекомендации)

1. **Изучите тему 14 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на особенности эндоскопических ортопедических операций, возрастные особенности, положение на операционном столе
 - Рассмотрите возможные осложнения эндоскопических ортопедических операций, способы их профилактики и лечения
 - Проанализируйте выбор методов анестезии при различных ортопедических операциях
 - Изучите показания и противопоказания к проведению методов регионарной анестезии при эндоскопических ортопедических операциях.
2. **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников литературы и Интернет-ресурсы**
3. **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
4. **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
5. **Приобретите необходимые практические навыки**

6. Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму

15.2. Виды ортопедических операций, которые можно выполнить с помощью эндовидеоскопической техники и их особенности, имеющие значение для анестезии

1. Операции на хряще: проводится пластика хряща в случае его расщепления, а также, если он неоднородный, гипертрофический. Также возможно удалить остеохондромные тела.
2. Операции на синовиальной оболочке: проводится удаление спаек, складок, частичная или полная синовэктомия.
3. Удаление инородных тел: позволяет удалять маленькие свободные костные или хрящевые фрагменты в суставе, отломки игл и инструментов, пули.
4. Иссечение и высверливание остеохондральных повреждений, иссечение остеофитов, удаление спаек и рубцов, иссечение ткани интактного хряща для культивирования хондроцитов, кюретаж костных полостей, замещение дефектов хряща аутокостью и культурой хондроцитов

1. Операции на коленном суставе:

- Операции при повреждении мениска: проводится удаление, (чаще всего частичное) только поврежденной части мениска, стараясь максимально сохранить его здоровую часть; сшивания частей поврежденного мениска.
- Пластика крестообразных и боковых связок, операции при некоторых переломах верхней части большеберцовой кости.

Особенности операций, имеющих значение для анестезии:

Операции на коленном суставе проходят при сдавлении тканей нижней конечности турникетом, т.е. на конечность накладывается жгут в виде раздуваемой манжеты. Манжетку надувают до давления 50 мм Hg и 100 мм Hg выше систолического АД пациента. Длительность безопасного раздувания манжеты – не более 4 часов. Реперфузия между 1 и 2 часом раздувания не всегда рекомендуется, это доставляет больше субстратов для свободно-радикальной продукции без удлинения безопасного времени раздувания. Повреждение подлежащих сосудов, нервов и скелетных мышц зависит как от давления в манжете, так и длительности сдавления. Повреждение обычно полностью обратимо при времени раздувания 1-2 часа. После сдувания манжетки имеет место транзиторный метаболический ацидоз, повышение К и подъем PaCO₂. Когда манжета используется с региональной анестезией, пациент может жаловаться на боль после 45 минут сдавливания тканей конечности, даже если аналгезия адекватна. При этом во время общей анестезии наблюдается повышение АД и ЧСС.

Лечение: у бодрствующих пациентов (если сдувание манжетки невозможно) добавление внутривенной анестезии, или углубление анестезии при проведении наркоза.

2. Операции на плечевом суставе

Диагностическая артроскопия, распознавание и лечение стойкой задней контрактуры капсулы плечевого сустава, сшивание разрыва ротаторной манжеты

Особенности операций, имеющих значение для анестезии:

Положение на операционном столе – «beach-chair position», (в пляжном кресле) рис.1

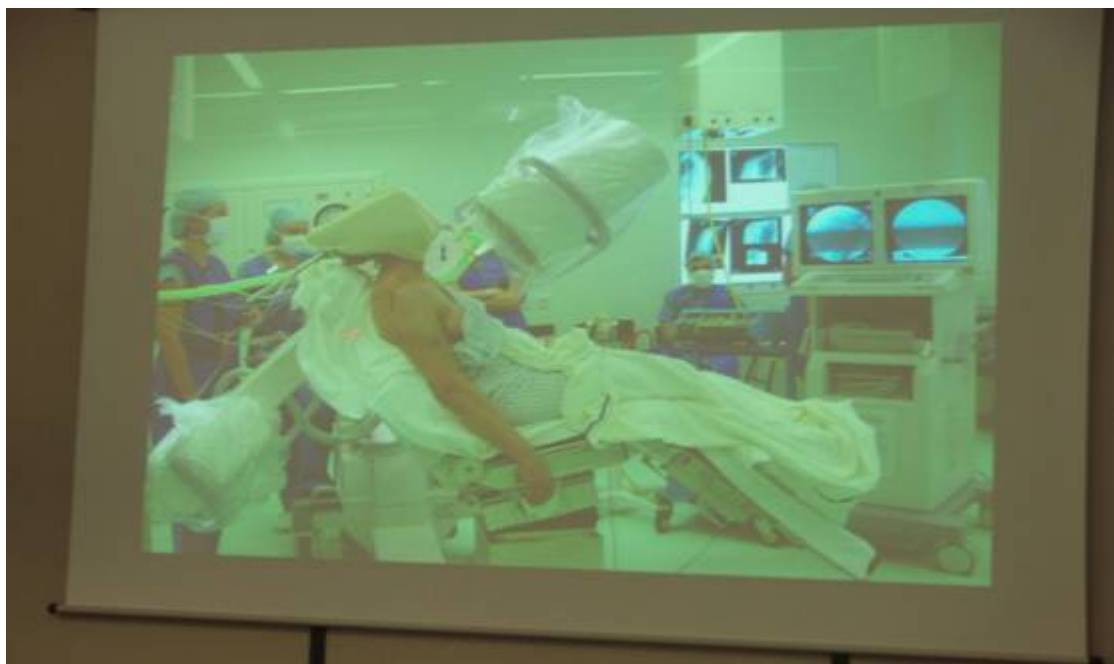


Рис. 15.1. Положение в «пляжном кресле»

– полу-сидя. Данное положение сопровождается уменьшением венозного возврата к сердцу и уменьшением, в связи с этим, сердечного выброса.

Необходим мониторинг гемодинамики, инфузионная терапия для коррекции ОЦК, инотропная поддержка.

Добавление Адреналина к раствору, используемому для лаважа сустава. Цель – уменьшить кровоточивость тканей, повысить прозрачность раствора и улучшить видеообзор. Чаще всего, используемая доза Адреналина (0.5-1,0 мл) не влияет на гемодинамику и не требует дополнительной коррекции. Добавление Адреналина к раствору для лаважа используют для уменьшения кровоточивости тканей, т.к. в этой области невозможно наложить жгут.

3. Операции на тазобедренном суставе

Диагностическая артроскопия, Удаление суставной мышцы, санация костно-хрящевых фрагментов, синовитов или хрящей.

Особенности операций, имеющих значение для анестезии:

При проведении артроскопии на тазобедренном суставе используется специальное оборудование для тракции, растягивания суставных поверхностей, что усиливает болевой синдром. А после проведения артроскопии, при прекращении растягивания, может произойти сдавление n.pudendus с последующим развитием явлений импотенции, в чем часто обвиняют регионарную анестезию и анестезиолога.

4. Осложнения риски при операции - артроскопии

- риск инфекции
- риск тромбоза
- вторичное кровотечение, то есть образование гематомы, которое может привести к необходимости ревизии раны;
- повреждение сосудов и нервов

С целью сокращения этих рисков необходимо обследование перед операцией:

- исследования крови: краткая картина крови, свертываемость (Quick , PTT), скорость оседания эритроцитов, сахар крови, (GPT, GOT), электролиты (натрий, калий, креатинин), биохимические анализы крови;
- исследование сердца (электрокардиограмма со сроком давности не более 1 месяца);
- консультация терапевта
- рентгенография органов грудной клетки
- УЗДГ глубоких вен нижних конечностей

15.3. Анестезия при операциях на коленном суставе.

Артроскопию коленного сустава можно выполнить под общей и местной анестезией. Часто применяют проводниковую, спинномозговую или эпидуральную анестезии, а также внутривенную или эндотрахеальную анестезию, особенно когда предполагается произвести хирургическое вмешательство, а не только диагностику. В последнее время популярной становится терминальная внутрисуставная анестезия в сочетании с внутривенной седацией.

Проводниковая анестезия при артроскопии коленного сустава

Выполняется блокада седалищного (Рис.5.),

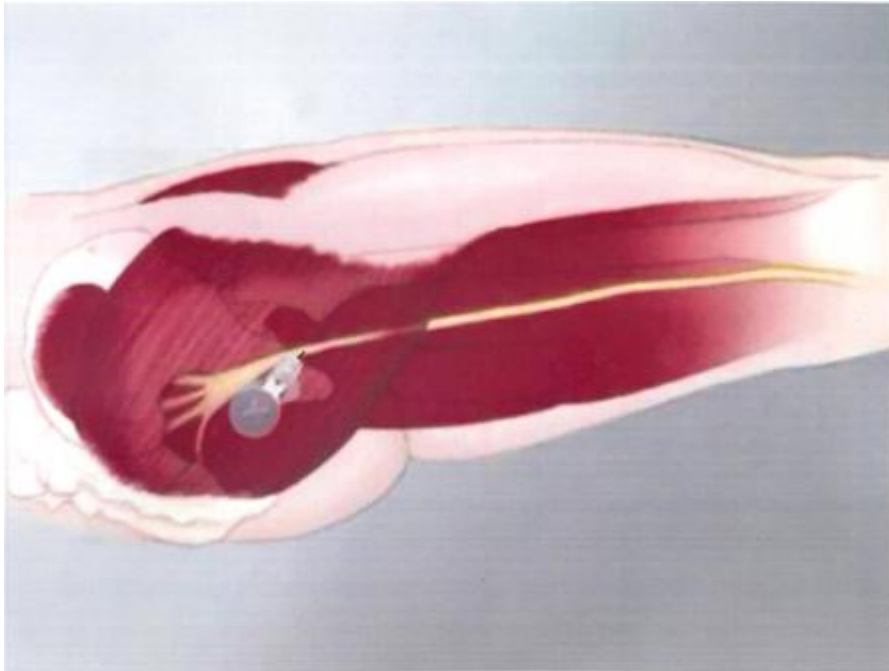




Рис. 5. Блокада седалищного нерва (Patrick M. McQuillan, Marc B. Hahn. Regional Anesthesia. 2000)

бедренного (Рис.4),

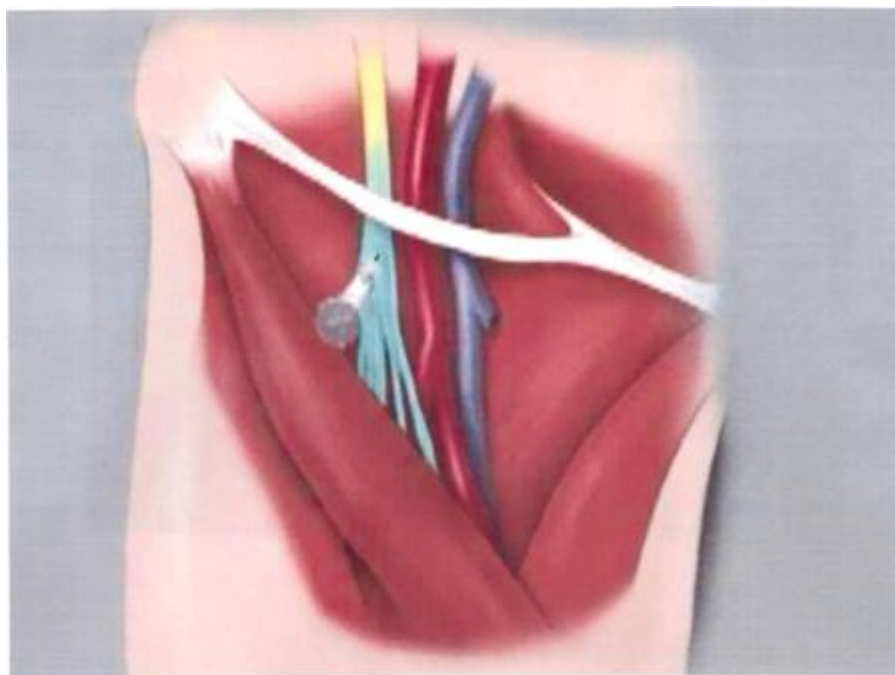


Рис. 4. Блокада бедренного нерва (Patrick M. McQuillan, Marc B. Hahn. Regional Anesthesia. 2000)

запирательного и латерального кожного нервов 0,25% Маркаином или 2% Лидокаином в дозе 30,0-40,0 мл с добавлением 1,0мл-0,005% р-ра фентанила.

Терминальная внутрисуставная анестезия с внутривенной седацией

В коленный сустав введется 15,0 мл-2% лидокаина + 1,0мл-0,01% клофелина + 1,0мл-0,005% фентанила или 5мг морфина, с последующими сгибательно-разгибательными движениями в коленном суставе в течение 30 секунд и обязательной экспозицией до 20 минут. Внутривенная

седация предполагает введение реланиума или дормикума, возможно введение пропофола, дроперидола и микродоз калипсола (0,3-0,5мг/кг).

Изложенная методика анестезии, по сравнению с традиционной проводниковой анестезией, обладает седующими преимуществами: технической простотой, адекватной интраоперационной аналгезией с эффективным послеоперационным обезболиванием до 8-12 часов (использование морфина позволяло продлить послеоперационное обезбоживание до 12-24 часов). Внедрение данной методики позволило отказаться от применения спинномозговой анестезии, как более "агрессивной" в данных ситуациях.

15.4. Анестезия при операциях на плечевом суставе

Общая анестезия: Эндотрахеальная анестезия (ЭТН) с ИВЛ. Используются следующие препараты: Дормикум+Пропофол+Фентанил; НЛА; Закись азота, Изофлюран или Севофлюран
Дормикум+Кетамин+Фентанил;

Проводниковая анестезия плечевого сплетения из межлестничного доступа (Рис.2.):

Анатомические особенности зоны блокады. Передняя лестничная мышца начинается от передних бугорков С3 – С4 , направляется вниз и вперед и прикрепляется к 1 ребру. Иннервируется шейным нервом. По передней поверхности этой мышцы, а в нижнем отделе приближаясь к медиальному ее краю, проходит диафрагмальный нерв. В глубине межлестничного промежутка выходят пучки плечевого сплетения.

Техника блокады. Прежде всего необходимо пропальпировать межлестничную бороздку. Больной лежит на спине, голова должна быть повернута на 30-45° в противоположную от места блокады сторону. Находят место пересечения наружной яремной вены с горизонтальной линией, соответствующей перстневидному хрящу; именно здесь очень часто пальпируется межлестничная бороздка. Если бороздка не определяется, то больного просят поднять голову. После этого вводят : 0,25%; Маркаин или Ропивакаин или 1% или 2% Лидокаин + Фентанил+ Адреналин;

15.5. Анестезия при операциях на тазобедренном суставе

Спинальная анестезия: Препараты: Маркаин-Спинал 0,5%; Ли докаин5%+Фентанил

Эпидуральная анестезия: Препараты: 0,25%Ропивакаин или 2%Лидокаин+ Фентанил+Адреналин;

Эндотрахеальная анестезия (ЭТН): с ИВЛ. Препараты: Дормикум+Пропофол+Фентанил; НЛА;

15.6. Анестезия при операциях на голеностопном суставе

Спинальная анестезия: Препараты: Маркаин-Спинал 0,5%; Лидокаин5%+Фентанил

Проводниковая анестезия большеберцового и малоберцового нервов (Рис.3.)_

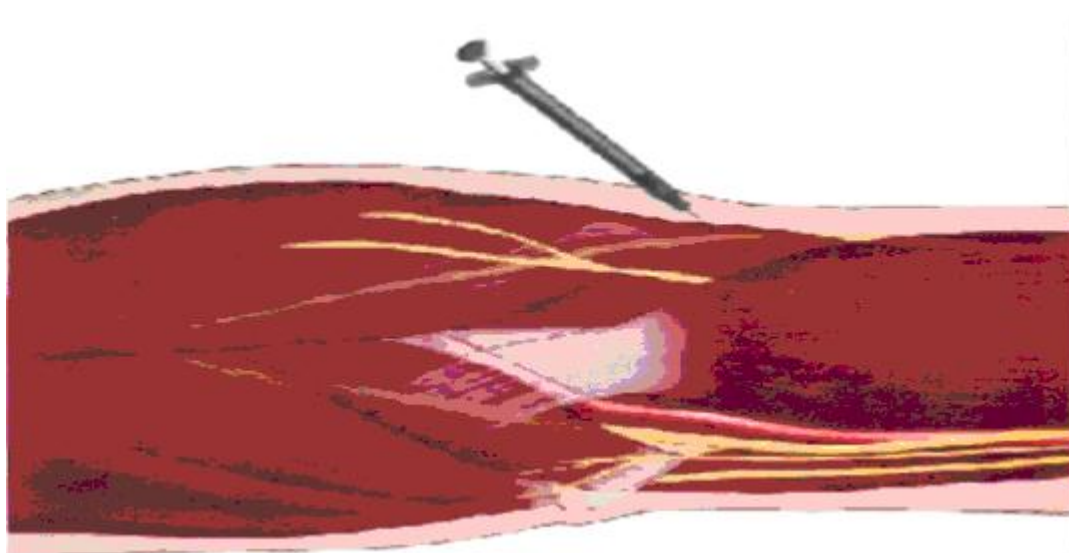


Рис. 3. Блокада нервов в подколенной ямке (Patrick M. McQuillan, Marc B. Hahn. Regional Anesthesia. 2000)

Рекомендуется провести блокаду нервов в подколенной ямке

Техника блокады нервов в подколенной ямке по А.Я. Гришко. Блокаду выполняют в положении больного на животе. Голен и стопу укладывают на небольшой валик, чтобы надколенник и бугор пяточной кости находились в одной сагитальной плоскости. На середине расстояния между сухожилиями мышц, ограничивающих верхний угол подколенной ямки, на уровне проксимального края надколенника перпендикулярно к коже вводят иглу на 1-1,5 см глубже подколенной фасции. Для получения парестезии в пятке или подошве иглу перемещают веерообразно в направлении, поперечном ходу нерва. Вводят 10 мл раствора анестетика. После блокады большеберцового нерва иглу подтягивают и вкалывают под углом 30-45° к фронтальной плоскости в направлении внутреннего края сухожилия двуглавой мышцы бедра. При касании конца иглы общего малоберцового нерва наступают парестезии в области тыла стопы или пальцев. Вводят 5-10 мл анестетика.

Блокаду латерального кожного нерва голени производят путем поперечной подкожно-подфасциальной инфильтрации от заднего края латерального мышечка бедра до бугристости большеберцовой кости. Вводят 5-10 мл анестетика.

Препараты: Лидокаин 1% или 2%+ Фентанил+ Адреналин; Маркаин 0,25%; Ропивакаин

Общая анестезия: внутривенная (Дормикум+Пропофол; Реланиум+Кетамин)или ЭНТ с ИВЛ(Дормикум+Пропофол+Фентанил; НЛА;)

Общая анестезия должна поддерживаться, пока проводится иммобилизация гипсом, шиной или повязкой.

15.7. Послеоперационные осложнения.

- Положение и иммобилизация. Для минимизации послеоперационного отека и циркуляторных нарушений часто желательно держать место операции приподнятым.
- Болевой синдром. Для обезболивания следует применять качественную иммобилизацию, оптимальное использование опиоидов (особенно нейроаксиальных) или местных анестетиков (продленная эпидуральная анестезия).
- Эмболия.

1. Жировая эмболия подозревается у пациентов с переломами длинных трубчатых костей (жир из костномозговой полости попадает в кровоток), у которых развивается тахипноэ, тахикардия, снижение CO_2 в конце выдоха, артериальная гипоксемия.

2. Тромбоэмболия. Венозный тромбоз и эмболия легких - частые осложнения ортопедической хирургии. Легочная эмболия чаще всего исходит из илеофemorального сегмента или глубоких вен голени.

Резюме. При проведении эндоскопических ортопедических операций методы регионарной анестезии имеют преимущество перед другими методами анестезиологического пособия. При проведении операций на плечевом суставе чаще всего выполняются блокады плечевого сплетения из межлестничного доступа. Рис 2

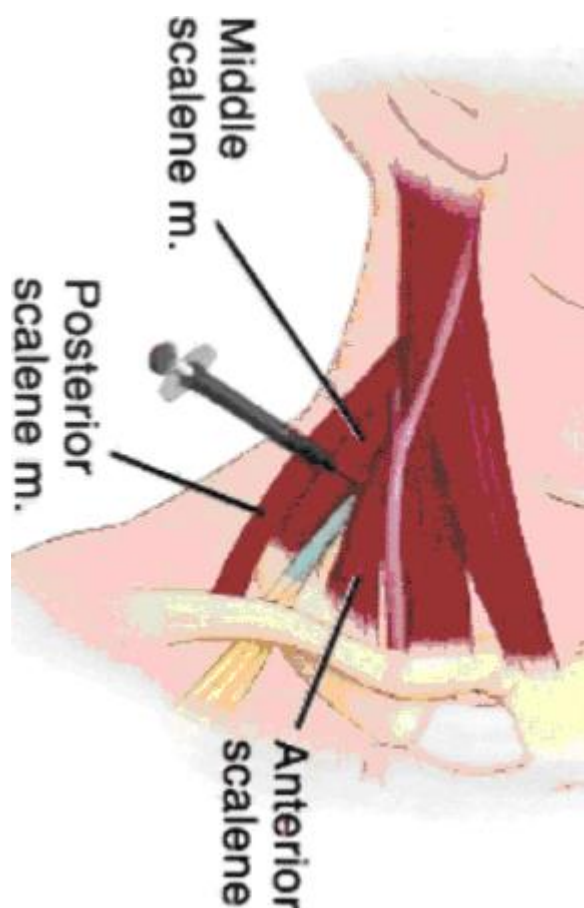


Рис. 2. Блокада плечевого сплетения межлестничным доступом (Patrick M. McQuillan, Marc B. Hahn. Regional Anesthesia. 2000)

При проведении операций на тазобедренном суставе - спинномозговые или эпидуральные блокады. При операциях на других суставах нижних конечностей – проводниковые блокады нервов нижних конечностей или внутрисуставные терминальные блокады.

Вопросы для самопроверки к теме 15

1. При каких эндоскопических ортопедических операциях показана регионарная анестезия?
2. Назовите виды регионарной анестезии, применяющиеся в ортопедии
3. Какие ортопедические операции выполняются под внутрисуставной терминальной анестезией?
4. Отметьте особенности положения ортопедических больных на операционном столе
5. Перечислите показания к проведению спинномозговой анестезии в ортопедии

6. Перечислите показания к проведению эпидуральной анестезии в ортопедии
7. Перечислите показания к проведению проводниковой анестезии в ортопедии
8. Какие опасности и осложнения характерны для артроскопических операций?

Практические навыки к теме 15

- Спинальная анестезия
- Эпидуральная анестезия
- Проводниковая анестезия плечевого сплетения
- Проводниковая анестезия седалищного нерва
- Проводниковая анестезия бедренного нерва
- Проводниковая анестезия малоберцового нерва
- Проводниковая анестезия большеберцового нерва
- Внутрисуставная терминальная анестезия
- Внутривенная анестезия

Список литературы к теме 15

- Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология. Перевод с англ. М. Медицинская литература, 2004.
- Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии. Учебное пособие для врачей-хирургов. Под редакцией проф. С.И. Емельянова. Мед. Информационное агентство. Москва, 2004.
- Скороглядов А.В., Магдиев Д.А. Атлас блокад нервных стволов и сплетений при повреждениях и заболеваниях конечностей. Москва. Медицина, 2004.
- [A comparison of minidose lidocaine-fentanyl and conventional-dose lidocaine spinal anesthesia. Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, Helman JD, Pollock JE, Liu SS](#)
- [A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. Ben-David B, Maryanovsky M, Gurevitch A, Lucyk C, Solosko D, Frankel R, Volpin G, DeMeo PJ](#)
- Hauselmann H.J., Flura T. From chondrocyte culture to joint cartilage replacement. Development of de novo cartilage in vitro. Schweiz.Med.Wochenschr.1998. May 23; 128(21):824-32.

Интернет-ресурсы к теме 15:

<http://www.medin.ru>

<http://www.anesth.medi.ru>

<http://www.ortoped-travmatolog.ru>

<http://www.medarsenal.ru>

<http://www.pfeifer.ru>

A comparison of minidose lidocaine-fentanyl and conventional-dose lidocaine spinal anesthesia.

Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, Helman JD, Pollock JE, Liu SS

Сравнение спинномозгового, эпидурального и общего обезболивания при проведении артроскопии коленного сустава в амбулаторных условиях
Изучено состояние 48 пациентов у которых была произведена артроскопия коленного сустава по разным поводам, исключая разрывы крестообразных связок. Общее обезболивание достигалось закисью азота с помощью ларингеальной маски. Эпидуральная анестезия осуществлялась 3% прокаином. Спинальная анестезия достигалась субарахноидальным введением фентанила. Всем больным предварительно делалась стандартная премедикация мидазоламом и фентанилом. Во время артроскопии внутрисуставно вводился бупивакаин и кеторолак. Состояние больного оценивалось по системе, в которой были такие параметры, как регресс анестезии, а также

удовлетворенность больного проведенной процедурой. Регресс анестезии после наркоза и эпидурального обезболивания был одинаков и наступал, соответственно, через 104 и 92 минуты, в то время, как после спинномозговой анестезии наступал позже, через 146 минут.

Удовлетворенность больного процедурой во всех трех группах была одинаковой. Время пребывания больного в операционной также было одинаковым. Осложнений обезболивания не было. Кожный зуд был отмечен чаще при спинномозговой анестезии, чем при общем или эпидуральном обезболивании. Заключение: Спинномозговая анестезия рассматривается, как альтернатива общему и эпидуральному обезболиванию, которая имеет относительно большую продолжительность действия и большее число побочных эффектов. Выбор метода обезболивания зависит от желания пациента спать или бодрствовать во время операции.

Anesth Analg 2000 Oct;91(4):860-4

A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy.

Ben-David B, Maryanovsky M, Gurevitch A, Lucyk C, Solosko D, Frankel R, Volpin G, DeMeo PJ

Сравнение действия малых доз лидокаина-фентанила и стандартных доз лидокаина при спинномозговой анестезии

Транзиторные неврологические нарушения после спинномозговой анестезии лидокаином представляют собой проявления нейротоксических свойств анестетика. Развитие неврологической симптоматики не связано с дозой и концентрацией лидокаина, однако, частота такой симптоматики никогда не изучалась при применении малых доз лидокаина. Исследовано состояние больных, подвергшихся спинномозговой анестезии для артроскопии коленного сустава. Больные были разделены на две группы: 1) 50 мг 1% лидокаина, 2) 20 мг 1% лидокаина и 25 мкг фентанила. Регистрировались показатели гемодинамики, высота уровня анестезии и ее продолжительность. Оценка состояния больных определялась после их выписки из стационара путем телефонного опроса с помощью опросника в сроки от 48 до 72 часов после процедуры. В обеих группах анестезия достигала уровня T10. В 1 группе отмечалось более выраженное снижение систолического давления и большая потребность в применении эфедрина. Во 2 группе отмечен более интенсивный регресс анестезии и опускание уровня обезболивания до дерматома S2. Транзиторные неврологические нарушения были обнаружены в 1 группе в 32,7% и во второй группе в 3,6%. Заключение: Спинномозговая анестезия комбинацией лидокаина с фентанилом обеспечивает адекватную глубину обезболивания с более стабильной гемодинамикой и более быстрым регрессом по сравнению с анестезией чистым лидокаином. Частота неврологических нарушений после анестезии комбинацией лидокаина с фентанилом была ниже, чем при анестезии чистым лидокаином.

Anesth Analg 2000 Oct;91(4):865-70

Лекция №16. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в амбулаторных условиях и при эндоваскулярных рентгенорадиологических манипуляциях».

- 16.1. Оперативные вмешательства в амбулаторных условиях.
- 16.2. Основные принципы анестезиологического обеспечения
 - 16.2.1. Особенности анестезиологического обеспечения в амбулаторной хирургии
- 16.3. Отбор больных и предоперационная подготовка.
 - 16.3.1. Отбор больных.
 - 16.3.2. Предоперационное обследование и оценка состояния больного

- 16.3.3. Премедикация
- 16.4. Методы обезболивания.
- 16.4.1. Общая анестезия.
- 16.4.2. Регионарная анестезия
- 16.5. Анестезиологическое обеспечение эндоваскулярных рентгенорадиологических манипуляций в амбулаторных условиях.
- 16.5.1. Оборудование
- 16.5.2. Объем анестезиологического обеспечения.
- 16.5.3. Объем мониторинга во время процедуры:
- 16.6. Критерии выписки

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические задания
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели лекции относительно преподавателя: *познакомить врачей –курсантов с особенностями проведения анестезиологического пособия при амбулаторных эндоскопических операциях*

Методические рекомендации для курсантов:

Знания, умения и навыки по теме 16: Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • Об общих принципах анестезиологического пособия при хирургических вмешательствах
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Особенности премедикации • Особенности подбора препаратов для наркоза • Показания, противопоказания и ограничения к проведению анестезиологического пособия в амбулаторных условиях. • Особенности выхода из наркоза и критерии выписки • Оборудование, необходимое для проведения анестезии.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Сделать рациональный выбор вида и метода анестезии в зависимости от особенностей хирургического вмешательства и состояния больного
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками проведения ВВА, ЭТН, РА*

*ВВА- внутривенная анестезия; ЭТН-эндотрахеальных наркоз; РА-регионарная анестезия

Порядок изучения темы 16
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 16 с учетом следующих рекомендаций: • Обратите внимание на особенности амбулаторных операций, • Рассмотрите возможные варианты премедикации, выбора метода анестезии,

ограничения к проведению анестезиологического пособия в амбулаторных условиях.

- Изучите показания и противопоказания к проведению различных методов

анестезиологического пособия

- Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников литературы и Интернет-ресурсы

- Усвойте основные термины и понятия по данной теме
- Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и

закрепления изученного

- Приобретите необходимые практические навыки
- Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №5

16.1. Оперативные вмешательства в амбулаторных условиях.

Число амбулаторных оперативных вмешательств за последние годы постоянно расширяется в связи с совершенствованием хирургической техники и анестезиологического обеспечения.

Перечень выполняемых операций в амбулаторных условиях в различных медицинских центрах значительно отличается между собой. Обычно они включают гинекологические, урологические, стоматологические, пластические и эндоскопические операции.

Примерный перечень оперативных вмешательств, производимых в амбулаторных условиях, дневных стационарах.

Область хирургии	Операции и манипуляции
Гинекология	Выскабливание полости матки, лапароскопия, прерывание беременности, кольпоскопия, медицинская стерилизация, удаление кист, коагуляция очагов эндометриоза, гистеросальпинголизис
Общая хирургия	Мастопатия, паховые грыжи, гидроцеле, варикозное расширение вен, эндоскопические вмешательства (лапароскопическая холецистэктомия и др), удаление небольших доброкачественных опухолей.
Ортопедия, травматология	Артроскопия суставов, ревизия карпального канала, удаление ганглиев, корректирующие операции на сухожилиях и костно-мышечной системе.
Урология	Цистоскопия, иссечение крайней плоти, вазэктомия, орхидопексия.
Исследования и рентгенохирургия	ЯМР, КТ, катетеризация полостей сердца, баллонная дилатация, трансвенная окклюзия интракраниальных дефектов.
Офтальмология	Коррекция косоглазия, зондирование слезного канала, удаление катаракты, исследования под наркозом.
Стоматология	Протезирование, консервация и экстракция зубов

Оториноларингология	Мириготомия, антральный лаваж, удаление инородных тел и полипов, тонзилэктомия, полипотомия, конхотомия, подслизистая резекция носовой перегородки, прямая ларингоскопия
Онкология	Спинальная и стеральная пункция у детей, биопсия.

При организации анестезиологической помощи в амбулаторных условиях должны соблюдаться все нормативные акты, касающиеся: помещений для операционных с возможностью проведения общего обезболивания и ИВЛ; оснащения средствами неинвазивного мониторинга сердечно-сосудистой и дыхательной систем; строго соблюдены требования по ведению документации предоперационного осмотра пациентов и наркозной карты, а также наблюдения за больным в течение ближайшего послеоперационного периода. Должна быть предусмотрена возможность экстренной госпитализации больного в случае возникновения интра - или послеоперационных осложнений.

16.2. Основные принципы анестезиологического обеспечения

- Эффективность – максимум желаемого эффекта при минимальных концентрациях препарата
- Надежность – метод анестезии гарантирует качество
- Безопасность – используемые препараты должны иметь минимум побочных эффектов
- Комфортность для пациента – больной не должен испытывать неприятных ощущений (эмоциональное напряжение, боль, тошнота, рвота) в периоперационном периоде

16.2.1. Особенности анестезиологического обеспечения в амбулаторной хирургии

- Дефицит времени для достаточной предоперационной оценки и психологической подготовки
- Наличие ограничений по контингенту больных и виду оперативных вмешательств
- Анестезиологическое обеспечение должно предусматривать быстрое восстановление сознания
- Вероятность повторной госпитализации больного после операции
- Ограниченный период наблюдения и ухода за больным после оперативного вмешательства и анестезии.

Возможность выполнения определенного вида оперативного вмешательства в амбулаторных условиях зависит от наличия оборудования, персонала, предполагаемой длительности операции и объема медицинской помощи, которая может быть необходима в послеоперационном периоде. В амбулаторных условиях могут выполняться операции, после которых лечение больного может быть организовано в домашних условиях с минимальной частотой послеоперационных осложнений. Соответственно особенностям характерным для самого оперативного вмешательства и анестезиологического пособия в амбулаторной хирургии последовательно в периоперативном периоде выполняют ряд мероприятий.

16.3. Отбор больных и предоперационная подготовка.

16.3.1. Отбор больных.

Критерии отбора больных для амбулаторных вмешательств в последние годы расширены. Ранее допускали амбулаторные операции у больных 1 и 2 класса по ASA. В настоящее время оперируют больных 3 и 4 класса по ASA, находящихся в удовлетворительном состоянии, если она несложна или госпитализация сопряжена с высоким риском каких-либо осложнений. При тяжелых сопутствующих заболеваниях (патологическое ожирение, сахарный диабет I типа, гормонозависимая бронхиальная астма, миастения) решение принимают индивидуально, учитывая тяжесть заболевания, состояние больного и характер операции.

Считают, что возраст больных для оперативного вмешательства в амбулаторных условиях не

имеет значения. Тем не менее, в старших возрастных группах возраст не должен превышать 80 лет. Определенные ограничения касаются детей и, прежде всего новорожденные первого года жизни. Детей, возможно, оперировать в возрасте старше 2-х лет.

Важным условием является способность больного к выполнению рекомендаций относительно поведения в пред- и послеоперационном периоде, а также наличие ответственного совершеннолетнего человека, который может доставить больного после операции домой, и наблюдать за ним для оказания необходимой медицинской помощи.

16.3.2. Предоперационное обследование и оценка состояния больного

Первичный предоперационный осмотр анестезиолога должен быть осуществлен не позднее, чем за день до операции и аналогичен осмотру стационарного больного. Показания к тем или иным лабораторным исследованиям не зависят от того, выполняется ли операция в амбулаторных или стационарных условиях. Стандарты в периоперационном периоде (в том числе в отношении лабораторных исследований) при амбулаторных вмешательствах идентичны стационарным.

1. Диагностические и лабораторные исследования, наиболее часто выполняемые при подготовке к оперативному вмешательству:

- Анализ крови: общий клинический,
- Группа крови, резус фактор, RW (реакция Вассермана - сифилис), ВИЧ (вирус иммунодефицита человека - СПИД), австралийский антиген и антитела к гепатиту "С",
- Сахар крови (4 нед.), креатинин, билирубин, электролиты (K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺), АЛаТ, АСаТ (4 нед.), коагулограмма - свертываемость крови.
- Анализ мочи - общий (4 нед.).
- Рентгенография или флюорография грудной клетки (полгода).
- Функциональные методы исследований: электрокардиограмма (4 нед.).

Для предоперационной оценки анестезиолог может использовать стандартный подход (сбор анамнеза и физикальное обследование), телефонное интервью, или же ознакомление с предварительно заполненным опросником. Необходимо учитывать прием постоянно используемых препаратов перед амбулаторной операцией. Прием жидкости и пищи перед операцией.

16.3.3. Премедикация - у амбулаторных больных имеет такое же значение, как и у стационарных, за исключением особой важности быстрого восстановления психомоторных функций. Проводится для их успокоения, послеоперационного обезболивания, устранения тошноты и рвоты.

Препараты короткого действия ([фентанил](#) в/в, [мидазолам](#) в/в) не удлиняют время пробуждения после операции. Для ряда категорий больных следует исключить из премедикации все седативные препараты. Детям до 6 месяцев жизни премедикация не проводится. Общепринятым стало назначать в премедикацию мидазолам (0,025 мг/кг в/в; 0,5-0,75 мг/кг внутрь). Действие [бензодиазепинов](#) может быть устранено флумазенилом (дробно по 0,2 мг), однако следует учитывать, что период его полувыведения короче, чем у бензодиазепинов и возможно повторная седация. Детям до 5 лет рекомендовано назначать медозалам ректально или перорально.

Осторожность следует соблюдать у людей пожилого возраста.

16.4. Методы обезболивания.

16.4.1. Общая анестезия. Для вводного наркоза можно использовать барбитураты и ингаляционные анестетики. [Кетамин](#) замедляет пробуждение.

Препаратом выбора для вводного наркоза считают [пропофол](#), после применения, которого быстро восстанавливается ясное сознание и редко возникает тошнота и рвота. Препарат вводят болюсно (по 20-50 мг по мере необходимости) или инфузионно (скорость инфузии 4,22 мг/кг/час).

Начальный болюс, обычно равный 0,5 мг/кг вызывает у пациентов легкую седацию и чувство эйфории, что обеспечивает хороший контакт с пациентом и комфортный уровень анестезии.

Небольшие дозы пропофола, вводимые каждые 15 — 20 мин. обеспечивают нужный уровень седации и не препятствуют пробуждению, В отдельные наиболее травматичные моменты в/в дробно вводится фентанил по 50-100 мкг.

Препаратами, наиболее часто применяемыми для седации в амбулаторной хирургии, являются бензодиазепины (мидазолам). Необходимые для седации дозы мидазолама должны титроваться по потребности. Доза 1-5 мг в/в является достаточной для большинства пациентов. При этой дозировке в течении трех минут достигается максимальный эффект препарата.

Интубация трахеи при амбулаторных вмешательствах допустима, но во многих случаях в связи с кратковременностью процедуры достаточно применения лицевой или ларингеальной маски.

Для поддержания анестезии применяют ингаляционные анестетики. Среди ингаляционных анестетиков наиболее быстрое пробуждение позволяют обеспечить [десфлюран](#) и [севофлюран](#). При амбулаторных вмешательствах применяются и различные методики тотальной внутривенной анестезии. Целесообразно применение препаратов короткого действия — пропофол, фентанил.

При операциях средней продолжительности использовать короткодействующие препараты может быть неоправданно дорого, поэтому иногда применяют комбинированный подход: например, проводят индукцию пропофолом, поддержание — изофлюраном, а в конце операции вновь переходят на инфузию пропофола или ингаляцию десфлюрана, обеспечивающие быстрое пробуждение. Можно использовать закись азота, которая снижает потребность в ингаляционных и внутривенных анестетиках.

Выбор миорелаксантов зависит от многих факторов, включая ожидаемую длительность анестезии, сопутствующие заболевания и стоимость препаратов. Предпочтение отдается недеполяризующим миорелаксантам среднего и короткого действия ([векуроний](#), [рокуроний](#) и др.) При амбулаторных вмешательствах повышен риск мышечных болей после применения [сукцинилхолина](#).

Основные проблемы проведения анестезии при лапароскопической хирургии:

- **Пневмоперитонеум** (оказывает неблагоприятное действие на функцию дыхания и кровообращения)
- Положение больного на операционном столе (уменьшает венозный возврат и как следствие сердечный выброс)
- Неблагоприятный эффект CO₂ - (вызывает гиперкапнию)

С учётом вышеперечисленного основные принципы проведения анестезии следующие:

1. Во всех случаях используется многокомпонентная анестезия с ИВЛ,
2. После создания пневмоперитонеума увеличиваем МОД на 30% от рассчитанной величины для предотвращения гиперкапнии.
3. У пациентов с высоким анестезиологическим риском применяется пневмоперитонеум с минимальным давлением (7-8 мм. рт. Ст.), используется более высокое содержание O₂ во вдыхаемой смеси.

16.4.2. Регионарная анестезия

Регионарная анестезия составляет более 50% всех анестезий, выполняемых в амбулаторных условиях. При амбулаторных вмешательствах выполняют эпидуральную анестезию, спинномозговую анестезию, блокаду периферических нервов (например, ретробульбарную блокаду) и вариант местной анестезии - инфильтрационную анестезию.

Преимущество регионарной анестезии - менее выраженное влияние на ЦНС; послеоперационная анальгезия.

Недостатком регионарной анестезии является продолжительное время, необходимое для осуществления некоторых видов блокад. Риск постпункционной головной боли после амбулаторных вмешательств выше, чем после операций у больных в стационаре.

Противопоказаны методики, сопряженные со скрытыми осложнениями (например, блокада плечевого сплетения из надключичного доступа — из-за риска пневмоторакса).

Выбор местного анестетика должен исключать продленную миорелаксацию в послеоперационном периоде.

Необходимо учитывать, что применение регионарной анестезии в сочетании с седативными препаратами, может в течение нескольких часов после операции вызвать нарушение психомоторных функций.

16.5. Анестезиологическое обеспечение эндоваскулярных рентгенорадиологических манипуляций в амбулаторных условиях.

Рентгеноконтрастные исследования за последние годы все шире применяются в амбулаторной практике как у больных хирургического, так и терапевтического профиля. Методические подходы и техника проведения рентгенорадиологических манипуляций достаточно совершенна, однако нельзя исключить развитие осложнений во время их проведения, особенно у соматически ослабленных пациентов, что требует интенсивного наблюдения за состоянием обследуемых и готовности к проведению интенсивной терапии.

Анестезиолог проводит осмотр пациентов за несколько дней перед планируемым исследованием с целью оценки возможности его проведения, выявления анамнестических данных за наличие ИБС, артериальной гипертензии, хронических заболеваний почек и печени, хронических заболеваний органов дыхания и эндокринной системы. Первостепенное значение приобретают сведения о наличии ослабленного аллергологического анамнеза и непереносимости йодсодержащих препаратов

16.5.1. Оборудование

Для проведения анестезиологического обеспечения и интенсивной терапии (при необходимости), согласно общепринятым стандартам и включает:

- Наркозный аппарат
- кардиомонитор (Рис. 1)



Рис. 1. Наркозный аппарат Primus и кардиомонитор

- устройство для обеспечения инсuffляции кислорода через назотрахеальный катетер
- кардиостимулятор-дефибриллятор
- набор для проведения неотложных реанимационных мероприятий (ларингоскоп, интубационные трубки различных размеров, мешок для проведения ИВЛ типа «АМВU», воздуховод, роторасширитель, одноразовые системы для внутривенных инфузий),
- отсос
- медицинский шкаф с набором инфузионных сред и медикаментов для экстренной медицинской и реанимационной помощи

16.5.2. Объем анестезиологического обеспечения.

При внутрисосудистых диагностических исследованиях объем анестезиологического обеспечения определяют:

- длительность процедуры
- наличие у пациента болевого синдрома и степень его выраженности

Для профилактики возможных кардиодепрессивных и анафилактикоидных реакций на введение контрастного вещества целесообразно проводить премедикацию по следующей схеме: за 30 мин до проведения исследования в/м вводится холинолитик атропин в дозе 0,01 мг/ кг массы тела и синтетический глюкокортикостероид дексаметазон в дозе 4 мг. При наличии в анамнезе данных за язвенную болезнь желудка и 12-ти перстной кишки вместо гормонального препарата вводится антигистаминное средство (например, супрастин в дозе 20 мг).

При исследованиях и манипуляциях длительностью не более 120 минут методом выбора является седация, достигаемая проведением внутримышечной премедикации (мидозалам – 5 мг./диазепам – 15 мг + димедрол/супрастин – 20 мг.) в сочетании с местной анестезией, в качестве анальгетического компонента при пункции сосудов.

При исследованиях и манипуляциях требующих строгой неподвижности больного и длительностью более 120 минут методом выбора является внутривенная седация. Наиболее регулируемым препаратом для этих целей считают пропофол. Начальная доза 0,5 мг/кг. В последующем для поддержания седации вводят 0,25-0,3 мг/кг через 10-20 мин. Частота введения определяется необходимым уровнем сознания пациента. С целью седации возможно также применение [бензодиазепинов](#) (мидазолам, диазепам), [барбитуратов](#) (тиопентал, бриетал).

Необходимо учитывать возможность возникновения болевого синдрома при введении контрастного вещества, особенно у пациентов с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей. Обеспечение анальгетического компонента достигается внутривенным введением 50-100 мкг фентанила за 3-5 мин. до введения контрастного вещества или введением местного анестетика (2% раствор лидокаина - 1,5 – 2 мг/кг).

16.5.3. Объем мониторинга во время процедуры:

- обеспечение динамического контроля за параметрами АД, ЧСС, ЧД и ЭКГ
- наблюдение за состоянием пациентов в ближайшие 40-60 мин после окончания СРКТ

16.6. Критерии выписки

Выход из анестезии можно разделить на три этапа: пробуждение и восстановление сознания; готовность к выписке домой; полное восстановление психомоторных функций.

Из центра амбулаторной хирургии больного можно выписывать домой только после того, как его состояние удовлетворит определенному набору критериев.

После регионарной анестезии необходимо оценить восстановление проприоцептивной чувствительности, симпатического тонуса, функции мочевого пузыря и мышечной силы.

Например, критерием адекватного восстановления после спинномозговой анестезии является нормальная проприоцептивная чувствительность большого пальца стопы, отсутствие выраженных ортостатических изменений АД, адекватное подошвенное сгибание стопы.

Из центра амбулаторной хирургии больного выписывают домой только в сопровождении ответственного совершеннолетнего человека, который должен будет находиться с ним до утра. Пациенту выдают письменную инструкцию, в которой указано, как будут организованы последующее наблюдение и куда можно обратиться за экстренной помощью. Готовность к выписке домой оценивает анестезиолог.

Вопросы для самоконтроля к теме 16

- При каких амбулаторных хирургических операциях показана общая анестезия?

- При каких амбулаторных хирургических операциях показана регионарная анестезия?
- Перечислите рекомендуемые ингаляционные анестетики.
- Перечислите рекомендуемые мышечные релаксанты.
- Перечислите особенности подготовки к амбулаторной эндоскопической операции
- Перечислите особенности положения на операционном столе и условий выполнения эндоскопических операций.
- Перечислите особенности периода выхода из наркоза
- Перечислите противопоказания и ограничения к проведению анестезии и эндоскопической операции в амбулаторной практике

Практические навыки

1. Внутривенная анестезия
2. Ингаляционная анестезия
3. Эндотрахеальная анестезия
4. Спинальная анестезия
5. Эпидуральная анестезия

Список литературы к теме 16

1. Лихванцев В.В.. Анестезия в малоинвазивной хирургии. Москва, 2005
2. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Бином, 1998

Дополнительная

- . Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология. Перевод с англ. М. Медицинская литература, 2004
- Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии. Учебное пособие для врачей-хирургов. Под редакцией проф. С.И. Емельянова. Мед. Информационное агентство. Москва, 2004.

Интернет-ресурсы к теме 16:

<http://www.medin.ru>
<http://www.anesth.medi.ru>
<http://www.ortoped-travmatolog.ru>
<http://www.medarsenal.ru>
<http://www.pfeifer.ru>

Лекция № 17. «Осложнения при эндоскопических операциях».

- 17.1. Осложнения при эндоскопических операциях.
 - 17.1.1. Общие осложнения
 - 17.1.2. Специфические эндохирургические осложнения:
- 17.2. Газовая эмболия
- 17.3 Принципы профилактики осложнений в эндоскопической хирургии.
- 17.4 Осложнения послеоперационного периода.

Резюме

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки

- Презентация
- Интернет-ресурсы
- Список литературы

Цели темы относительно преподавателя: *познакомить врачей –курсантов с возможными интраоперационными и послеоперационными осложнениями эндовидеоскопических операций и принципами их профилактики и лечения.*

Методические рекомендации для курсантов:

Знания, умения и навыки по теме 17:	
<i>Уровни усвоения знаний</i>	
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление <ul style="list-style-type: none"> • Об особенностях эндовидеоскопических операций
	2. Знать <ul style="list-style-type: none"> • Классификацию осложнений в эндоскопической хирургии • Клинику, диагностику и лечение газовой эмболии • Клинику, диагностику и лечение пнемоторакса • Клинику, диагностику и лечение пневмомедиастинума • Виды послеоперационных осложнений
	3. Уметь <ul style="list-style-type: none"> • Осуществить тщательный отбор больных для проведения эндовидеоскопических операций с учетом абсолютных и относительных противопоказаний • Провести профилактику тромбоэмболических осложнений • Провести профилактику воспалительно-инфекционных осложнений
	4. Владеть <ul style="list-style-type: none"> • ИВЛ • Пункцией и катетеризацией подключичной вены, верхней вены и полостей сердца • Техникou прямого массажа сердца • Техникou дренирования плевральной полости • Мониторингом состояния больного во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде

Порядок изучения темы 17

- Изучите тему 17 с учетом следующих рекомендаций:
- Обратите внимание на особенности эндовидеоскопических операций
- Изучите показания и противопоказания к проведению эндоскопических операций
- Рассмотрите возможные осложнения эндоскопических операций и способы их лечения
- Проанализируйте способы профилактики возможных осложнений

- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (литература и Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Приобретите необходимые практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 6**

Эндоскопические операции не заменяют традиционную хирургию, а являются лишь одним из тех методов, который расширил возможности современной медицины. Классификация эндоскопических операций, показания и противопоказания к ним во многом схожи с показаниями и противопоказаниями к открытым операциям. В ряде случаев, показания к проведению эндоскопических вмешательств, за счет их малой травматичности, расширены по сравнению с традиционной хирургией. Частота осложнений в эндоскопической хирургии колеблется от 1 до 25%. Опасность и тяжесть осложнений возрастают по мере увеличения сложности и продолжительности вмешательства, опыта и квалификации хирурга.

17.1. Осложнения при эндоскопических операциях .

Осложнения в эндоскопической хирургии можно разделить на две группы:

17.1.1. Общие осложнения (характерные для любых эндоскопических и открытых операций):

- интраоперационные и послеоперационные кровотечения;
- тромбозы и тромбозы вен нижних конечностей;
- тромбозы легочной артерии;
- ишемические мозговые и сердечные повреждения;
- несостоятельность швов;
- воспалительные инфильтраты и абсцессы;
- нагноение послеоперационных ран;
- послеоперационные грыжи;
- послеоперационные пневмонии;
- прочие;

17.1.2. Специфические эндохирургические осложнения:

Лапароскопические операции могут являться как источником обычных операционных осложнений, так и осложнений, связанных непосредственно с применением лапароскопической методики и техники:

[См. мультимедийную презентацию Осложнения в анестезиологии и реаниматологии.](#)

- **Повреждение органов при введении иглы Вереща или троакаров** за счет их "слепого" введения. Чтобы его избежать, существует ряд методик введения, тестов, а также предусмотрены различные конструкции, повышающие безопасность. Тем не менее, по-прежнему остается риск повреждения кишки, желудка, печени, кровеносных сосудов. В случае своевременного их обнаружения, как правило, данное осложнение удается устранить без последствий для пациента - ранение органа ушивается, кровотечение останавливается.
- **Тромбообразование.** Факторами риска послеоперационного тромбообразования являются ожирение, ишемическая болезнь сердца, ранее перенесенный инфаркт миокарда,

гипертоническая болезнь, мерцательная аритмия, порок сердца, варикозная болезнь нижних конечностей, атеросклероз, возраст старше 50 лет. Для профилактики тромбообразования перед операцией обе ноги бинтуются от пальцев до паха эластическими бинтами в положении лежа с приподнятой ногой, назначаются гемодиллюторы (лекарства, разжижающие кровь и снижающие риск образования тромбов) и антикоагулянты - **фраксипарин, клексан, гепарин**.

- **Расстройства деятельности сердечной и дыхательной систем за счет наличия углекислого газа в брюшной полости под давлением.** Для предупреждения данного осложнения при наличии сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой или дыхательной систем лапароскопию стараются произвести на крайне низком уровне давления газа.
- **Подкожная эмфизема** (накопление углекислого газа в подкожной клетчатке живота, груди, шеи) встречается довольно часто, однако, как правило, никакой серьезной угрозы не представляет. Газ рассасывается за несколько часов или дней.
- **Ожоги органов и структур во время операции** могут происходить за счет дефекта инструмента, из-за малого поля обзора. Если такой ожог остался незамеченным, может развиваться некроз, перитонит. Иногда бывают ожоги кожи вокруг троакаров при проведении коагуляции. Они связаны, как правило, с повреждением изоляции коагуляционного инструмента, "пробоем" диэлектрика или с нарушением техники безопасности при работе с электрохирургическими инструментами. Также, при лапароскопии больше вероятность возникновения ожога в месте контакта с "нейтральным" электродом (для его наложения выбирается ягодица, бедро, спина). Связано это с тем, что при эндохирургическом вмешательстве коагуляция применяется значительно интенсивнее, чем при открытой хирургии.
- **Нагноение троакарной раны** может быть связано как с причинами общего характера (сниженный иммунитет и т.п.), так и с конкретными манипуляциями, например, извлечением через разрез инфицированного органа - аппендикса, желчного пузыря и пр. Предотвратить последнюю причину можно, поместив удаляемый орган в пластиковый герметичный контейнер.
- **Метастазы в зоне троакарной раны** также связаны с извлечением через троакар или через мини-разрез органа, пораженного новообразованием. Профилактикой этого осложнения также является использование различного типа герметичных пластиковых эвакуаторов (сачки, контейнеры, мешки).
- **Кровотечение из троакарной раны** связано с недостаточным гемостазом во время операции. При ушивании троакарных ран через все слои это осложнение встречается редко.

17.2. Газовая эмболия

Наиболее опасным осложнением при лапароскопических операциях является газовая эмболия. В эндохирургии для инсуффляции применяется углекислый газ и закись азота. Попадание газа в кровотоки возможно при пункции крупного сосуда иглой Вереща, через открытые вены или через открытый печеночный синус. Способствующим газовой эмболии фактором является гиповолемия, при которой венозное давление по сравнению с атмосферным часто бывает отрицательным, поэтому при малом венозном возврате в правое предсердие последнее присасывает кровь из вен. При этом искусственное повышение внутрибрюшного давления на 15-16 мм рт.ст. по сравнению с атмосферным создает идеальные условия для попадания газа в кровотоки при трех указанных выше моментах.

Патологическое действие газовой эмболии зависит от следующих обстоятельств:

- а) объема газового эмбола;
- б) скорости инфузии газа;
- в) свойств газа;
- г) газовой среды организма.

В аспекте эндохирургии - прежде всего, важна информация о характере газов вообще и их

растворимости в крови. При температуре тела 37 градусов и атмосферном давлении 760 мм рт.ст. в 100 мл крови могут раствориться 53 мл углекислого газа, 2.3 мл кислорода и 1.2 мл азота (растворимость аргона в крови в 200 раз меньше, чем углекислого газа). Поэтому эмболия углекислым газом наименее опасна. В воздухе 79% азота, в связи с этим эмболия воздухом почти так же опасна, как азотом и его закисью. Экспериментальные исследования на животных показывают, что газовой эмболии не происходит при внутривенной инфузии углекислого газа со скоростью 25 мл в минуту.

В отношении газовой среды организма в анестезиологическом аспекте интересна такая экстраполяция - если в кровяной поток попал эмбол воздуха объемом 1 мл, но больной находится в условиях анестезии закисью азота, в воздушный пузырек, не содержащий азота, начнется ее диффузия (согласно закону Генри - парциальные давления соприкасающихся газов выравниваются), и объем эмбола будет увеличиваться в 3-4 раза. Если больной находится под внутривенным наркозом с искусственной вентиляцией легких кислородно-воздушной смесью (содержащей 80% кислорода), то при попадании 1 мл воздуха в кровяной поток объем эмбола будет уменьшаться, так как азот из пузырька будет диффундировать в денитрогенированную ткань, часть кислорода из эмбола будет усваиваться тканями. Большая часть кислорода крови находится в связи с гемоглобином, поэтому O₂ не будет диффундировать в пузырек взамен азота.

Диагноз газовой эмболии при лапароскопических операциях устанавливается по следующим клиническим признакам: внезапная гипотензия, цианоз, сердечная аритмия, гипоксия, наличие при аускультации классического симптома Морель-Лавалле, расширение комплекса QRS на электрокардиограмме. Возможен отек легких. Если в сосудистую систему попал значительный объем газа, то он блокирует кровяной поток в правых отделах сердца и наступает смерть в считанные минуты.

Лечение газовой эмболии должно быть быстрым и включать:

- 1) немедленную **десуффляцию**;
- 2) проведение искусственной вентиляции легких чистым кислородом;
- 3) придание боковой **позиции Тренделенбурга** (операционный стол круто наклонить в сторону головного конца, а правый приподнять не менее чем на 15 градусов);
- 4) немедленную пункцию верхней полой вены через подключичную с проведением катетера в правое предсердие и желудочек, аспирацию газа вместе с кровью. Для восполнения кровопотери аспирируемую после **дегазации** кровь можно вновь инфузировать;
- 5) если наступила асистолия, и диагноз не вызывает сомнений - прямой массаж сердца с одновременной пункцией правых отделов сердца с целью более эффективного удаления газа из его полостей.

Пневмоторакс и Пневмомедиастинум

Одним из интраоперационных осложнений лапароскопических операций является пневмоторакс и пневмомедиастинум. Газ может попасть в плевральную полость при повреждениях диафрагмы (травматическом или ятрогенном), либо при наличии больших диафрагмальных грыж. Другая причина этого осложнения - разрыв кист или булл легкого при форсированном вдохе.

Пневмоторакс проявляется внезапным увеличением вентиляционного сопротивления и сосудистой недостаточностью. При этом показано немедленное дренирование плевральной полости для расправления легкого и ликвидации напряженного пневмоторакса.

Пневмомедиастинум может развиваться при инсuffляции газа в предбрюшинное или забрюшинное пространство. Он проявляется появлением подкожной эмфиземы на шее и в области яремной вырезки. Пневмомедиастинум редко сопровождается опасными для жизни нарушениями функции сердца и легких.

17.3 Принципы профилактики осложнений в эндоскопической хирургии.

- Тщательный отбор больных для проведения операций с учетом абсолютных и относительных противопоказаний.
- Опыт хирурга должен соответствовать сложности хирургического вмешательства.

- Оперирующий врач должен критически оценивать возможности доступа, понимая пределы разрешающей способности и ограничения метода.
- Необходимо добиться создания полноценной визуализации оперируемых объектов и достаточного пространства для манипуляций.
- Следует использовать только исправные эндохирургические инструменты и оборудование.
- Необходимо адекватное анестезиологическое пособие.
- Скорость работы хирурга должна соответствовать характеру этапа операции. Быстрое выполнение рутинных приемов, но тщательное и медленное оперирование в ответственные моменты вмешательства.
- Дифференцированный подход к методам гемостаза.
- При технических сложностях, серьезных интраоперационных осложнениях и неясной анатомии следует перейти к хирургическому вмешательству традиционным - открытым способом (в эндоскопической хирургии подобный переход носит название конверсии).

17.4 Осложнения послеоперационного периода.

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР)

Является распространенным осложнением. С повышенным риском ПОТР сопряжены высокие дозы опиоидов, некоторые виды операций, послеоперационная боль, предрасположенность к укачиванию в транспорте (таблица 46-1). При повышенном риске ПОТР целесообразно профилактическое применение противорвотных препаратов. [Дроперидол](#) (0,01-0,05 мг/кг в/в) эффективен, но во избежание замедленного пробуждения у взрослых его доза не должна превышать 1,25 мг (0,5 мл 0,25% р-ра). Отметим, что даже в этой маленькой дозе дроперидол может вызывать беспокойство и дисфорию в послеоперационном периоде. [Метоклопрамид](#) (10 мг в/в) не замедляет пробуждения после операции. [Ондансетрон](#) из-за высокой стоимости следует применять только при высоком риске ПОТР или для лечения ПОТР. Аппликация на кожу пластыря со скополамином за 2 ч до операции снижает риск ПОТР, но сопряжена с антихолинергическими побочными эффектами (например, сухость во рту, нарушения аккомодации, задержка мочи, дезориентация, сонливость), что ограничивает применение метода. Одним из методов профилактики ПОТР является *запрет* на прием пищи и воды до тех пор, пока больной не почувствует *голода*. При ощущении жажды в отсутствие голода больному разрешают прополоскать рот водой, но не глотать ее. Если форсировать питье на фоне тошноты, то результаты неизменно окажутся разочаровывающими.

Послеоперационная боль.

Задержка мочи может наблюдаться после общей, спинномозговой и эпидуральной анестезии. Особенно высока вероятность этого осложнения у пожилых мужчин с гипертрофией предстательной железы. Иногда возникают затруднения с катетеризацией мочевого пузыря и требуется консультация уролога.

Гемокоагуляционные расстройства

Повышенное внутрибрюшное давление при лапароскопии приводит к компрессии нижней полой вены, ограничивает венозный возврат из нижних конечностей. Давление в бедренной вене обычно соответствует внутриабдоминальному давлению. Поэтому при наложении [Пневмоперитонеума](#) происходит депонирование крови в нижних конечностях и значительное расширение вен голени после наложения. При [доплерографии](#) выявляется венозный стаз. Который усугубляется изменением положения тела с приподнятым головным концом. Пневмоперитонеум на 37% снижает скорость кровотока в бедренной вене. Замедление кровотока в глубоких венах бедра и голени может привести к тромбообразованию с последующей эмболией легочной артерии. Не меньшую роль в тромбообразовании играет и [гиперкоагуляция](#). Повышение свертываемости через сутки после операции было показано на [тромбозластограмме](#) у пациентов после лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ). Этот послеоперационный ответ был сходен с таковым после "открытой" операции. Поэтому ЛХЭ, хотя и считается "малоинвазивной процедурой", индуцирует раннюю послеоперационную гиперкоагуляцию, как и традиционная лапаротомия. Возможно, это отражает реакцию организма на общее обезболивание плюс факторы,

вызывающие венозный стаз. Пока нет достоверных статистических данных, позволяющих сравнить частоту тромбоэмболии (ТЭ) после открытой операции и ЛХЭ.

К факторам риска относятся возраст старше 60 лет, ожирение, злокачественное новообразование, тромбофлебит конечностей в анамнезе, продолжительность лапароскопической операции более 2 часов.

Резюме

В заключение следует сказать, что утверждение "минимально инвазивная хирургия = минимально инвазивная анестезия" - заблуждение. Наркоз при лапароскопических операциях имеет свои особенности, связан с высоким риском, могут встретиться все возможные осложнения и случайности. Проводить анестезию в эндохирургии, по нашему мнению, должны специально подготовленные врачи анестезиологи-реаниматологи. Стратегическое значение имеет полное взаимопонимание между хирургом и анестезиологом как по вопросам показаний, выбора способа операции, так и по тактике послеоперационного ведения больных.

Вопросы для самопроверки к теме 17

1. Какие осложнения эндоскопических операций можно отнести к общехирургическим осложнениям?
2. Какие осложнения являются специфическими для эндоскопических операций?
3. Какая клиническая картина характерна для газовой эмболии?
4. Перечислите способы лечения газовой эмболии
5. Какая клиническая картина характерна для пневмоторакса?
6. Назовите причины тромбоэмболических осложнений при эндоскопических операциях
7. Перечислите причины послеоперационной тошноты и рвоты

Мультимедийная презентация

Практические навыки

1. Мониторирование состояния больного во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде.
2. Алгоритм действия врача при тромбоэмболии.
3. Пункция и катетеризация подключичной вены, верхней полой вены и полостей сердца
4. Дренажирования плевральной полости
5. Сердечно-легочная-мозговая реанимация

Список литературы к теме 17

Обязательная

1. Лихванцев В.В.. Анестезия в малоинвазивной хирургии. Москва, 2005
2. МорганД.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. СПб.: Бином, 1998

Дополнительная

- . Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология. Перевод с англ. М. Медицинская литература, 2004.
- Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии. Учебное пособие для врачей-хирургов. Под редакцией проф. С.И. Емельянова. Мед. Информационное агентство. Москва, 2004.

Практичная и экономичная регионарная анестезия в амбулаторной хирургии
Кэролайн П. Гринберг Отделение анестезиологии, Колумбийский Пресвитерианский медицинский центр, Нью-Йорк

Интернет-ресурсы к теме 17:

<http://www.medin.ru>

<http://www.anesth.medi.ru>

<http://www.ortoped-travmatolog.ru>

<http://www.medarsenal.ru>

<http://www.pfeifer.ru>

Практичная и экономичная регионарная анестезия в амбулаторной хирургии

Кэролайн П. Гринберг

Отделение анестезиологии, Колумбийский Пресвитерианский медицинский центр, Нью-Йорк

В современной медицинской практике выбор наиболее экономичного вида анестезии является одним из основных приоритетов. Регионарная анестезия является экономичным решением в амбулаторной хирургии, удовлетворяет интересы анестезиолога, хирурга, пациента, в связи с чем регионарная техника выбирается всё чаще. Обсуждаются способы регионарной анестезии в их практическом и экономическом аспектах. Предложена модель для анализа стоимости анестезии в амбулаторной хирургии.

Факторы стоимости в амбулаторной анестезии

Затраты на проведение анестезии составляют в США от 3% до 5% всех расходов на здравоохранение. Для того, чтобы рационализировать выбор в быстро меняющейся медицинской и финансовой ситуации, необходимо детально анализировать действительную стоимость, а также факторы, влияющие на эту стоимость, и соотносить всё это с риском, преимуществами, и исходами анестезиологического пособия.¹ Факторы стоимости в амбулаторной анестезии включают прямые и непрямые расходы, которые можно распределить согласно их предоперационным, интраоперационным и постоперационным аспектам.

Преимущества регионарной анестезии в амбулаторной хирургии

Полноценное сравнение между различными методиками или лекарственными препаратами требует как оценки их эффективности, так и специфически связанных с этими методиками затрат. Частично непрямые затраты будут определять действительную экономичность одной методики, по сравнению с другой. Регионарная анестезия может считаться более экономически предпочтительной в амбулаторной хирургии, чем общая анестезия, так как обычно связана со снижением интраоперационного и послеоперационного наблюдения, минимальными побочными эффектами, уменьшением длительности пробуждения и отличным послеоперационным обезболиванием. При различных амбулаторных хирургических вмешательствах по оценке Meridy² время пробуждения после местной или регионарной анестезии было короче, чем после общей анестезии (136 мин против 207 мин). Кроме того, частота непредвиденной госпитализации при использовании местной или регионарной анестезии была несколько ниже (1,2%), чем при проведении общей анестезии (2,9%). Перенёвшие регионарную анестезию пациенты сохраняли ясное сознание и не испытывали тошноту и рвоту. Приблизительно 40% всех случаев непредвиденной госпитализации после амбулаторных операций связаны с тошнотой и рвотой или болевыми ощущениями у пациентов после общей анестезии.³ Продление постоперационной аналгезии исключает необходимость применения наркотических препаратов, которые могут вызвать нежелательные побочные эффекты.* При некоторых видах регионарной анестезии (аксиллярный блок, блок лодыжки, ретробульбарная блокада) фаза восстановления чувствительности может быть исключена, тем самым сокращая длительность госпитализации. После проведения подобных блокад пациент готов к приёму пищи и не

испытывает затруднений при мочеиспускании и дефекации. У пациентов более старшего возраста снижается риск перекрёстного действия лекарственных препаратов, угнетения сердечной деятельности и дыхания. Некоторые из этих преимуществ могут трансформироваться в значительное снижение затрат при целом ряде амбулаторных хирургических вмешательств.

Взвешенный выбор регионарной анестезии в амбулаторной хирургии

Некоторые аспекты регионарной анестезии в амбулаторной хирургии могут явиться причиной определённых трудностей и повышения стоимости анестезиологического пособия. Вид регионарной анестезии и её техника должны выбираться исходя из характера оперативного вмешательства, требований анестезиолога, хирурга, интересов пациента, сложности данной методики. Для анестезиолога совершенствование профессиональных навыков проведения регионарной анестезии связано с наличием возможностей для обучения, внимательностью к деталям, настроенностью на успех, расположением к пациенту.⁴ Для того чтобы успешно оперировать используя регионарную анестезию хирург должен ощущать себя комфортно в присутствии бодрствующего пациента, работать аккуратно и быстро. Пациент должен быть контактен, спокоен и готов к сотрудничеству. Регионарная анестезия является наиболее эффективной тогда, когда регулярно используется в данной клинике, когда имеется хорошо обученный персонал, хорошая организация работы, способствующая выполнению анестезии за пределами операционной, что позволяет избежать излишнего давления на пациента и невольных проволочек. Для выполнения регионарной анестезии и развития полноценной блокады может потребоваться больше времени, чем для индукции в общую анестезию, однако, если случай не неотложный, первоначальную задержку можно компенсировать более быстрым переводом больного из операционной по окончании операции.

Выбор техники регионарной анестезии

Выбор техники регионарной анестезии должен быть продуманным. Регионарная анестезия не прощает ошибок, требует терпения и почти идеального выполнения для того, чтобы быть успешной. Ошибка заставляет тратить дополнительное время и повышать стоимость до стоимости общей анестезии.⁵ Необходимо учитывать и такие факторы, как длительность наложения жгута и как это переносит пациент. Бупивакаин (который не идеален для амбулаторной анестезии), алкализация, или использование других препаратов, таких как опиоиды или клонидин продемонстрировали снижение частоты эпизодов боли от наложения жгута.⁶ Длительность действия локального анестетика должна быть достаточной для проведения хирургического вмешательства, но не слишком большой, чтобы не задерживать восстановление чувствительности. Продление блокад нижней конечности может, к примеру, повлиять на способность передвижения, тем самым отсрочив выписку. Использование нейростимуляторов для локализации периферических нервов путём достижения парестезий вызывает небольшой дискомфорт у пациента, требует минимального сотрудничества, связывается с низкой частотой развития невропатий, и может обеспечить высокую частоту успешно выполненных блокад.⁷ Однако, эта методика иногда увеличивает затраты времени и повышает расходы на сам стимулятор и специальные иглы к нему.

Небольшие дополнения могут увеличить интенсивность и повысить вероятность успешной блокады. Добавление бикарбоната или опиоида к раствору местного анестетика может способствовать более быстрому наступлению блока и улучшить переносимость жгута^{6,8}, однако и здесь требуется дополнительное время и внимательность при смешивании растворов. Независимые блокады nn. musculocutaneus et intercostobrachialis могут улучшить качество аксиллярного блока и снизить боль от жгута. Потенцирование местной анестезии, когда хирург дополнительно обкалывает операционное поле, также может повысить успех блокады. Внутрисуставное введение бупивакаина и морфина при артроскопии коленного сустава вносит свой вклад в интраоперационную и постоперационную анальгезию.⁹

Побочные эффекты и осложнения регионарной анестезии

Побочные эффекты регионарной анестезии весьма многочисленны, включая системную токсичность, аллергические проявления, случайное внутрисосудистое введение, кровоточивость, повреждение нерва, пневмоторакс, паралич диафрагмы, головную боль при пункции твёрдой мозговой оболочки, боль в спине, радикулопатию. Небольшой дискомфорт и беспокойство могут привести к преувеличению жалоб у амбулаторного больного. Хотя серьёзные осложнения встречаются не часто,

среди анестезиологов существует заметное беспокойство по поводу медицинской и правовой безопасности регионарной анестезии. Общее мнение о том, что осложнения, вызванные регионарной анестезией с большей вероятностью приведут к судебному разбирательству, чем осложнения, вызванные общей анестезией, получило подтверждение в исследовании закрытых судебных исков.¹⁰ Наиболее часто судебные иски были вызваны осложнениями во время спинальных (35%), эпидуральных (26%) и аксиллярных (20%) блокад. Иски по поводу повреждений нервов вызваны отсутствием благорасположенности и нереалистичными ожиданиями пациентов, виной медицинских специалистов, и, часто, разрушительной природой неврологических осложнений.* Нет необходимости говорить, что защита во всех случаях, дошли ли они до судебного разбирательства или нет, приводит к стрессу и значительным расходам.

Седация и подготовка пациента

Дополнительная седация, обычно назначаемая совместно с регионарной анестезией, обеспечивает сотрудничество больного во время проведения блокады, а так же амнезию и спокойствие во время процедуры. Дополнительная аналгезия противодействует элементам давления, смещения, висцеральных тракций, турникетных болей, неестественного операционного положения и т.д.¹¹ Седация связана с дополнительными затратами и характерным для неё риском. Чрезмерная седация может удлинить время пробуждения более, чем выверенная общая анестезия. Анализ закрытых судебных исков продемонстрировал опасность внутривенной седации как фактора, вносящего свой вклад во внезапную остановку сердца у здоровых пациентов во время проведения спинальной анестезии.¹² В заключение необходимо заметить, что при проведении регионарной анестезии требуется сходный стандарт периоперативного наблюдения, интраоперационного мониторинга, воздержания от приёма пищи и воды, необходимость в сопровождении, как и при общей анестезии. Попытки снизить стандарт периоперационного ведения нельзя считать благоразумными ни с медицинской, ни с экономической точек зрения.

Сравнительный анализ методик регионарной анестезии в амбулаторной практике

Некоторые из упомянутых выше подходов прекрасно иллюстрируются при анализе специфических методик регионарной анестезии и изучении публикаций по использованию регионарной анестезии в амбулаторной хирургии. В то время, как в большинстве исследований демонстрируются клинические преимущества регионарной анестезии, лишь в некоторых освещается экономическая сторона вопроса. В исследованиях не делались различия, между стоимостью (ресурсами, действительно потребляемыми) и оплатой (счёт, выставляемый пациенту или страховой компании). Не найдено безукоризненных сравнительных исследований между расходами при регионарной анестезии и общей анестезии в амбулаторной хирургии. Тем не менее, многие преимущества регионарной анестезии выглядят более, чем очевидными.

Внутривенная регионарная анестезия

Внутривенная регионарная анестезия является практичным видом анестезии для амбулаторных процедур и требует наличия стандартного набора недорогого оборудования, небольшой подготовки, минимальных технических навыков и менее, чем 10 минут времени от момента инъекции до наступления эффекта. Данная методика может быть использована для операций как на верхней, так и на нижней конечности у пациентов различного возраста и физического состояния.

Регионарная анестезия в педиатрии

В педиатрической практике каудальная анестезия в комбинации с поверхностной общей анестезией обеспечивает отличную интраоперационную и послеоперационную аналгезию при манипуляциях на наружных половых органах, прямой кишке, нижних конечностях, при паховом грыжесечении. В исследовании Детской больницы Национального медицинского центра сравнивались общая анестезия и общая анестезия в комбинации с каудальной или илеоингвинальной-илеогипогастральной блокадами бупивакаином. Дети, которым выполнялась блокада, испытывали меньшую боль и им требовалась значительно меньшая послеоперационная аналгезия.

Блокады нервов верхней конечности

В клинике Virginia Mason сравнивались общая анестезия пропофолом с закисью азота и аксиллярная блокада при операциях на руке.¹³ Стоимость медикаментов и оборудования была сравнительно одинаковой. Время выписки после проведения аксиллярного блока составило 1 час против 2 часов

после анестезии пропофолом. Время, потраченное на проведение анестезии было на 16 минут больше при аксиллярной блокаде, чем при общей анестезии пропофолом. Однако, блокада выполнялась в предоперационной и не задерживала работу операционной. Так как пациенты, которым выполнялась блокада, требовали только поверхностной седации и испытывали минимальные болезненные ощущения в послеоперационный период, то они были готовы к немедленному пробуждению и находились в послеоперационной палате значительно меньшее время, что значительно снижало расходы.

Brown и др. сравнивали интерскаленный блок с общей анестезией при артроскопии плечевого сустава. Регионарная анестезия обеспечивала достаточную безопасность, эффективность, контактность пациента, наблюдалась отличная интраоперационная аналгезия и мышечная релаксация, а так же отмечалась меньшая частота побочных эффектов и непредвиденной госпитализации. Время от начала анестезии до разреза, от 25 до 28 минут, было сходным в обеих группах (42 минуты при неточной блокаде). Блокада не задерживала хирургическое вмешательство, так как развивалась во время подготовки и укладывания пациента. Кроме того, не было задержки и с транспортировкой больного из операционной, так как он был готов к транспортировке немедленно после окончания операции.

Из 40 пациентов, перенесших общую анестезию, 45% испытывали боль, что потребовало дополнительного парентерального введения анальгетиков, у 43% наблюдались тошнота и рвота, в связи с чем были назначены противорвотные средства, 25% испытывали трудности с мочеиспусканием и дефекацией; 10% - лекарственные осложнения; 48% пациентов, перенесших общую анестезию, требовали госпитализации, что повышало стоимость медицинской помощи. Из 63 пациентов, которым был выполнен интерскаленный блок, только 14% ощущали боль и 8% - рвоту или тошноту. Ни у одного пациента не возникло трудностей с выделительными функциями и не было медикаментозных осложнений. Только 17% пациентов из этой группы были госпитализированы, в первую очередь из-за неточного блока или длительного восстановления чувствительности. В среднем длительность послеоперационного обезбоживания после блокады составила более, чем 3 часа. 86% пациентов, которым был выполнен интерскаленный блок, для послеоперационного обезбоживания потребовались только тайленол или кодеин, а не парентеральные наркотические препараты. Отмечены нетяжелые осложнения, такие как блокада диафрагмального нерва, охриплость голоса и синдром Хорнера. Случаи неадекватной блокады были вызваны недостаточным объёмом местного анестетика, неточным расположением иглы, плохим взаимопониманием с пациентом, неадекватной седацией. Серьёзные осложнения при выполнении интерскаленного блока редки, а процент технических погрешностей снижается по мере приобретения опыта.

Блокады нервов нижней конечности

Patel и др. 15 выполнили сравнительное исследование между феморальным блоком «три в одном» и общей анестезией при проведении артроскопии коленного сустава в амбулаторных условиях. Аналгезия латерального сектора коленного сустава была усилена отдельной блокадой латерального кожного нерва бедра. Только 2 из 60 пациентов, которым была выполнена блокада, в сравнении с 8 из 30 пациентов, подвергшихся общей анестезии, потребовали дополнительного послеоперационного обезбоживания. Пациенты, получившие регионарное обезбоживание, были выписаны из клиники в среднем через 57 минут, при проведении общей анестезии это время увеличилось до 95 минут. Flangan и др. 16 сравнивали пациентов, которым выполнялась артроскопическая реконструкция передней крестообразной связки с применением феморального блока «три в одном» и без него. В первой группе 33 из 38 пациентов были выписаны из клиники спустя 23 часа или ранее после операции. Пять пациентов провели в больнице в среднем 1,6 суток. Расходы на пациента, которому выполнялась блокада (включались и госпитализированные), в среднем составили 6,514 US\$, в сравнении с 9,166 US\$ в группе, где проводилась общая анестезия. В среднем расходы на пациента из первой группы, который не был госпитализирован, составили 5,895 US\$.

В хирургии стопы и лодыжки безопасным и удобным считается подколенная блокада седалищного нерва. Она выполняется в положении пронации из верхушки подколенной ямки, используя нейростимулятор. Из 625 подобных блокад, выполненных Singelin и др. 17, адекватная анестезия наблюдалась в 92% случаев, в 95% пациенты были удовлетворены качеством анестезии.

Использование блокады лодыжки значительно упрощает ведение больных при операциях на стопе. Пациент прямо из операционной может отправиться домой, так как отсутствуют какие-либо осложнения, связанные с общей анестезией. Schurman¹⁸, оценивая двухлетний опыт, сообщает, что ни один пациент из 49, которым проводилась блокада лодыжки, не испытывал боли во время операции. В качестве преимуществ он приводит ослабление послеоперационной боли, раннюю выписку и отличное самочувствие пациентов.

Спинальная анестезия

Спинальную и эпидуральную анестезию также можно оценивать с экономической точки зрения. В сравнении с эпидуральной анестезией, спинальная намного проще в освоении, выполняется намного быстрее, легче определить глубину вкола, намного раньше наступает блок и наблюдается гораздо более глубокий блок при использовании меньшей дозы анестетика. Одним из наиболее неприятных осложнений при спинальной анестезии в амбулаторных условиях является постпункционная головная боль. Её частота может быть минимизирована при использовании пункционных игл меньшего диаметра (24 или 25G) с карандашной или конической заточкой и при проколе твёрдой мозговой оболочки параллельно волокнам.¹⁹ Исследование демонстрирует, что использование игл Whiteacre диаметром 25G приводит к снижению частоты постпункционной боли (1-2%), боли в спине, хорошей восприимчивости пациентов и снижению стоимости анестезии в сравнении с использованием других типов спинальных игл.²⁰

Для спинальной анестезии в амбулаторных условиях предпочтительнее использовать короткодействующие местные анестетики, такие как лидокаин, что обеспечивает более быстрое восстановление чувствительности. Однако, необходимо заметить, что использование 5% раствора лидокаина по данным литературы связывается с возникновением транзиторных радикулопатий на уровне L5-S1, проявляющих себя как послеоперационные боли в бедре.²¹ Использование менее концентрированных растворов анестетиков или разведение лидокаина цереброспинальной жидкостью во время инъекции позволяет избежать этого осложнения. Исследование Manica и др.²², в котором сравниваются 1,5% и 5% спинальные растворы лидокаина с фентанилом, продемонстрировано отсутствие различий, касающихся уровня сенсорного и моторного блока, требования внутривенной седации и визуальной оценки боли. В группе, получавшей 1,5% лидокаин, отмечалось значительно более раннее возвращение способности к самостоятельному передвижению (141 минута против 162), мочеиспусканию и дефекации (147 минут против 174), двигательное восстановление (86 минут против 111), и выписка (170 против 162 минут). Менее концентрированный раствор лидокаина с фентанилом обеспечивал эквивалентную анальгезию при более раннем восстановлении чувствительности. Спинальная анестезия лидокаином может нежелательно пролонгироваться у амбулаторных пациентов при добавлении адреналина. Рассматривая появление операционной боли как момент окончания действия анестезии Moore и др.²³ продемонстрировали, что добавление 0,2 мл адреналина в разведении 1:1000 к 60 мл лидокаина продлевает длительность анестезии у пациентов, которым проводится артроскопия коленного сустава, с 87 минут до 128 минут, и незначительно укорачивается время нахождения в послеоперационной палате (со 133 минут до 149 минут). Vowe и др.* утверждают, что амбулаторным пациентам, после проведения спинальной анестезии по поводу артроскопии коленного сустава, реже требуется назначение наркотических анальгетиков для послеоперационного обезболивания, чем пациентам после общей анестезии (9% против 55%), снижается частота использования наркотических анальгетиков (27% против 65%), реже наблюдается тошнота и рвота (1,5% против 19%), однако не было выявлено разницы по длительности послеоперационного нахождения в клинике. В заключение приводим данные Petrosa и др.²⁴, который описывая 259 случаев грыжесечения у мужчин, отмечает, что у пациентов, которым проводилась спинальная блокада лидокаином, значительно снижалась частота послеоперационной задержки мочи (8%), тогда как у пациентов перенёвших общую анестезию она составила 19%. Задержка мочи может вызвать серьёзные и дорогостоящие осложнения, такие как инфекции мочевыводящих путей, катетеризация мочевого пузыря, стриктуры уретры, увеличение длительности госпитализации и привести к необходимости дополнительной хирургической помощи. Общая анестезия, в отличие от регионарной анестезии, часто связана с использованием симпатомиметических и антихолинергических препаратов, которые могут вызывать атонию мочевого пузыря, его

перерастяжение и затруднение мочеиспускания. Другими факторами, вызывающими задержку мочи, были послеоперационная боль, возраст старше 53 лет и инфузионная терапия в объёме, превышающем 1200 мл.

Эпидуральная анестезия

Эпидуральная анестезия технически более сложна для выполнения, так как бывает трудно определить глубину вкола иглы и введения эпидурального катетера. Кроме того, существует потенциальная опасность внутрисосудистого введения анестетика или его попадания в субарахноидальное пространство. В амбулаторной анестезии исчезает необходимость катетеризации эпидурального пространства, тем самым экономится время, снижается опасность внутрисосудистого или субарахноидального введения анестетика. Эпидуральный "wet tap" экономически не выгоден, так как задерживает восстановление нормальной активности и работоспособности. Использование хлорпрокаина при эпидуральной анестезии в амбулаторных условиях связывается с высокой вероятностью возникновения болей в поясничной области, что может быть вызвано введением больших объёмов местного анестетика (превышающих 40 мл), и/или инфильтрацией местным анестетиком мышечной ткани и подкожно-жировой клетчатки. Stevens и др.²⁵ сообщил о том, что от 15% до 75% пациентов, которым в амбулаторных условиях выполнялась эпидуральная анестезия хлорпрокаином в связи с оперативными вмешательствами в области колена, ощущали боли в спине. Техника блокады, количество вколов и положение тела на операционном столе не играли при этом сколько-нибудь значимой роли.²⁵ Neal и др.²⁶ сравнивали эпидуральную анестезию 3% хлорпрокаином и 1,5% лидокаином без адреналина при амбулаторных артроскопиях. Пациенты, которым проводилась блокада хлорпрокаином, намного быстрее восстанавливали чувствительность, способность к самостоятельному передвижению и подлежали выписке (127 минут против 195), чем те, которые получали лидокаин. Не было обнаружено какого-нибудь различия в частоте встречаемости болей в спине при опросах, проводимых после выписки.

Korasz и др.²⁷ обнаружили, что использование хлорпрокаина и лидокаина снижают длительность госпитализации пациентов, которым выполнялась эпидуральная блокада в связи с амбулаторной экстракорпоральной литотрипсией. При использовании хлорпрокаина больные выписывались через 269 минут после процедуры, 1,5% лидокаина – через 284 минуты и при использовании 1,5% мепивакаина – через 357 минут. В дополнение к увеличению длительности госпитализации, была выявлена тенденция к учащению непредвиденных госпитализаций при использовании мепивакаина (10,6%) по сравнению с хлорпрокаином (7%). Восстановление сенсорного блока было наиболее быстрым при использовании хлорпрокаина, но у некоторых пациентов потребовалось дополнительное внутривенное введение наркотических анальгетиков для купирования умеренной боли в боку. Исследователи сделали заключение о том, что лидокаин обеспечивает остаточный послеоперационный сенсорный блок и является идеальным агентом для амбулаторной эпидуральной анестезии, тогда как использование мепивакаина должно быть переоценено. В проспективном сравнительном исследовании эпидуральной и общей анестезии при амбулаторной артроскопии, выполненном Parnass и др.^{**}, иллюстрируются такие преимущества эпидуральной анестезии, как снижение длительности нахождения пациента в послеоперационной палате (97 против 126 минут), более редкие послеоперационные боли (12% против 35%), тошнота и рвота (6% против 28%). Обычными после общей анестезии были жалобы на боль в горле и мышечные боли, тогда как боли в спине пациенты преимущественно ощущали после эпидуральной анестезии (43%), в сравнении с общей анестезией (28%).

Выбор между спинальной и эпидуральной анестезией

В работе Seeburger и др.²⁸ оценивалась эффективность и безопасность спинальных и эпидуральных блокад в группе из 200 пациентов моложе 50-летнего возраста. Для спинальной анестезии использовались иглы Sprotte диаметром 24G и 0,5% раствор бупивакаина, а для эпидуральной блокады был взят 2% раствор лидокаина, вводимый через иглу Tuohy. Исследователи обнаружили некоторые практические и экономические преимущества спинальной анестезии: более быстрое развитие блока, более полный сенсорный и моторный блок, более надёжное интраоперационное обезболивание и меньшая частота болей в спине (11% против 30%). Частота неполноценных блокад, постпункционной головной боли (7% против 4%), затруднённого мочеиспускания, нарушенного

самочувствия больного была сравнимой в обеих группах. В то время, как оба типа анестезии были эффективными, спинальная анестезия была признана более удобной. Экономические преимущества спинальной анестезии объяснялись меньшей стоимостью расходных материалов, более быстрым выполнением, и более ранним развитием блокады. Эпидуральная анестезия имела только одно преимущество, заключающееся в продлении блока. В исследовании Randel и др.* доказывалась предпочтительность эпидуральной анестезии перед спинальной или общей анестезией при амбулаторной артроскопии коленного сустава. На примере 193 случаев иллюстрируется более быстрое восстановление чувствительности после выполнения эпидуральной анестезии, чем после спинальной анестезии (123 минуты против 164). Тошнота и рвота чаще требовали дополнительной терапии после проведения общей анестезии, головная боль чаще развивалась после спинальной анестезии, а боль в спине после спинальной и эпидуральной анестезии.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

Не так давно набор для комбинированной спинально-эпидуральной анестезии стоил около 23 US\$, незначительно выше стоимости набора для собственно эпидуральной анестезии, без учёта дополнительных расходов на анестетик. Комбинированная техника призвана объединить надёжность обезболивания спинальной анестезии с гибкостью продлённой эпидуральной блокады.²⁹ Спинальная блокада позволяет при меньшей дозе местного анестетика обеспечить надёжную интраоперационную анестезию. Меньшая доза местного анестетика приводит к снижению пикового сенсорного уровня анестезии, уменьшению частоты побочных эффектов, снижению длительности анестезии, и позволяет выписывать пациента из клиники довольно быстро. После того, как вводится эпидуральная игла, сквозь неё проводится спинальная (техника «игла сквозь иглу»), выполняется спинальный блок короткодействующим местным анестетиком, а затем спинальная игла удаляется и в эпидуральное пространство вводится катетер. При использовании специальных игл и спинальной иглы Whiteacre малого диаметра, методика достаточно проста, лишь на одну минуту превышает длительность выполнения обычной эпидуральной анестезии. Если процедура затягивается и её длительность превышает длительность спинальной анестезии местный анестетик вводится в эпидуральный катетер. Так как в этой ситуации не используется введение тест-дозы местного анестетика для подтверждения правильности расположения конца катетера в эпидуральном пространстве, то сохраняется вероятность либо внутрисосудистого введения анестетика, либо неадекватной блокады.

Регионарная и местная анестезия для послеоперационного обезболивания

Регионарная и/или местная анестезия может оказаться в преимуществе перед общей анестезией, когда требуется длительное обезболивание, что продемонстрировано в исследовании, выполненном Tverskoу и др.³⁰ на примере послеоперационного обезболивания при паховом грыжесечении. Инфильтрационная анестезия бупивакаином снижает интенсивность всех типов послеоперационной боли, уменьшает потребность в послеоперационном назначении анальгетиков и позволяет сохранить двигательную активность. Послеоперационное назначение анальгетиков потребовалось спустя 1 час по окончании операции, выполненной под общей анестезией, спустя 3 или 5 часов после спинальной анестезии, и спустя 9 часов после местной анестезии. Было продемонстрировано надёжное купирование с помощью местной анестезии инцизионной боли в течение 24 часов после операции и пальпаторной боли спустя 10 суток после операции. Спинальная анестезия также снижала интенсивность послеоперационной боли, но имела менее глубокий эффект, чем местная анестезия. Местная (инфильтрационная) анестезия, будучи выполненной с превентивной целью значительно снижает ноцицептивную импульсацию и воспалительный ответ при хирургической травме. Ryan и др.³¹ полагают, что регионарная плюс местная анестезия составляют идеальное сочетание для амбулаторного пахового грыжесечения. Спинальная или эпидуральная анестезия короткодействующим местным анестетиком, плюс инфильтрация 0,25% раствором бупивакаина позволяют выписать пациента спустя 3-8 часов с момента выполнения анестезии, при значительной экономии средств. Стационарные больные, которым блокада проводилась длительно действующим анестетиком при подобных процедурах, оставались в клинике в среднем 4 суток. Частота амбулаторных осложнений составила 10%, в основном наблюдалось затруднённое мочеиспускание (6%). Частота осложнений у стационарных пациентов составила 36%, где затруднение мочеиспускания встречалось в 30%. Расходы на амбулаторного пациента составили в среднем 554\$, а

на стационарного - 918\$.

Модели стоимости анестезии

Данные модели могут быть разработаны для анализа расходов при различных оперативных вмешательствах, с различными методиками анестезии, в различных областях хирургии. Мы разработали модель для анализа расходов на общую, регионарную и комбинированную местную анестезию для амбулаторных хирургических вмешательств в Пресвитерианском госпитале, являющемся филиалом госпиталя Колумбийского университета в Нью-Йорке³² (таблица 2). Общие расходы при каждом виде анестезии складывались из трёх компонентов: расходов на анестетики, расходные материалы и износ оборудования. Расчет стоимости препаратов основывался на расходе лекарств в первый час анестезии. Несмотря на различную длительность анестезии, наибольшие расходы приходятся на её начальный период. Расходы на инструменты и оборудование приводятся в перерасчёте на каждую отдельно взятую анестезию.

Разница в расходах на препараты материалы и оборудование при различных видах анестезии

Модель регионарной анестезии разработана для трёх её основных методик: спинальной анестезии, эпидуральной анестезии и блокады отдельных нервов. Компонентами этой модели являются расходы на местный анестетик, стоимость набора для регионарной анестезии и расходы на дополнительную седацию. Расходы на лекарственные препараты при выполнении спинальной анестезии, как видно из таблицы 2 составили 20 US\$, в сравнении с 40 US\$, при блокаде отдельного нерва и 45 US\$ при эпидуральной анестезии. Расходные материалы обошлись от 14 US\$ при блокаде отдельного нерва до 17 US\$ при эпидуральном блоке. Расходы на оборудование составили во всех случаях 12 US\$.

Сравнивая расходы на лекарственные препараты во время общей анестезии оценивали пять основных препаратов: фентанил, изофлюран, дезфлюран, пропофол и альфентанил. Расходы составили от 35 US\$ при использовании фентанила, до 65 US\$, если использовался альфентанил. При использовании остальных препаратов для общей анестезии расходы не выходили за эти рамки. Стоимость расходных материалов при общей анестезии составила около 33 US\$ в каждом случае, а расходы на оборудование не превысили 12 US\$. Расходы на регионарную анестезию, даже при использовании специальных наборов для пункций и интраоперационной седации, остаются меньше, чем расходы на общую анестезию. Однако имеются и дополнительные расходы, которые не были включены в данные расчёты, такие как расходы на износ наркозного оборудования и использование дополнительной медицинской помощи при возникновении каких-либо осложнений или неотложных ситуаций.

Использование моделей стоимости анестезии

Разработка модели для сравнения относительной стоимости различных видов анестезии является основой для экономического образования медицинских работников и анализа сложившейся клинической практики. Для каждой типичной амбулаторной хирургической процедуры могут быть рассчитаны затраты при проведении тех или иных видов анестезии, что иллюстрируется на примере артроскопии плечевого сустава под общей анестезией дезфлюраном или используя интерскальный блок (таблица 3), или пахового грыжесечения под общей анестезией пропофолом, спинальной анестезией или комбинированной анестезией (таблица 4). Приблизительно от 40 до 50% стоимости анестезии складывается из неизбежных расходов (например на расходные материалы или на износ капитального оборудования), а не из расходов на лекарственные препараты. Тем не менее, расходы на лекарственные препараты, расходные материалы и оборудование составляют только определённую долю от общих затрат в амбулаторной хирургии; в Пресвитерианской больнице – менее, чем 15%. Стоимость процедуры очень широко варьирует в зависимости от конкретной клиники. Необходимо учитывать различия в расходах на лекарства, инструменты и оборудование, такие факторы, как предоперационное обследование, предпочтения анестезиологов, хирургов и пациентов, профессиональные качества штата анестезиологов, выбор методики и мониторинга, длительности операции, оборудование операционной, время пробуждения пациента, накладные расходы, которые значительно увеличивают стоимость операции. Будущие исследования позволят оценить стоимость анестезии с учётом её качества и безопасности в амбулаторной хирургии и позволят выработать наиболее экономичные методы анестезии.

Revised: марта 28, 2000 Copyright © 1999 [RSA]. All rights reserved.

Лекция № 18. «Тромбоэмболия легочной артерии»

1. Эпидемиология ТЭЛА
2. Клиника и диагностика ТЭЛА
3. Профилактика ТЭЛА
4. Лечение ТЭЛА
5. Результаты лечения
6. Резюме

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Мультимедийная презентация

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с проблемой венозных тромбоэмболических осложнений у больных, перенесших различные эндоскопические хирургические вмешательства. Особое внимание уделяется изучению клиники, диагностики, профилактики и лечения ТЭЛА.

Методические рекомендации для курсантов:

Знания, умения и навыки по теме 18:		
Уровни усвоения знаний		
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	Об опасности развития ТГВ и ТЭЛА при эндондовидиоскопических операциях
	2. Знать	<ol style="list-style-type: none"> 1. Классификацию ТЭЛА 2. Клинику ТЭЛА 3. Диагностику ТЭЛА 4. Алгоритм диагностики ТЭЛА 5. Алгоритм лечения ТЭЛА
	3. Уметь	Оценить риск развития ТЭО у больных, которым предполагается провести эндовидиоскопическую операцию
	4. Владеть	<ol style="list-style-type: none"> 1. Навыками проведения профилактики ТЭО НМГ 2. Проведением Антикоагулянтной терапии, Тромболизиса
Порядок изучения темы 18 (или Методические рекомендации)		
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 18 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Обратите внимание на факторы, способствующие тромбообразованию при проведении эндоскопических операций ○ Рассмотрите возможные способы профилактики ТЭО при 		

проведении эндоскопических операций

- Изучите показания и противопоказания к проведению антикоагулянтной терапии

Тромболизису, хирургическим методам профилактики и лечения ТГВ и ТЭЛА при эндовидеоскопических операциях.

- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (литература и Интернет-ресурсы)**

- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и**

закрепления изученного

- **Приобретите необходимые практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №6**

18.2 Эпидемиология ТЭЛА

Распространенность ТЭЛА и ТГВ в хирургической практике

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) считается одним из наиболее опасных послеоперационных осложнений. ТЭЛА занимает основное место среди причин, вызывающих внезапную смерть после хирургических вмешательств.

ВТЭ занимает важное место в структуре заболеваемости и смертности населения во многих странах. Так, по данным Панченко Е.П., ежегодная частота возникновения ТГВ составляет 160 случаев на 100000 населения. По данным разных авторов, в общей структуре смертности среди госпитальных пациентов ТЭЛА составляет от 7,2 до 10%. В США от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) - одного из наиболее тяжелых последствий ТГВ - как непосредственной причины смерти погибает около 200 000 человек в год. Futterman и Lemberg (2004) отмечают, что ТГВ и ТЭЛА являются причиной 250000 госпитализаций в США ежегодно.

Распространенность ТЭЛА и ТГВ при эндоскопических операциях.

В последние годы значительно возросло количество лапароскопических операций, которые значительно снижают травматизацию больного, риск возникновения послеоперационных спаек и непроходимости кишечника, дают хороший косметический эффект, сокращают время пребывания в стационаре по сравнению с традиционной методикой. К сожалению, в лапароскопической хирургии, как и в «открытой», существуют свои нерешенные проблемы. Одна из них — гемокоагуляционные расстройства, возникающие при выполнении различных оперативных вмешательств. В эндоскопической хирургии эти нарушения во многом связаны с выполнением операций в условиях напряженного пневмоперитонеума (Jorgensen J.O.(1993) К нежелательным эффектам пневмоперитонеума относятся: компрессия крупных венозных сосудов брюшинного пространства с нарушением гемоциркуляции, склонностью к стазу и повышенному тромбообразованию в сосудах нижних конечностей; снижение органного артериального кровотока; сдавление диафрагмы с нарушением жизненной емкости легких и ротацией сердца; нарушение сердечной деятельности в виде снижения сердечного выброса и индекса. Суммация этих факторов повышает риск тромбообразования. Риск развития ТГВ при проведении различных

эндоскопических операций составляет от 0,2 до 1,6% [Jorgensen J.O. et al., 1993].

Лапароскопические холецистэктомии – 0,6% - (Catheline J.M. et al., 1999) Гинекологические лапароскопии и сальпингэктомии – 0,2%-1% (Llau, 2007) Эндоскопические операции в общей хирургии – 1,6% (Llau, 2007)

Артроскопии – 0,6 – 17,9% (Румянцева А.Г., 2006)

ТЭЛА после выписки из стационара – 0,4% (Llau, 2007)

-

Распространенность ТЭЛА и ТГВ при малоинвазивных ортопедических операциях

Риск развития ВТЭ при минимально инвазивных вмешательствах на суставах или у пациентов с гипсовой иммобилизацией до сих пор точно не определен. Более того, лишь в нескольких проспективных исследованиях была проведена оценка влияния профилактики на риск развития ВТЭ.

Риск развития ТГВ при артроскопии коленного сустава варьирует от 0,6 до 17,9%.

У пациентов с переломами костей нижней конечности ТГВ варьирует от 27 до 77%.

В исследованиях с применением ультразвукового исследования для диагностики ВТЭ частота ТГВ у пациентов с гипсовой иммобилизацией нижних конечностей составила от 1,1 до 16,5% [Румянцева А.Г., 2006].

Отсутствие четких рекомендаций по профилактике ТГВ и ТЭЛА в этой группе пациентов вызывает серьезные опасения, поскольку ежегодно проводится большое количество эндоскопических операций на брюшной полости, ортопедических процедур на нижних конечностях, и часто применяется гипсовая иммобилизация.

18.3. Клиника и диагностика ТЭЛА

При тромбозе ветвей легочной артерии происходит:

- Повышение легочного сосудистого сопротивления
- Нарушение газообмена и гипоксемия
- Гипервентиляция
- Повышение сопротивления дыхательных путей
- Уменьшение податливости легких

Наиболее часто возникающие клинические проявления ТЭЛА:

- Диспноэ (внезапная одышка) - 90%
- Боли в груди - 88%
- Тахикардия - 56%
- Цианоз лица и шеи - 28%
- Кровохарканье - 14%

Массивная ТЭЛА

- имеет молниеносное течение, проявляется внезапной остановкой кровообращения или обтурационным шоком с клиническими проявлениями: коллапс, загрудинные боли, цианоз лица и верхней половины туловища
- ЭКГ: острое «легочное» сердце (высокий R - 2,3; отклонение ЭОС вправо снижение T - 2,3 и правых грудных, острая блокада ПНПГ)
- Исследование эффективности легочного газообмена играет существенную роль в диагностике ТЭЛА. Особенно подозрительно - немотивированное нарастание рестриктивных расстройств дыхания в сочетании с признаками патологической гиперкоагуляции

- высокий уровень фибриногена (N - 2-4г/л), протромбиновая активность на фоне угнетения спонтанной фибринолитической активности с выявлением резко положительной реакции на фибриноген В в в-нафтоловом тесте.

Рентгенологические признаки

- обеднение сосудистого рисунка и повышение прозрачности легочного поля (симптом Вестермарка), расширение и деформация легочного корня на стороне поражения, ослабление или отсутствие его пульсации
- в начальном периоде - внезапное появление венозного полнокровия
- хаотичность зон затемнения, дисковидные ателектазы, плевральная реакция
- Дальше - хаотичность либо исчезает с расширением легочного корня, нарастает плевральный выпот, либо проявляется рентгеновская картина инфаркта легкого.
- В некоторых случаях острое появление дисковидных ателектазов, а также высокое стояние диафрагмы на стороне эмболического поражения легких -единственные рентгенологические признаки ТЭЛА.
- Более объективную картину дает ангиография сосудов легких (Рис.3)



Рис. 3. Ангиопульмонография при ТЭЛА

Наиболее точную информацию о характере поражения и локализации тромба, состоянии гемодинамики, а также источнике тромбоэмболов может дать перфузионное радиоизотопное сканирование (сцинтирование) легких (Рис. 4)

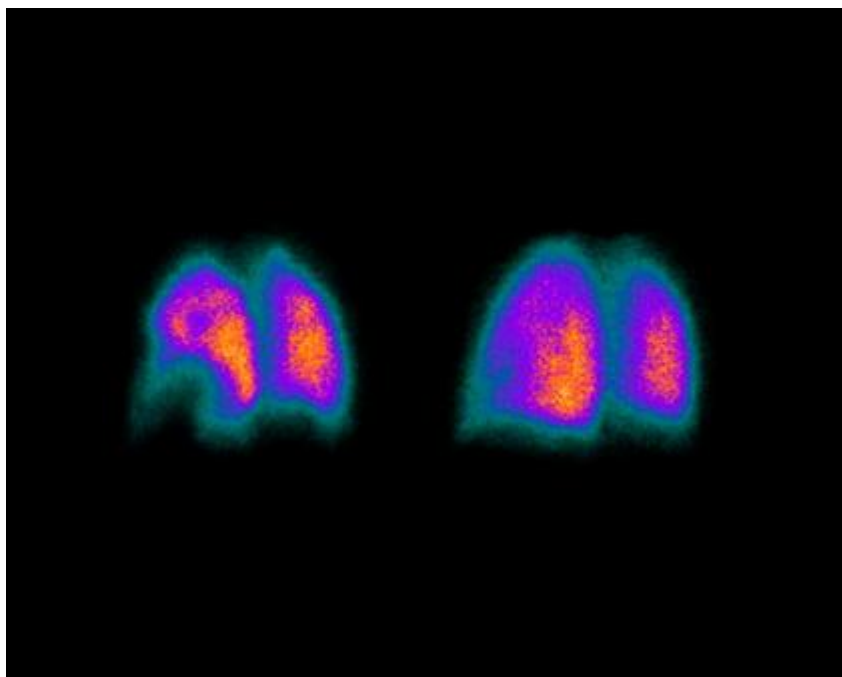


Рис. 4. Сцинтиграфия легких при ТЭЛА

Немассивная ТЭЛА

- Поражение долевых и сегментарных ветвей ЛА приводит к острому течению ТЭЛА средней тяжести с появлением у больного одышки, тахикардии, артериальной гипотензии, а позднее - признаков инфаркта легкого.
- Часто диагностируют с запозданием, а при поражении мелких ветвей диагностировать заболевание особенно трудно, и его течение в этом случае носит рецидивирующий характер.

Инфаркт легкого - клиника: легочно-плевральная боль, кашель в первые сутки сухой (нередко с мокротой, окрашенной кровью в 10-30%), повышение Т, крепитирующие хрипы в легких, иногда экссудативный плеврит.

Диагностика ТЭЛА (Рис.1)

Диагностический алгоритм при подозрении на ТЭЛА



Рис. 18.1. Диагностический алгоритм при подозрении на ТЭЛА

ТГВ часто протекает бессимптомно, а диагностические критерии весьма ограничены. Согласно данным, которые приводят Бокарев и соавт., не более 20% пациентов, погибших от ТЭЛА, имели клиническую картину ТГВ, и лишь 10% венозных тромбозов имеют какие-либо клинические проявления [4]. Таким образом, во многих случаях, когда ТЭЛА является непосредственной причиной смерти, предшествующий тромбоз не диагностируется ни клинически, ни лабораторно, ни с помощью инструментальных методов исследования и оказывается находкой на аутопсии.

18.4. Профилактика ТЭЛА

- Для первичной профилактики ТЭЛА прежде всего необходимо предупреждать развитие и проводить адекватное лечение ТГВ.
- При адекватном выполнении профилактических мероприятий можно предупредить 2/3 случаев развития ТГВ и до 1/3 всех случаев развития ТЭЛА.

Методы профилактики:

- **Механические и физические:** ранняя активизация и выписка на амбулаторный режим, активные движения после операции, физические упражнения, эластическая компрессия (хирургический трикотаж и бинтование), перемежающаяся пневмокомпрессия

Эластическое бинтование и градуированная компрессия (Рис.5) позволяют уменьшить венозную застой в покое.

Перемежающаяся (переменная, интермиттирующая) пневматическая компрессия (Рис.5), обеспечивает ритмическую наружную компрессию голени или голени и бедер, также способствует снижению риска ТГВ



Рис. 5. Механические и физические методы профилактики ТГВ

2. Анестезиологические и хирургические методы профилактики ТЭЛА

- Применение регионарной анестезии
- Адекватность анестезии
- Поддержание гемодинамики и реологических свойств крови
- Сокращение продолжительности операции
- Соблюдение правил работы со жгутом
- Кровесберегающие хирургические приемы
- Тщательный гемостаз

ПРИ ИМЕЮЩЕМСЯ ТГВ :

УСТАНОВКА КАВА - ФИЛЬТРОВ

- применяют не для проведения первичной профилактики, а лишь по особым показаниям. Съёмные кава-фильтры устанавливают при угрозе отрыва флоттирующего тромба (как правило, сроком на 2 нед), а постоянные - при отсутствии ответа на антикоагулянты, при наличии абсолютных противопоказаний со стороны пациента к их применению, а также по некоторым другим специальным показаниям, например при рецидивировании тромбоза .
- Кава-фильтры обеспечивают эндоваскулярную профилактику при возникновении опасности ТЭЛА.

3. Медикаментозные методы профилактики ТЭЛА

- Прямые антикоагулянты: нефракционированный [гепарин](#) и [низкомолекулярные гепарины](#).
- Ингибитор Ха-фактора: [Фондапаринукс](#).
- Прямые ингибиторы тромбина: [Гирудин](#), [Бивалирудин](#), [Лепирудин](#), [Агратробан](#), [Ксимелагатран](#)

- Оральные (непрямые) антикоагулянты: [Варфарин, Фенилин](#)
- Препараты, улучшающие реологические св-ва крови: [Аспирин, Плавикс](#)
- [Венотоники \(Детралекс\)](#)

В настоящее время основными препаратами для профилактики ТЭО являются низкомолекулярные гепарины (НМГ).

Наиболее популярные НМГ при эндоскопических операциях (Raich M et al. Recomendaciones de tromboprofilaxis en CMA. ASECMA 2005):

- [Надропарин \(Фраксипарин\)](#) 2,850 IU
- [Дельтепарин \(Фрагмин\)](#) 2,500 IU
- [Эноксапарин \(Клексан\)](#) 2,000 IU (20 mg)
- [Бемипарин \(Цибор\)](#) 2,500 IU

Начинать за 12 часов до операции или через 6 часов после

Низкие дозы

Продолжительность 7 суток

Схема профилактики ТЭЛА в зависимости от факторов риска			
<u>Риск от хир.процедуры</u>	<u>Персональные факторы риска</u>		<u>Профилактика</u>
Низкий	Уровень 1 (миним. Риск)		Физические
	Уровень 2 (низкий риск)		Физические
	Уровень 3 (средний риск)		Физические + НМГ (малые дозы)
Средний	Уровень 1 (миним. риск)		Физические + НМГ (малые дозы)
	Уровень 2 (низкий риск)		Физические + НМГ (малые дозы)
	Уровень 3 (средний риск)		Физические + НМГ (высокие дозы)
Высокий	Нет при ЭО*	Нет при ЭО	Нет при ЭО

*ЭО – эндоскопические операции

Рекомендации по профилактике ТГВ после малых ортопедических вмешательств

- Пациенты, которым проводится артроскопия коленного сустава, имеют низкий или средний риск развития ТГВ.

Назначение НМГ является оптимальным методом профилактики, и они должны назначаться всем пациентам при наличии дополнительных факторов риска (эпизоды ВТЭ в анамнезе, тромбофилия, онкологические заболевания или другие состояния, приводящие к повышению риска ТГВ, возраст >40 лет, длительная иммобилизация после операций) и с учетом специфики проводимой процедуры (длительность артроскопии, использование жгута, тип оперативного вмешательства на коленном суставе).

- Пациенты с травмой и гипсовой иммобилизацией имеют средний риск развития ТГВ.

Рекомендуется профилактика НМГ.

18.5. Лечение ТЭЛА (Рис.2)

Медикаментозное лечение

- Антикоагулянты
- Тромболизис (через периферическую вену)
- Инотропные средства (например, добутамин)

Эндоваскулярные вмешательства

- Трансвенозная эмболэктомия (аспирация тромба)
- Разрушение тромба с помощью ангиографического катетера или катетера Свана—Ганца
- Дробление тромба с помощью ротационного катетера
- Местный тромболизис (через легочную артерию)
- Баллонная ангиопластика (при хронической постэмболической легочной гипертензии)

Хирургические вмешательства

- Эмболэктомия (при ТЭЛА)
- Тромбэндартериэктомия (при хронической постэмболической легочной гипертензии)

Антикоагулянтная терапия

Применение антикоагулянтов - нефракционированного или низкомолекулярного гепарина в острой стадии ТЭЛА и непрямых антикоагулянтов (синкумар) в последующем - главное направление в лечении ТЭЛА.

- одномоментное введение 10-15 тыс. ЕД гепарина, лучше в пакете свежзамороженной плазмы, и последующего микроструйного введения, реже внутримышечного с таким расчетом, чтобы время свертывания по Ли-Уайту было не ниже 17-20 минут перед следующим введением.
- как альтернатива - внутрилегочное введение гепарина в форме ультразвуковых ингаляций 1-2 раза в сутки на протяжении 3-7 дней.
- никотиновая кислота по 0,3-0,6 г трижды в день или теоникол (компламин, ксавин) по 0,6-0,9 г в виде микроструйной инфузии на фоне антикоагулянтной терапии
- необходимый результат нормализация свертывания крови больного с умеренным снижением протромбинового индекса и повышением уровня естественных антикоагулянтов и активности фибринолиза без существенного снижения фибриногена. После достижения отчетливой динамики стандартной коагулограммы и реакции на фибриноген-В (снижение до 1+) у такого пациента гепарин продолжают вводить еще 3-4 дня: п/к в дозе 1 000 ЕД/10 кг массы тела каждые 8-12 часов или НМГ каждые 8-12 часов

Лечение гепарином осуществляют в течение 7-10 дней; за 3 - 5 дней до его окончания назначают непрямые антикоагулянты (синкумар).

Нефракционированный гепарин - основной препарат для лечения ТЭЛА, обладает также противовоспалительным, ангиогенным и болеутоляющим действием.

- При ТЭЛА 10 000 ЕД гепарина вводят в/в струйно, а затем капельно со скоростью около 1 000 ЕД/ч. скорость инфузии гепарина подбирают таким образом, чтобы увеличить АЧТВ в 1,5 - 2,5 раза от N(35 - 45 секунд).
- За первые сутки обычно вливают 30000 - 35 000 ЕД гепарина.

- Используют и введение гепарина п/к сначала 5 000ЕД в/в , а далее гепарин назначают п/к через 12 ч из расчета 500ЕД/кг/сутки. Для лечения ТГВ низкомолекулярные гепарины назначают п/к 2 р/сутки. Клексан - 1 мг/кг, Фрагмин - 120 ЕД/кг.
- Непрямые антикоагулянты (синкумар) у больных с ТЭЛА применяют не менее

3 мес.

Тромболизис

- Тромболитическая терапия показана при массивной ТЭЛА, протекающей с артериальной гипотензией, не корригируемой с помощью инфузионной терапии. При решении вопроса о назначении ТЛТ следует обращать внимание на наличие ангинозного статуса и другие признаки массивной ТЭЛА.
- ТЛТ в первые 24 ч снижает вероятность рецидива и летальность.
- Основным препаратом ТЛТ - стрептокиназа 250 000 МЕ на 100 мл физ. р-ра за 20-30 минут, затем 100 000 МЕ/ч на протяжении 12 часов (1,5 млн. МЕ). В последующие 6-7 сут гепарин до увеличения АЧТВ в 1,5 - 2,5 раза.

Результаты профилактики ТЭЛА.

- Для первичной профилактики ТЭЛА прежде всего необходимо предупреждать развитие и проводить адекватное лечение ТГВ.
- При адекватном выполнении профилактических мероприятий можно предупредить 2/3 случаев развития ТГВ и до 1/3 всех случаев развития ТЭЛА.

При проведении адекватной профилактики:

Летальность может быть снижена более, чем на 60%.

Риск возникновения послеоперационного ТГВ может быть снижен на 70%.

Резюме.

При проведении эндоскопических операций имеет место повышенный риск развития тромбоемболических осложнений по сравнению с операциями без применения эндовидеоскопической техники. Наиболее высокий риск возникает при лапароскопических операциях в общей хирургии, урологии и ортопедии. Диагностика ТЭО трудна, т.к. по настоящему информативные методы малодоступны в ежедневной практике. Лечение ТЭО сопряжено с огромными трудностями и часто заканчивается летальным исходом. В этой непростой ситуации особое значение приобретает профилактика ТГВ и ТЭЛА, рациональное проведение которой реально снижает количество осложнений и летальность.

[См. мультимедийную презентацию. ТЭЛА](#)

Вопросы для самоконтроля к теме 18

1. Что такое венозный тромбоемболизм?
2. Что следует понимать под гиперкоагуляционным синдромом?
3. Перечислите основные клинические проявления ТЭЛА
4. Перечислите диагностические мероприятия при подозрении на ТЭЛА
5. Как классифицируется ТЭЛА в зависимости от зоны поражения в легких?
6. Отметьте особенности эндоскопических операций, повышающих риск развития ТГВ и ТЭЛА
7. Сформулируйте основные принципы антикоагуляционной терапии ТЭЛА

8. Перечислите показания к проведению тромболитика при ТЭЛА

Практические навыки к теме 18

- Антикоагулянтная терапия
- Тромболитик
- Сердечно-легочная реанимация

Литература

1. Панченко Е.П. Роль антитромботической терапии в профилактике и лечении венозных тромбозов в травматологии и ортопедии. В сборнике «Профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии». Материалы городского симпозиума 10 декабря 2002г. Москва, 2003. С. 5-11.
2. Румянцева А.Г., Пашанов Е.Д. Профилактика тромбоза глубоких вен и ТЭЛА. Пособие для врачей, 2006.
3. Ольбинская Л.И., Цветкова О.А., Лакшина Н.А. Диагностика, дифференциальная диагностика и подходы к лечению ТЭЛА. Москва, 2000.
4. Catheline J.M., Turner R., Gaillard J.L. et al. Thromboembolism in laparoscopic surgery:risk factors and preventive measure//Surg. Laparosc. Endosc. Percut.Tech. 1999. V.9. P. 135-139.
5. Futterman L., Lemberg L. A silent killer – often preventable //Amer.J.Crit. Care. 2004. V.13. №5. P.431-436.
6. Jorgensen J.O. Tromboembolic complications of laparoscopic cholecystectomy. Letter to the editor. Br.Med.J. 1993;306:518.
7. Llau J.V. Prophylaxis of VTE in major ambulatory surgery. Program Review of the Venous Thromboembolic Disease. P 238-259.
8. Raich M. Recomendaciones de tromboprofilaxis en CMA. ASEMA 2005.

Интернет-ресурсы к теме 18:

<http://www.medin.ru>
<http://www.anesth.medi.ru>
<http://www.ortoped-travmatolog.ru>
<http://www.medarsenal.ru>
<http://www.pfeifer.ru>
<http://www.emedicine.com/ortoped/topic600.htm>

Кава-фильтры

Применяют не для проведения первичной профилактики, а лишь по особым показаниям. Съёмные кава-фильтры устанавливают при угрозе отрыва флоттирующего тромба (как правило, сроком на 2 нед), а постоянные - при отсутствии ответа на антикоагулянты, при наличии абсолютных противопоказаний со стороны пациента к их применению, а также по некоторым другим специальным показаниям, например при рецидивировании тромбоэмболии .

Кава-фильтры обеспечивают эндоваскулярную профилактику при возникновении опасности ТЭЛА.

Оральные (непрямые) антикоагулянты (Варфарин)

Механизм действия ОАК - производных кумарина - заключается в подавлении синтеза витамина К в печени. В результате витамин К-зависимые факторы свертывания, включая протромбин (фактор II), фактор VII, фактор IX и фактор X, образуются в некарбоксилированном или частично карбоксилированном виде со сниженной коагуляционной активностью.

При проведении оральной антикоагулянтной терапии необходимо мониторировать протромбиновое время, которое принято выражать в МНО. Данный тест необходимо использовать при применении варфарина, поскольку те факторы свертывания, которые влияют на показатель МНО, являются витамин К-зависимыми (факторы II, VII, и X, но не V). Необходимо регулярно проводить мониторинг уровня МНО, не только с целью достижения эффективной концентрации антикоагулянта (для этого рекомендуется поддерживать МНО в интервале 2,0-3,0), но и с целью снижения риска кровотечения или ишемических осложнений, обусловленных труднопредсказуемым эффектом производных кумарина. Антагонисты витамина К достигают своего эффекта лишь на 4-й день от начала терапии и они не применяются в качестве стартовой монотерапии. Применяются в сочетании с другими вариантами профилактики или терапии, такими как НМГ, и/или немедикаментозными методами.

Прямые ингибиторы тромбина (ПИТ): вещества, обладающие способностью к угнетению тромбина без посредников, таких как антитромбин.

ПИТ были разработаны для преодоления неспособности комплекса гепарин-антитромбин инактивировать связанный тромбин.

Препараты: **Гирудин, Бивалирудин, Лепирудин, Агратробан, Ксимелагатран**

1. **Фондапаринукс(Арикстра)- - Ингибитор Ха-фактора:** состоит всего из пяти сахаридных групп и обладает способностью селективно ингибировать фактор Ха посредством связывания с антитромбином III

Клинические исследования фондапаринукса по различным параметрам, в том числе для профилактики ВТЭ при больших ортопедических операциях (исследования EPHEBUS, PENTATHLON 2000, PENTAMAKS), операциях на брюшной полости и у пациентов нехирургического профиля, а также для лечения ТГВ, ТЭЛА (REMBRANDT) и острой сердечной недостаточности (Pentalyse, PENTUA)

По имеющимся на сегодняшний день данным, фондапаринукс оказался достоверно более эффективным препаратом, чем НМГ, с которыми проводились сравнения, в отношении профилактики ВТЭ при сходном профиле безопасности.

Аспирин - НПВП, оказывает противовоспалительное, анальгетическое, жаропонижающее и антиагрегантное действие. Подавляет провоспалительные факторы, снижает агрегацию тромбоцитов. Угнетая циклооксигеназу, нарушает метаболизм арахидоновой кислоты, уменьшает количество простагландинов как в здоровых тканях, так и в очаге воспаления, подавляет экссудативную и пролиферативную фазы воспаления. Снижает проницаемость капилляров; стабилизирует лизосомальные мембраны; тормозит выработку АТФ в процессах окислительного фосфорилирования; тормозит синтез или инактивирует медиаторы воспаления (простагландины, гистамин, брадикинины, лимфокины, факторы комплемента и др. неспецифические эндогенные "повреждающие факторы"). Блокирует взаимодействие брадикинина с тканевыми рецепторами, восстанавливает нарушенную микроциркуляцию и снижает болевую чувствительность в очаге воспаления. Влияет на таламические центры болевой чувствительности (локальная блокада синтеза PGE1, PGE2 и PGE2 альфа). Анальгетическое действие обусловлено снижением концентрации биогенных аминов, обладающих альгогенными свойствами, и увеличением порога болевой чувствительности рецепторного аппарата. Вызывает ослабление или исчезновение болевого синдрома, в т.ч. при болях в суставах в покое и при движении, уменьшение утренней скованности и припухлости суставов, способствует увеличению объема движений. Воздействует на центр терморегуляции, снижает температуру при лихорадочных состояниях. Уменьшает

агрегацию, адгезивность тромбоцитов и тромбообразование за счет подавления синтеза тромбосана А2 в тромбоцитах. Антиагрегационный эффект сохраняется в течение 7 сут после однократного приема (больше выражен у мужчин, чем у женщин). Снижает летальность и риск развития инфаркта миокарда при нестабильной стенокардии. Эффективен при первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, особенно инфаркта миокарда у мужчин старше 40 лет, и при вторичной профилактике инфаркта миокарда.

В суточной дозе 6 г и более ингибирует синтез протромбина в печени и увеличивает протромбиновое время.

Увеличивает фибринолитическую активность плазмы и снижает концентрацию витамин К-зависимых факторов свертывания (II, VII, IX, X). Учащает геморрагические осложнения при проведении хирургических вмешательств, увеличивает риск развития кровотечения на фоне терапии антикоагулянтами.

Режим дозирования. Внутрь, при лихорадке и болевом синдроме взрослым - 500-1000 мг/сут (до 3 г) разделенных на 3 приема; детям 2-3 лет - 100 мг/сут, 4-6 лет - 200 мг/сут, 7-9 лет - 300 мг/сут, старше 12 лет - 500 мг/сут, максимальная суточная доза - 750 мг. Продолжительность лечения не должна превышать 2 нед.

Для улучшения реологических свойств крови - 0.15-0.25 г/сут в течение нескольких месяцев. При инфаркте миокарда, а также для вторичной профилактики у больных, перенесших инфаркт миокарда - 40-325 мг 1 раз/сут (чаще 160 мг). В качестве ингибитора агрегации тромбоцитов - 300-325 мг/сут длительно. При динамических нарушениях мозгового кровообращения у мужчин, церебральных тромбоэмболиях - 325 мг/сут с постепенным увеличением максимально до 1000 мг/сут, для профилактики рецидивов 125-300 мг/сут. Для профилактики тромбоза или окклюзии аортального шунта - 325 мг каждые 7 ч через интраназально установленный желудочный зонд, затем перорально - 325 мг 3 раза/сут (обычно в сочетании с дипиридамолом, который отменяют через неделю, продолжая длительное лечение АСК).

Плавикс

Современный антитромботический препарат *Клопидогрель (Плавикс, "Sanofi-Synthelabo", Франция)*. Препарат по механизму действия и по происхождению сходен с Тиклопидином - производное тиенопиридина, но эффективней и безопасней последнего. Плавикс представляет собой специфический и сильнодействующий ингибитор агрегации тромбоцитов. Тромбоциты играют существенную роль в патогенезе атеросклероза и тромбоза. Длительное применение антитромбоцитарных препаратов благоприятно для профилактики ишемического инсульта, инфаркта миокарда и внезапной смерти у больных с повышенным риском таких исходов, включая и больных с выраженным атеросклерозом или атеротромбозом.

Плавикс селективно и необратимо угнетает связывание АДФ с рецепторами тромбоцитов, блокирует их активацию, уменьшает количество функционирующих АДФ-рецепторов (без повреждения), препятствует сорбции фибриногена и ингибирует агрегацию тромбоцитов. Такое действие оказывает активный метаболит Плавикса.

Плавикс приводит к статистически значимому снижению частоты новых ишемических нарушений (инфаркта миокарда, ишемического инсульта и внезапной смерти) по сравнению с Ацетилсалициловой кислотой. Особенно благоприятная тенденция наблюдалась в отношении риска инфаркта миокарда.

В рамках исследования EPISTENT было показано, что Плавикс в дозе 325 мг/сут угнетал более полно функцию тромбоцитов, нежели Тиклопидин в дозе 500 мг/сут, который назначался для предоперационной подготовки. Также отмечалось значительное снижение частоты перипроцедурных инфарктов миокарда. С марта 1998 г. в клинике Мейо Плавикс в дозе 300 мг/сут назначается всем пациентам непосредственно перед процедурой коронарного стентирования. Предварительные данные свидетельствуют о достоверно большей эффективности и безопасности Плавикса по сравнению с Тиклопидином.

Показан Плавикс для профилактики ишемических нарушений (инфаркт миокарда, ишемический инсульт, тромбоз периферических артерий) у больных атеросклерозом. Особенно эффективен

препарат у пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей и диабетической микроангиопатией. Положительным моментом при применении Плавикса является, то что препарат не вызывает нейтропению и тромбоцитопению.

Рекомендуемая суточная доза препарата - 75 мг.

Детралекс

Фармакологическое действие. Оказывает ангиопротекторное и вентонизирующее действие. Уменьшает растяжимость вен, повышает их тонус и уменьшает венозный застой; снижает проницаемость, ломкость капилляров и увеличивает их резистентность; улучшает микроциркуляцию и лимфоотток. При систематическом применении уменьшает выраженность клинических проявлений хронической венозной недостаточности нижних конечностей органической и функциональной природы.

Показания. Венозная недостаточность нижних конечностей функциональной и органической природы: ощущение тяжести в ногах, боль, судороги, трофические нарушения, острый геморроидальный приступ.

Режим дозирования. Внутрь. При венозной недостаточности - по 1-2 таблетки в сутки (в полдень и вечером во время еды). При остром геморрое – 6 таблеток в сутки в течение первых 4 дней, затем 4 таблетки в сутки в течение 3 дней.

Лекция №19. «Интенсивная терапия кровопотери».

19.1 Кровопотеря

19.2 Алгоритм восполнения кровопотери

19.3 Аутодонорство

19.4 Реинфузия крови

- Вопросы для повторения и самоконтроля
- Практические навыки
- Список хрестоматийных статей
- Мультимедийная презентация
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей-курсантов с понятием кровопотери, особенностями кровопотери в эндоскопической хирургии, с классификацией кровопотери. Показать алгоритм восполнения кровопотери, познакомить с препаратами, используемыми для восполнения кровопотери. Рассказать о современных кровесберегающих методиках.

Знания, умения и навыки по теме 19:			
Успешное изучение темы позволит курсантам:	<i>Уровни усвоения знаний</i>		
	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">1. Иметь представление</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • О кровопотери, причинах ее возникновения в эндоскопической хирургии, классификации, алгоритмах выполнения, методиках кровесбережения </td> </tr> </table>	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О кровопотери, причинах ее возникновения в эндоскопической хирургии, классификации, алгоритмах выполнения, методиках кровесбережения
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О кровопотери, причинах ее возникновения в эндоскопической хирургии, классификации, алгоритмах выполнения, методиках кровесбережения 	
	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">2. Знать</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Классификацию кровопотери • Об основных принципах возмещения кровопотери • Свойства растворов, используемых для выполнения кровопотери • О современных методиках кровесбережения, их преимущества перед аллогенными трансфузиями </td> </tr> </table>	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Классификацию кровопотери • Об основных принципах возмещения кровопотери • Свойства растворов, используемых для выполнения кровопотери • О современных методиках кровесбережения, их преимущества перед аллогенными трансфузиями
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Классификацию кровопотери • Об основных принципах возмещения кровопотери • Свойства растворов, используемых для выполнения кровопотери • О современных методиках кровесбережения, их преимущества перед аллогенными трансфузиями 	
<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">3. Уметь</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Выставлять показания к трансфузии крови и ее компонентов </td> </tr> </table>	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Выставлять показания к трансфузии крови и ее компонентов 	
3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Выставлять показания к трансфузии крови и ее компонентов 		
<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">4. Владеть</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Навыками определения группы крови по системе АВО • Навыками использования систем для реинфузии крови • Навыками трансфузии эритроцитарной массы, СЗП, альбумина </td> </tr> </table>	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками определения группы крови по системе АВО • Навыками использования систем для реинфузии крови • Навыками трансфузии эритроцитарной массы, СЗП, альбумина 	
4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками определения группы крови по системе АВО • Навыками использования систем для реинфузии крови • Навыками трансфузии эритроцитарной массы, СЗП, альбумина 		
Порядок изучения темы 19			
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 19 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Усвойте понятие операционной кровопотери, классификацию кровопотери ○ Запомните алгоритм выполнения кровопотери ○ Рассмотрите виды инфузионных растворов, используемых для выполнения кровопотери ○ Запомните показания к трансфузии аллогенных компонентов крови ○ Рассмотрите понятие аутодонорства ○ Обратите внимание на современные принципы интраоперационной реинфузии крови • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (указать конкретно основную или дополнительную литературу и Интернет-ресурсы) • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного • Освойте практические навыки по теме • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 5 			

19.1 Кровопотеря

Эндоскопические операции в хирургии, травматологии, гинекологии и урологии отличаются меньшей инвазивностью, однако, так же могут осложняться *кровопотерей*. **Кровопотеря** – это самое распространенное и эволюционно самое древнее повреждение организма человека и

представляет собой состояние организма, возникающее в ответ на значительную потерю крови из сосудов и характеризуется развитием ряда компенсаторных и патологических реакций. Кровопотеря более 30% объема циркулирующей крови (ОЦК) менее чем за 2 часа или восполненная потеря 70% ОЦК за тот же период времени считается массивной.

Причинами возникновения кровотечений могут быть:

1. Повреждения кровеносных сосудов: кровотечения из поврежденных сосудов брюшной стенки, ранения брюшной аорты, нижней полой вены, подвздошных артерий и вен, сосудов брыжейки в 2/3 случаев происходят при введении иглы Вереща, в 1/3 случаев — при введении троакара в пупочную область.
2. Повреждения паренхиматозных органов или крупных сосудов в ходе выполнения эндоскопического вмешательства
3. Диффузные кровотечения.

Существует несколько видов *классификации* острой кровопотери, но клинически наиболее важной является классификация ВОЗ (2001 г.)

Классификация кровопотери ВОЗ (2001г)

Показатель	Степень тяжести кровопотери			
	I	II	III	IV
ЧСС, в мин	<100	>100	>120	>140
АД	N	N	?	??
Пульсовое давление	N или	?	?	??
Почасовой диурез, мл	> 30	20-30	5-15	Анурия
Уровень сознания	Легкое возбуждение	Возбуждение	Спутанное	Прекома
Частота дыхания, в мин	N	20-30	30–40	>45
Тест заполнения капилляров	Норма	Замедленный	Очень замедленный	Заполнение отсутствует
Объем кровопотери у взрослого пациента массой 70 кг, мл (% ОЦК)	< 750 (<15)	750-1500 (15-30)	1500-2000 (30-40)	>2000 (>40)

В патогенезе развития острой кровопотери принято выделять три основных звена:

- уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК – это критический фактор для поддержания стабильной гемодинамики и системы транспорта кислорода в организме)

- изменение сосудистого тонуса

- снижение работоспособности сердца

Стратегическими моментами трансфузионной терапии острой кровопотери, основанными на ее патогенезе, являются:

- восстановление органного кровотока (перфузии) путем достижения необходимого ОЦК

- поддержание уровня факторов свертывания, в количествах, достаточных для гемостаза, с одной стороны, и для противостояния избыточному диссеминированному свертыванию – с другой

- восполнение количества циркулирующих эритроцитов (переносчиков кислорода) до уровня,

обеспечивающего минимальное достаточное потребление кислорода в тканях. Отправной точкой для определения трансфузиологической тактики служит объем кровопотери.

19.2 Алгоритм восполнения кровопотери

Алгоритм этапного восполнения острой интраоперационной кровопотери (ААРЦФО)

Объем кровопотери	Объем ИТТ	Структура ИТТ
до 10% ОЦК (до 500 мл)	до 200-250% кровопотери	Кристаллоиды (сбалансированные солевые растворы)
10–30% ОЦК (до 1500 мл)	до 130-150% кровопотери	Коллоиды : кристаллоиды (соотношение коллоидов и кристаллоидов зависит от объемного коэффициента коллоидного раствора (декстраны, ГЭК – 1:1,5-2, модифицированные желатины – 1:1-1,5))
30-50% ОЦК (до 2500 мл)	до 130-150% кровопотери	Коллоиды : кристаллоиды Эритроциты 2 дозы (эритроцитсодержащие трансфузионные среды (эритромаасса, размороженные эритроциты, ЭМОЛТ)) СЗП 10-20 мл/кг
до 100% ОЦК (до 5000 мл)	до 130% кровопотери	Коллоиды : кристаллоиды Эритроциты: СЗП – 1 : 3
Свыше 100% ОЦК (более 5000 мл)	до 130% кровопотери	СЗП : кристаллоиды Эритроциты Альбумин Тромбоциты (при наличии показаний)

Основные принципы возмещения острой кровопотери при эндоскопических вмешательствах:

- учет фактора времени (неотложное начало корригирующей инфузионно–трансфузионной терапии, коррекция кровопотери не должна задерживать хирургических мероприятий по остановке кровотечения)
- мониторинг (неинвазивное измерение артериального давления, ЦВД, ЧСС и насыщения гемоглобина кислородом в мониторинговом режиме; определение концентрации гемоглобина, гематокрита; определение содержания общего белка; определение протромбинового (МНО), тромбинового и частичного активированного тромбопластинового времени; определение концентрации фибриногена, РФМК; подсчет числа тромбоцитов, определение времени кровотечения)
- следует отдавать предпочтение **сбалансированным солевым растворам**
- соотношение коллоидов и кристаллоидов зависит от объемного коэффициента коллоидного раствора (**декстраны**, ГЭК – 1:1,5-2, модифицированные **желатины** – 1:1-1,5)
- в случае гипотензии на фоне быстрой кровопотери целесообразно использование гиперонкотических гиперосмотических растворов (**Гипер-Хаэс**, Гемостабил) в дозе 3-5 мл/кг

- следует учитывать максимальные безопасные дозировки синтетических КОР (мл/кг массы тела в сутки): декстраны – 20 мл/кг, ГЭК 450/0.7 – 20 мл/кг, ГЭК 200/0.5 6% – 33 мл/кг, ГЭК 200/0.5 10% – 20 мл/кг, ГЭК 130/0.4 – 50 мл/кг, модифицированный желатин – 200 мл/кг, 7,5% NaCl и 7,5% NaCl+ГЭК/Декстран - 3-5 мл/кг.
 - ограничение дополнительного назначения компонентов донорской крови строгими показаниями:
 - эритроцитной массы – снижение Hb менее 70-90 г/л или Ht менее 25%, а так же тахикардия, не объяснимая другими причинами, снижение показателей оксигенации (без признаков легочной недостаточности), снижение уровня гемоглобина до 80-100 г/л у лиц пожилого возраста, в особенности страдающих ИБС
 - **свежезамороженная плазма (СЗП)** – снижение протромбинового индекса менее 60%, снижение фибриногена менее 0,8 г/л, удлинение ТВ и АЧТВ более чем в 1,8 раза от контрольных показателей.
 - **альбумина** – снижение общего белка менее 52 г/л или альбумина менее 25 г/л при отсутствии признаков капиллярной утечки;
- тромбоцитной массы – снижение числа тромбоцитов менее 50×10^9 /л или же снижение индуцированной агрегации тромбоцитов в половину от нормы.
- дифференцированный подход к трансфузиологической тактике в зависимости от специфики пациентов (больные с патологией системы гемостаза, с недостаточностью сердечно–сосудистой системы, почечной, печеночной недостаточностью, пациенты геронтологической клиники, больные, не давшие согласия на использование компонентов донорской крови и т.д.)

19.3 Аутодонорство

Высокий риск осложнений аллогенной гемотрансфузии диктует необходимость максимально возможного использования **аутодонорства**.

Достоинствами метода являются: отсутствие **аллоиммунизации**, исключение риска передачи инфекций, существенное уменьшение риска трансфузионных реакций, меньшая потребность в аллогенных компонентах крови, стимуляция эритропоэза.

Существуют следующие методы проведения аутологических трансфузий:

- предоперационная нормоволемическая **гемодилюция**;
- трансфузия предварительно заготовленных аутоэритроцитов, аутоплазмы;
- интраоперационная реинфузия крови (такая же процедура возможна при использовании дренажной крови, получаемой в стерильных условиях при послеоперационном дренировании полостей тела).

Каждый из этих методов может применяться отдельно или в различных сочетаниях. Возможно одновременное или последовательное применение переливаний аутологических компонентов крови с аллогенными.

Предоперационная заготовка аутокрови или аутоэритроцитной массы или взвеси, позволяет собрать за 3 - 4 недели до планового оперативного вмешательства 3 - 4 дозы (до 1000 - 1200 мл аутокрови консервированной или 600 - 700 мл аутоэритроцитной массы).

Предоперационная нормоволемическая или гиперволемическая **гемодилюция**, предполагает заготовку 1 - 2 доз крови (600 - 800 мл) непосредственно до операции или начала анестезии с обязательным восполнением временной кровопотери солевыми растворами и плазмозаменителями с поддержанием нормоволемии или гиперволемии.

Необходимые условия для заготовки аутокрови или ее компонентов:

- Письменно удостоверенное информированное согласие пациента
- Срок до операции не менее 3 дней.

- Показатели гемограммы после эксфузии крови: НЬ — не менее 110 г/л; Нт — не менее 0,33%.
- Объем разовой кроводачи для лиц с массой тела более 50 кг не должен превышать 450 мл. При массе тела менее 50 кг объем кроводачи - не более 8 мл/кг массы тела.
- Возвращение компонентов аутокрови проводится в интра- и/или послеоперационном периоде по мере необходимости.

19.4 Реинфузия крови

Интраоперационная реинфузия крови - сбор во время операции из операционной раны и полостей излившейся крови с обязательным последующим отмыванием и возвратом в русло крови реципиента аутокрови полостной, консервированной, фильтрованной для реинфузии.

Интраоперационную кровь можно условно разделить на три этапа:

- сбор крови излившейся в операционную рану
- обработка собранной крови
- собственно инфузия собранной и обработанной крови

Оптимальным является аппаратная реинфузия крови с применением аппаратов типа "Cell-Saver", который в автоматическом режиме собирает, обрабатывает и подготавливает для реинфузии излившуюся кровь. Достоинства метода можно представить как:

1. быстрый возврат в кровоток эритроцитов, теряемых во время операции. Это принципиальная возможность выполнения хирургических вмешательств, связанных с большой и стремительной кровопотерей, в том числе у больных с редкими группами крови; спасение жизни больного при внезапном профузном кровотечении; снижение частоты переливания и доз донорской крови; снижение риска развития **синдрома массивных гемотрансфузий**.

2. применение именно отмытых эритроцитов, освобожденных от вредных примесей, т.е. отсутствие или резкое снижение риска: коагулопатий, связанных с попаданием в кровоток растворимых и нерастворимых тромбопластических веществ из поврежденных форменных элементов и тканей, а также стабилизаторов (гепарина или цитрата натрия); микротромбоэмболий и вообще микроэмболий; последствий переливания среды, содержащей свободный гемоглобин (прежде всего - ОПН).

Однако, высокая стоимость аппарата резко ограничивает его применение.

Для решения проблемы интраоперационной реинфузии применяется система для сбора дренажной крови "Drentech Surgical" производства Redax.

Характеристики и преимущества:

- Система готова к использованию сразу после вскрытия упаковки. Не требуется дополнительного времени и усилий для ее сборки и установки.
- Безопасность обеспечивают системы двойной фильтрации - 120 плюс 40 микрон и камера удаления жировых включений.
- Большой объем с накопительной камерой 1.500 ml и 800 ml реинфузионным мешком.

Реинфузионный мешок имеет два коннектора, позволяющих выполнять 2 «стерильные» реинфузии.

- Полностью закрытая система гарантирует сохранность собранной крови и позволяет избежать опасности бактериального заражения.

Имеет дополнительный порт для забора проб крови на гемолиз и для введения антикоагулянтов

Этап сбора излившейся в операционную рану крови аналогичен аппаратной реинфузии крови. Кровь отсасывают и смешивают с антикоагулянтом, а затем она поступает в дренажную банку. По окончании собранная кровь из дренажной банки через соединительную трубку самотеком или при помощи портативного вакуумного аспиратора переливается в реинфузионный мешок. Степень разрежения вакуум-аспиратора подбирают так, чтобы при максимальной скорости всасывания, минимально травмировать эритроциты.

Если производить гемотрансфузию полученной цельной крови на этом этапе, то в этом случае

могут возникнуть проблемы, связанные с неотмыванием эритроцитов, переливанием свободного гемоглобина, прокоагулянтов, преимущественно тромбопластина, струму лизированных эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и т.п. Фильтры обычных систем для переливания крови тоже слишком крупнопористы и не способны существенно выправить положение. В процессе переливания приготовленной таким образом аутокрови закономерно происходят микроэмболии, последствия которых не прогнозируемы и каждый раз зависят от массы случайных причин. Переливать такую кровь рекомендуется через лейкоцитарные или другие микрофильтры с порами размером не более 20 - 40 микрон. Эти фильтры резко замедляют темп трансфузии, однако не спасают от поступления в кровоток большого растворимых биологически активных веществ, выделившихся во время операции или травмы из разрушенных тканей и способных вызвать многочисленные осложнениями прокоагулянтов, преимущественно тромбопластина. Таким образом, переливание цельной аутокрови может вместо лечебного действия обернуться тяжелыми и трудно прогнозируемыми осложнениями. Отмывание эритроцитов существенно снижает уровень свободного гемоглобина, уменьшая тем самым риск развития возможных осложнений. Для профилактики подобных осложнений кровь из реинфузионного мешка переливается в стандартный сдвоенный контейнер «Гемокон» для последующей сепарации и отмывания 0,9% р-ром NaCl с помощью центрифуги. Теперь их можно переливать пациенту. Отрицательным моментом данной методики при сравнении с применением аппарата типа "Cell-Saver" является достаточно длительное время. Весь процесс обработки занимает 40—60 мин. Для восполнения кровопотери в это время производится гемотрансфузии заготовленных в предоперационном периоде компонентов аутокрови. Серьезным недостатком может оказаться и полное отсутствие факторов свертывания, тромбоцитов и белков плазмы в реинфузируемой эритроцитарной массе. Для восполнения факторов свертывания используется заготовленная в предоперационном периоде свежзамороженная аутоплазма. Использование интраоперационной реинфузии крови лимитируют следующие факторы: операция в зоне воспалительного процесса, риск загрязнения аппарата, удаление злокачественных опухолей. Однако, удастся вернуть пациенту в среднем 40 – 50% собранных эритроцитов, вследствие неизбежного гемолиза и потерь по другим причинам. Использование интраоперационной реинфузии крови и предоперационно заготовленной одной дозы аутоэритроцитов удастся практически полностью восполнить кровопотерю около 1000 мл.

[см. мультимедийную презентацию. Реинфузия крови](#)

Вопросы для самоконтроля к теме 19

- Дайте определение кровопотери, назовите возможные причины ее возникновения в эндоскопической хирургии.
- Назовите классификацию кровопотери.
- Перечислите препараты, используемые для восполнения кровопотери.
- Назовите существующие кровесберегающие методики.
- Назовите показания для переливания крови и ее компонентов.
- Назовите преимущества и недостатки интраоперационной реинфузии крови.

Практические навыки

- Определение группы крови по системе АВО
- Техника переливания эритроцитарной массы, свежзамороженной плазмы

- Техника использования систем для реинфузии крови

Список хрестоматийных статей

1. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА
Валетова В.В., Тимербаев В.Х., Гаврилюченко Р.Б., Казаков М.Г.
НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, Москва
2. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ КОЛЛОИДНЫМИ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИМИ РАСТВОРАМИ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В.Б.Зингеренко, А.Е. Шестопапов. Кафедра хирургии государственного института усовершенствования врачей МО РФ. Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва
3. ЗАМЕЩЕНИЕ ОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ РЕФОРТАНОМ И СТАБИЗОЛОМ.
М.И. Руденко Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко.
4. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ.
Е.Н. Клигуненко Елена Николаевна. Кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО Днепропетровской государственной медицинской академии

Список литературы

1. Жданов Г.Г. - Основы инфузионной терапии и гемотрансфузии/ Москва, 2002
2. Жибурт Е.Б.
3. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. – Растворы гидроксиэтилированного крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии./ Москва, 1998

Интернет ресурсы

<http://www.fresenius-kabi.ru>

<http://www.critical.ru>

<http://www.bb Braun.ru>

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Валетова В.В., Тимербаев В.Х., Гаврилюченко Р.Б., Казаков М.Г.
НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, Москва

Цель исследования – оценить качество интраоперационной интенсивной терапии с использованием гидроксиэтилкрахмала 130/0,42 у пострадавших с травмами живота, осложнившимися кровопотерей 41-70% ОЦК.

Чтобы выявить наиболее значимые факторы, влияющие на неблагоприятный исход операции, ретроспективно мы изучили течение анестезии у 112 мужчин с травмами живота, осложнившимися массивной кровопотерей (средняя кровопотеря 2830 ± 37 мл, средний возраст $34 \pm 1,3$ года). Летальность составила 25% (28 пациентов), в том числе 9 (8%) человек умерло во время операции. Летальность была достоверно выше при высоком уровне лактата при поступлении (коэффициент корреляции Спирмена $R=0,574$, $P<0,01$), высоком шоковом индексе ШИ ($R=0,415$, $P<0,01$) и низком среднем давлении АДм при поступлении ($R=-0,378$, $P<0,01$). Также были отмечена зависимость частоты летального исхода от изменений кислотно-основного состояния крови при поступлении: BE ($R=-0,4$, $P<0,05$), pH ($R=-0,31$, $P<0,05$). На вероятность летального исхода повлиял ряд аспектов интраоперационной интенсивной терапии -

использование адреналина до остановки кровотечения ($R=0,285$, $P<0,05$), трансфузия донорских эритроцитов ($R=0,281$, $P<0,05$), соотношение инфузии и кровопотери ($R=0,303$, $P<0,05$). Таким образом, при кровопотере до 70% ОЦК на результаты лечения пострадавших более других факторов влияют ишемия тканей (лактацидоз, изменения кислотно-основного состояния крови), гемодинамические расстройства и ряд ятрогенных факторов (раннее назначение адреналина, использование больших объемов донорских эритроцитов, большие объемы инфузионной терапии). Таким образом, основные задачи интраоперационной интенсивной терапии должны включать: 1) восстановление и/или поддержание адекватного тканевого газообмена; 2) восполнение ОЦК без перегрузки сердечно-сосудистой системы; 3) трансфузию донорской крови и ее компонентов строго по показаниям.

Учитывая выявленные закономерности, мы проанализировали течение анестезии и динамику основных лабораторных показателей у 8 пострадавших мужчин с травмами живота, осложненными кровопотерей более 2 литров, у которых в комплексе терапии использовали гидроксипропилкрахмал 130/0,42 (Венофундин, В. Braun) и близкий к составу плазмы изотонический раствор электролитов (Стерофундин изотонический, В. Braun). Средний возраст пациентов $32,9 \pm 1,2$ года, средняя кровопотеря 2822 ± 41 мл.

Чтобы оценить эффективность проводимой терапии, мы изучали наиболее значимые показатели гемодинамики (АДм, сердечный индекс СИ, индекс общего периферического сосудистого сопротивления ИОПСС), кислородного бюджета и адекватности тканевой оксигенации (газы артериальной и венозной крови, транспорт и потребление кислорода, лактат артериальной крови) до начала операции (I), после хирургического гемостаза (II) и после завершения операции (III). При поступлении в операционную у всех больных отмечали признаки выраженной гиповолемии и гипоперфузии тканей - АДм составило $64 \pm 2,9$ мм рт.ст., ЦВД $0,5 \pm 0,003$ мм рт.ст. Признаки гиперкинетического типа кровообращения регистрировали у всех пострадавших - СИ $6,1 \pm 0,41$ л/мин \cdot м 2 , ЧСС $107 \pm 2,2$ в мин. ИОПСС был несколько ниже нормы - 1123 ± 279 дин \cdot с/(см 5 \cdot м 2). На фоне продолжающегося кровотечения уже при поступлении в операционную отмечали признаки анемии - Hb $95 \pm 2,9$ г/л, Ht 29%. pO $_2$ в артериальной крови не отличалось от должных значений, а в венозной было снижено до $55,3 \pm 4,8$ мм рт.ст. Транспорт кислорода (DO $_2$) и его потребление (VO $_2$) превышали должные значения и составили 1103 ± 38 мл/мин и 621 ± 71 мл/мин соответственно. Коэффициент экстракции кислорода O $_2$ ER был высоким - $68 \pm 5\%$. Регистрировали признаки декомпенсированного метаболического ацидоза (pH $7,286 \pm 0,009$, BE $-5,07 \pm 0,53$ ммоль/л, лактат артериальной крови $4,04 \pm 0,36$ ммоль/л). Таким образом, до начала терапии у всех пострадавших отмечали признаки выраженной гиповолемии и ишемии тканей, что отражалось в низком уровне АДм и ЦВД, венозной гипоксемии, декомпенсированном метаболическом ацидозе и гиперлактатемии. Высокий DO $_2$ и высокая экстракция кислорода тканями были недостаточными, чтобы поддержать аэробный метаболизм.

На II этапе после в/в инфузии 940 \pm 19 мл Венофундина и 549 \pm 61 мл кристаллоидных растворов мы отметили повышение АДм до $82 \pm 2,1$ мм рт.ст. и ЦВД $3,7 \pm 0,5$ мм рт.ст. ($p<0,05$, по сравнению с предыдущими). СИ, ЧСС и ИОПСС изменились недостоверно ($5,4 \pm 0,1$ л/мин \cdot м 2 , $97 \pm 1,6$ в мин., 1211 ± 54 дин \cdot с/(см 5 \cdot м 2). Артериальной гипоксемии не было, уровень pVO $_2$ остался прежним ($56,7 \pm 3,2$ мм рт.ст.). Наметилась тенденция в нормализации показателей кислотно-основного состояния крови (pH $7,314 \pm 0,005$, BE $-3,6 \pm 0,27$ ммоль/л, лактат $3,9 \pm 0,36$ ммоль/л, все изменения недостоверны) и кислородного бюджета (VO $_2$ 578 ± 32 мл/мин, DO $_2$ 831 ± 71 мл/мин). Таким образом, после проведенной инфузии и остановки кровотечения удалось добиться стабилизации системной гемодинамики. Сохранялись признаки тканевой ишемии, компенсируемой за счет высокого транспорта кислорода.

На III этапе сохранялись стабильные показатели гемодинамики и сосудистого тонуса - АДм $90 \pm 1,9$ мм рт.ст.*, ЧСС $92 \pm 1,6$ в мин. *, ЦВД $4,6 \pm 0,46$ мм рт.ст.*, СИ $5,5 \pm 0,3$ л/мин \cdot м 2 , ИОПСС 1438 ± 76 дин \cdot с/(см 5 \cdot м 2)*. Недостоверно повысилось pVO $_2$ ($61 \pm 2,2$ мм рт.ст.). Оставались высокими показатели кислородного бюджета (DO $_2$ 721 ± 35 мл/мин., VO $_2$ 510 ± 43 мл/мин., O $_2$ ER $71 \pm 3,3\%$). Уменьшились лабораторные признаки тканевой гипоксии: pH повысился до $7,332 \pm 0,01$ *, BE составило $-2,9 \pm 0,46$ ммоль/л*, лактат артериальной крови снизился до $3,6 \pm 0,3$

ммоль/л*. Показатели красной крови, по сравнению с поступлением, изменились недостоверно – Hb 95±2,1 г/л, Ht 29±0,6%.

Продолжительность операции составила 152±7 мин. За время операции было введено 5636±61 мл, в том числе объем интраоперационной аппаратной реинфузии составил 980±56 мл, свежзамороженной плазмы - 858±44 мл. Ни у одного больного не использовали адреналин или вазопрессоры (мезатон). До завершения гемостаза у 2 пациентов применяли дофамин в дозе до 5 мкг/(кг•мин), инфузия которого была прекращена до конца операции.

Учитывая тяжесть повреждения и объем кровопотери, при поступлении в операционную у всех пострадавших регистрировали признаки тяжелой гиповолемии. Лабораторные данные указывали на снижение перфузии и развитие тканевой ишемии. Повышение СИ, транспорта кислорода и экстракции кислорода тканями на протяжении всей операции следует рассматривать как один из механизмов компенсации ишемии тканей при шоке. Учитывая объем кровопотери и продолжительность операции, нивелировать изменения тканевого обмена и перфузии в операционной не представлялось возможным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Наметившиеся положительные тенденции (быстрая стабилизация гемодинамики, отказ от использования симпатомиметиков и вазопрессоров у большинства больных, уменьшение метаболических изменений) доказывают эффективность сочетания гидроксипрохлорида 130/0,42 (Венофундин, В.Враун) и Стерофундина изотонического (В.Враун) у пациентов с травмами живота, осложнившихся массивной кровопотерей и геморрагическим шоком. Необходимо продолжить исследования, чтобы уточнить особенности течения анестезии, ближайшего послеоперационного периода и исход осложненных массивной кровопотерей травм живота при интраоперационном использовании коллоидов с различными свойствами.

* p<0,05, по сравнению с поступлением в операционную и предыдущим этапом исследования.

кровопотеря

Под **кровопотерей** понимают состояние организма, возникающее вслед за кровотечением и характеризующееся развитием ряда приспособительных и патологических реакций. Повышенный интерес к проблеме кровопотери обусловлен тем, что практически все специалисты хирургического профиля встречаются с ней достаточно часто. Кроме того, показатели летальности при кровопотере до настоящего времени остаются высокими.

Тяжесть течения кровопотери определяется ее видом, быстротой развития, объемом потерянной крови, степенью гиповолемии и возможным развитием шока, что наиболее полно отражено в классификации П.Г. Брюсова, широко применяемой у нас в стране (табл.1).

Таблица 1.

Классификация кровопотери (А.Г. Брюсов, 1998).

По виду	травматическая патологическая искусственная	раневая, операционная заболевания, патологические процессы экспфузия, лечебные кровопускания
По скорости развития	острая подострая хроническая	более 7% ОЦК за час 5-7 % ОЦК за час менее 5% ОЦК за час
По объему	малая средняя большая	0,5-10% ОЦК (0,5 л) 10-20% ОЦК (0,5-1,0 л) 21-40 ОЦК (1,0-2,0 л)

	массивная смертельная	41-70% ОЦК (2,0-3,5 л) свыше 70% ОЦК (более 3,5 л)
По степени гиповолемии возможности развития шока	легкая	дефицит ОЦК 10-20%, дефицит ГО менее 30%, шока нет
	умеренная	дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО 30-45%, шок развивается при длительной гиповолемии
	тяжелая	дефицит ОЦК 31-40%, дефицит ГО 46-60%, шок неизбежен
	крайне тяжелая	дефицит ОЦК свыше 40%, дефицит ГО свыше 60%, шок, терминальное состояние

За рубежом широкое распространение имеет классификация кровопотери, разработанная Американской Коллегией хирургов в 1982 году, по которой выделяют 4 класса кровотечений (табл. 2)

Таблица 2.

Классификация кровотечений Американской Коллегии хирургов
(P. L. Marino, 1998)

Класс	Клинические симптомы	Объем кровопотери, %
I	Ортостатическая тахикардия	15
II	Ортостатическая гипотензия	20-25
III	Артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия	30-40
IV	Нарушение сознания, коллапс	более 40

Класс I – соответствует потере 15% объема циркулирующей крови (ОЦК) или менее. При этом клинические симптомы отсутствуют или имеется только ортостатическая тахикардия (ЧСС при переходе из горизонтального положения в вертикальное увеличивается на 20 или более уд./ мин.).

Класс II - соответствует потере от 20 до 25% ОЦК. Основным клиническим признаком его является ортостатическая гипотензия или снижение АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное на 15 или более мм рт. ст. Диурез сохранен.

Класс III – соответствует потере от 30 до 40% ОЦК. Проявляется гипотензией в положении лежа на спине, олигурией (мочи менее 400 мл/сутки).

Класс IV – потеря более 40 % ОЦК. Характеризуется коллапсом (крайне низкое АД) и нарушением сознания вплоть до комы.

Таким образом, шок неизбежно развивается при потере 30% ОЦК, а так называемый «порог смерти» определяется не объемом смертельного кровотечения, а количеством эритроцитов, оставшихся в циркуляции. Для эритроцитов этот резерв составляет 30% глобулярного объема, для плазмы – только 70%. Иными словами, организм может выжить при потере 2/3 циркулирующих эритроцитов, но не перенесет потерю 1/3 плазменного объема. Это обусловлено спецификой компенсаторных механизмов, развивающихся в ответ на кровопотерю и клинически проявляющихся гиповолемическим шоком.

Под **шоком** понимают синдромокомплекс, в основе которого лежит неадекватная капиллярная перфузия со сниженной оксигенацией и нарушенным метаболизмом тканей и органов, а под **гиповолемическим шоком**, в частности, понимают острую сердечно-сосудистую недостаточность, развившуюся в результате значительного дефицита ОЦК.

Шок является следствием уменьшения эффективного ОЦК (т.е. отношения ОЦК к емкости сосудистого русла) или следствием ухудшения насосной функции сердца, которые могут возникнуть при гиповолемии любого генеза, сепсисе, травмах и ожогах, сердечной недостаточности или снижения симпатического тонуса. Конкретной причиной гиповолемического шока при потере цельной крови может быть:

- желудочно-кишечное кровотечение;
- внутригрудное кровотечение;
- внутрибрюшное кровотечение;
- маточное кровотечение;
- кровотечение в забрюшинное пространство;
- разрыв аневризмы аорты;
- травма.

Патогенез:

Потеря ОЦК нарушает производительность сердечной мышцы, которая определяется:

- минутным объемом сердца (МОС):
- $МОС = УОС \cdot ЧСС$,
- где: УОС – ударный объем сердца, а ЧСС – частота сердечных сокращений);
- сердечным ритмом;
- давлением наполнения полостей сердца (преднагрузка);
- функцией сердечных клапанов;
- общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС) - постнагрузка.

При недостаточной производительности сердечной мышцы в полостях сердца после каждого сокращения остается часть приносимой крови, что ведет к увеличению давления в них или к увеличению преднагрузки. Т.е. часть крови застаивается в сердце, что называется сердечной недостаточностью.

При острой кровопотере, обуславливающей дефицит ОЦК, давление наполнения в полостях сердца первоначально уменьшается, вследствие чего компенсаторно снижаются УОС, МОС и артериальное давление (АД). Поскольку уровень АД определяется сердечным выбросом и сосудистым тонусом (ОПСС), то для поддержания его на должном уровне при снижении ОЦК включаются компенсаторные механизмы, направленные на увеличение ЧСС и ОПСС. К компенсаторным изменениям, возникающим в ответ на острую кровопотерю, относят: нейро-эндокринные сдвиги, нарушения метаболизма, изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Нейро-эндокринные сдвиги проявляются активацией симпатико-адреналовой системы в виде повышенного выброса катехоламинов (адреналина, норадреналина) мозговым слоем надпочечников. Катехоламины взаимодействуют с \pm - и I-адренорецепторами. Стимуляция \pm -адренорецепторов периферических сосудов обуславливает вазоконстрикцию, а их блокада – вазодилатацию. Бета1 –адренорецепторы локализованы в миокарде, I2 –адренорецепторы – в стенке кровеносных сосудов. Стимуляция I1 –адренорецепторов оказывает положительный инотропный и хронотропный эффект. Стимуляция I2 –адренорецепторов вызывает легкую дилатацию артериол и констрикцию вен.

Выброс катехоламинов при шоке обуславливает снижение емкости сосудистого русла, перераспределение внутрисосудистой жидкости из периферических сосудов в центральные, что способствует поддержанию АД. Одновременно активируется система гипофиз-гипоталамус - надпочечники, что проявляется массивным выбросом в кровь АКТГ, кортизола, альдостерона, антидиуретического гормона, следствием чего является увеличение осмотического давления плазмы крови, усиление реабсорбции натрия хлорида и воды, уменьшение диуреза и увеличение объема внутрисосудистой жидкости.

Нарушения метаболизма. В условиях нормального кровотока клетки используют глюкозу, которая преобразуется в пировиноградную кислоту и в дальнейшем в АТФ. При нехватке или отсутствии кислорода пировиноградная кислота восстанавливается до молочной (анаэробный гликолиз), накопление последней ведет к метаболическому ацидозу. Аминокислоты и свободные жирные кислоты, которые в нормальных условиях окисляются с образованием энергии, при шоке накапливаются в тканях и усугубляют ацидоз. Недостаток кислорода и ацидоз нарушают функцию

клеточных мембран, в результате чего калий выходит во внеклеточное пространство, а натрий и вода поступают в клетки, обуславливая их набухание.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем при шоке весьма значительны. Выброс катехоламинов на ранних стадиях шока увеличивает ОПСС, сократимость миокарда и ЧСС. Тахикардия уменьшает время диастолического наполнения желудочков и, следовательно, коронарный кровоток. Клетки миокарда начинают страдать от ацидоза, который первоначально компенсируется гипервентиляцией. В случае затянувшегося шока респираторные механизмы компенсации оказываются несостоятельными. Ацидоз и гипоксия приводят к угнетению функции сердца, повышению возбудимости кардиомиоцитов, аритмиям.

Гуморальные сдвиги проявляются высвобождением вазоактивных медиаторов (гистамина, серотонина, простагландинов, оксида азота, тумор некротизирующего фактора, интерлейкинов, лейкотриенов), которые обуславливают вазодилляцию и увеличение проницаемости сосудистой стенки с последующим выходом жидкой части крови в интерстициальное пространство и снижением перфузионного давления. Это усугубляет нехватку O₂ в тканях организма, вызванную уменьшением доставки к ним O₂ вследствие острой потери основных переносчиков O₂ эритроцитов.

Изменения эндотелия капилляров проявляются гипоксическим набуханием его клеток и адгезией (прилипанием) к ним активированных полиморфноядерных лейкоцитов, что запускает каскад фазных изменений кровотока в микроциркуляторном русле.

- 1 фаза – ишемической аноксии или сокращения пре- и посткапиллярных сфинктеров – является полностью обратимой;
- 2 фаза – капиллярного стаза или расширения прекапиллярных сфинктеров при спазме посткапиллярных венул – является частично обратимой;
- 3 фаза – паралича периферических сосудов или расширения пре- и посткапиллярных сфинктеров – является полностью необратимой.

Если снижение просвета капилляров вследствие набухания их стенок на ранних стадиях шока обуславливает неоднородность кровотока, то взаимодействие полиморфноядерных лейкоцитов с эндотелием венул ведет к высвобождению вазоактивных медиаторов и токсических кислородных радикалов, вызывающих перераспределение тканевого кровотока, макромолекулярную утечку, интерстициальный отек. В целом, эти процессы усугубляют снижение доставки кислорода к тканям. Баланс между доставкой кислорода и потребностью в нем сохраняется до тех пор, пока обеспечивается необходимая тканевая экстракция кислорода. При отсутствии своевременного и адекватного лечения нарушается доставка O₂ к кардиомиоцитам, нарастает ацидоз миокарда, который клинически проявляется гипотонией, тахикардией, одышкой. Продолжающееся снижение тканевой перфузии перерастает в глобальную ишемию с последующим реперфузионным повреждением тканей из-за повышенной выработки макрофагами цитокинов или эйкосаноидов, высвобождением нейтрофилами оксидов и дальнейшими нарушениями микроциркуляции, т.е. формируется нарушение специфических функций органов и возникает риск развития полиорганной недостаточности. Ишемия изменяет проницаемость слизистой кишечника, особенно чувствительной к ишемически – реперфузионно - медиаторному воздействию, что обуславливает дислокацию бактерий и цитокинов в систему циркуляции и возникновение таких системных процессов как сепсис, респираторный дистресс синдром, полиорганная недостаточность. Их появление соответствует определенному временному интервалу или стадии шока, которая может быть:

- 1 – начальной;
- 2 – стадия обратимого шока;
- 3 – стадия необратимого шока.

Клиническая картина и диагностика:

Клиническая картина определяется стадией шока.

1 стадия - характеризуется бледностью слизистых и кожных покровов. психомоторным возбуждением, холодными конечностями, незначительно повышенным или нормальным артериальным давлением, учащенным пульсом и дыханием, повышенным центральным венозным давлением, сохранением нормального диуреза.

2 стадия - проявляется заторможенностью, бледно - серой кожей, покрытой холодным липким потом, жаждой, одышкой, снижением артериального и центрального венозного давления, тахикардией, гипотермией, олигурией.

3 стадия - характеризуется адинамией, переходящей в кому; бледной, с землистым оттенком и мраморным рисунком, кожей, прогрессирующими дыхательной недостаточностью, гипотензией, тахикардией, анурией.

Диагностика основана на оценке клинических и лабораторных признаков. В условиях острой кровопотери чрезвычайно важно определить ее величину для чего необходимо воспользоваться одним из существующих методов, которые подразделяют на 3 группы: клинические, эмпирические и лабораторные. Последние могут быть прямыми и косвенными.

Клинические методы позволяют оценить объем кровопотери на основании клинических симптомов и гемодинамических показателей. Уровень АД и частота пульса отражают величину дефицита ОЦК. Отношение частоты пульса к систолическому АД позволяет рассчитать шоковый индекс Альговера. Величина его в зависимости от ОЦК представлена в таблице 3.

Таблица 3

Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера.

Величина дефицита ОЦК в % от должного ОЦК	Индекс шока
0	0,54
10-20%	0,78
20-30%	0,99
30-40%	1,11
40-50%	1,38

Тест наполняемости капилляров или симптом «белого пятна» позволяет оценить капиллярную перфузию. Его проводят путем нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет восстанавливается через 2 сек., при положительной пробе - через 3 и более секунд.

Центральное венозное давление (ЦВД) - показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. Катетер для измерения ЦВД вводят через подключичную или яремную вену так, чтобы кончик его находился в правом предсердии. В норме ЦВД колеблется от 6,0 до 12,0 см водного столба. Снижение ЦВД ниже этих пределов свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 л ЦВД уменьшается на 7 см. вод.ст. Зависимость величины ЦВД от дефицита ОЦК представлена в таблице 4.

Почасовой диурез отражает уровень тканевой перфузии или степень наполнения сосудистого русла. В норме за час выделяется 0,5 - 1 мл/кг мочи. Снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/час свидетельствует о недостаточном кровоснабжении почек.

Таблица 4.

Зависимость величины ЦВД от дефицита ОЦК.

Значения ЦВД (в см вод.ст.)	Дефицит ОЦК (в % от должного)
+ 4,0	До 10

+2,0	До 20
0	До 25
-2,0	До 30
-4,0	Более 40

Эмпирические методы определения объема кровопотери наиболее часто применяются в травматологии. В них используют средние - статистические значения кровопотери, характерные для того или иного вида повреждения. Вместе с тем, оперативные вмешательства в различных областях тела также сопровождаются той или иной кровопотерей (табл. 5)

Таблица 5.

Эмпирическая величина травматической и операционной кровопотери:

Травматическая кровопотеря	Операционная кровопотеря
Гемоторакс 1,5 –2 л	Лапаротомия 1,0 –1,5 л
Перелом одного ребра 0,2 –0,5 л	Торакотомия 1,0 – 1,5 л
Травма живота до 2 л	Ампутация голени 0,7 –1,0 л
Перелом костей таза (забрюшинная гематома) 3,0-5,0 л	Остеосинтез крупных костей 0,5–1,0 л
Перелом бедра 1,0 – 2,5 л	Резекция желудка 0,4 –0,8 л
Перелом плеча/голеней 0,5 – 1,5 л	Гастэктомия 0,8 –1,4 л
Перелом костей предплечья 0,2 – 0,5 л	Резекция толстой кишки 0,8 – 1,5 л
Перелом позвоночника 0,5 –1 ,5 л	Кесарево сечение – 0,5 – 0,6 л
Скальпированная рана размером с ладонь 0,5 л	

Лабораторные методы предусматривают определение гематокритного числа (Ht), уровня гемоглобина (Hb), относительной плотности (p) или вязкости крови. Лабораторные методы подразделяются на:

- расчетные (применение математических формул);
- аппаратные (применение электрофизиологических импедансометрических методов);
- индикаторные (применение красителей, электролитов, радиоизотопов).

Среди расчетных методов наибольшее распространение получила формула Мооге:

где КВП – кровопотеря (мл);

ОЦКд – должный объем циркулирующей крови. Для женщин он равен 60 мл/кг, для мужчин – 70 мл/кг, для беременных женщин – 75 мл/кг.

Htd – должный гематокрит, равный 45% - для мужчин и 42% - для женщин;

Htf – фактический гематокрит больного.

В этой формуле вместо гематокрита можно использовать показатель гемоглобина, принимая за его должный уровень 150 г/л.

При умеренной кровопотере можно также использовать величину плотности крови (табл. 6).

Последнюю определяют по методу Филлипса, сравнивая плотность крови с относительной плотностью стандартных растворов меди сульфата (медного купороса), плотностью от 1,030 кг/мл до 1,060 кг/мл.

Таблица 6.

Оценка объема кровопотери на основании плотности крови и величины гематокрита (В.И.Кулаков и соав.,1998)

Плотность крови, кг/мл	Гематокрит, л/л	Объем кровопотери, мл
1057-1054	0,44-0,40	до 500
1053-1050	0,38-0,32	1000
1049-1044	0,30-0,22	1500

менее 1044

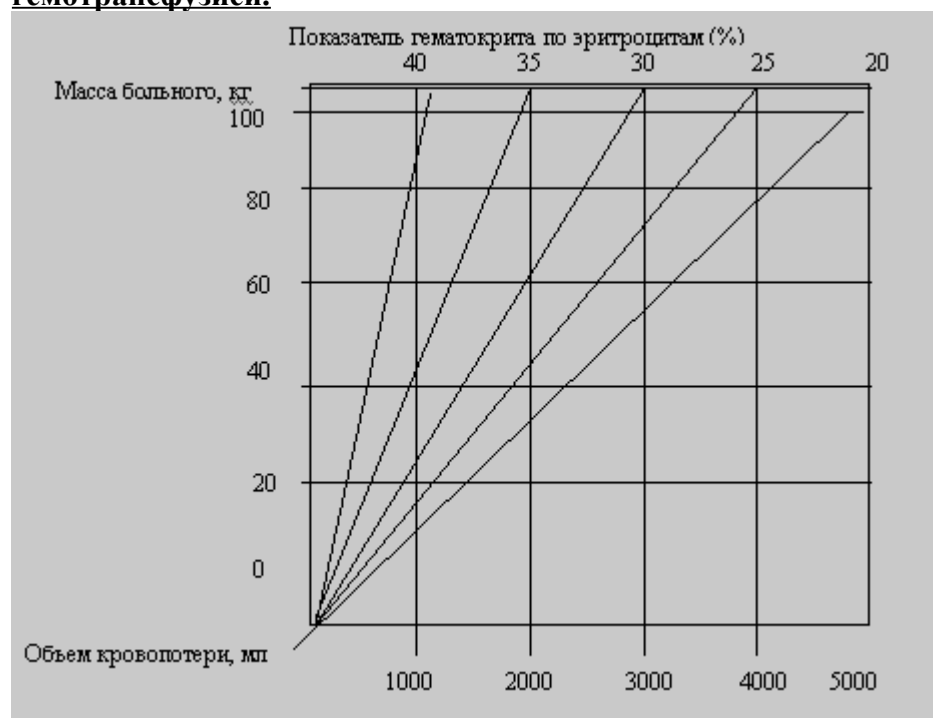
менее 0,22

более 1500

Для определения объема потери крови некомпенсированной при переливании Дисенкинс предложил номограмму (рис. 1). При ее использовании опускают перпендикуляр из точки пересечения линии гематокрита с линией массы тела больного на нижнюю горизонталь, обозначающую количество невосполненной крови.

Рисунок 1

Номограмма Дисенкинса для определения кровопотери, некомпенсированной гемотрансфузией.



Одним из первых аппаратных методов был метод Н.М.Шестакова (1977), в основу которого положено измерение базисного сопротивления тела с помощью реоплетизмографа: , где R - базисное сопротивление тела, Ом.

Современные индикаторные методы предусматривают установление объема ОЦК по изменению концентрации применяемых веществ и условно подразделяются на три группы:

- определение объема плазмы, а затем всей массы крови через Ht;
- определение объема эритроцитов и по нему всей крови через Ht;
- одновременное определение массы эритроцитов и плазмы крови.

В качестве индикатора используют краску Эванса (Т-1824), декстраны (полиглюкин), человеческий альбумин, меченный йодом (J131) или хрома хлоридом (Cr51Cl3) .

Лечение:

Общие принципы лечения острой кровопотери сводятся к следующему:

Остановка кровотечения, борьба с болью.

Обеспечение адекватного газообмена.

Восполнение дефицита ОЦК

Лечение органной дисфункции и профилактика полиорганной несостоятельности:

лечение сердечной недостаточности;

профилактика почечной недостаточности;

коррекция метаболического ацидоза;

стабилизация обменных процессов в клетке;

лечение и профилактика ДВС-синдрома.

Ранняя профилактика инфекции.

Остановка кровотечения и борьба с болью.

Важно как можно скорее устранить источник кровотечения!

При наружном кровотечении - прижатие сосуда, давящая повязка, жгут, лигатура или зажим на кровоточащий сосуд. При внутреннем кровотечении – срочное оперативное вмешательство, проводимое параллельно комплексу лечебных мероприятий по выведению больного из шока. Борьба с болевым синдромом, защита от психического стресса осуществляется путем внутривенного введения анальгетиков: 1-2 мл 1% раствора морфина гидрохлорида, 1-2 мл 1-2% раствора промедола, 2-4 мл 50% раствора анальгина, р-ров натрия оксибутирата (20-40 мг/кг массы тела), сибазона (5-10 мг). Первоначальная доза наркотических анальгетиков у особо тяжелых больных должна быть снижена на 50% из-за возможного угнетения дыхания, тошноты и рвоты, возникающих при внутривенном введении этих препаратов. А введение их возможно только после полного исключения повреждения внутренних органов.

Обеспечение адекватного газообмена направлено на усвоение кислорода и удаление двуокси углерода. Мероприятия имеют как профилактическое, так и лечебное значение. Всем больным показано профилактическое введение через носовой катетер не менее 4 л/мин кислорода. При подозрении на дыхательную недостаточность – основными задачами лечения являются:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- профилактика аспирации содержимого желудка;
- освобождение дыхательных путей от мокроты;
- вентиляция легких;
- оксигенация тканей.

Для выполнения первых трех задач показана интубация трахеи. Последние две задачи реализуются с помощью ИВЛ, показаниями к которой являются: ослабленное дыхание на фоне угнетенного сознания; закрытая черепно – мозговая травма (для создания режима гипервентиляции); частота дыхания более 30 мин-1 или нарастающая усталость дыхательных мышц (западение межреберий во время вдоха, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры); коррекция гиперкапнии ($PaCO_2$ более 50 – 55 мм рт.ст.); коррекция гипоксемии (PaO_2 менее 60 мм рт.ст.).

В норме PaO_2 составляет 80 – 100 мм рт.ст. Поскольку с возрастом этот показатель снижается, то для больных старше 40 лет его рассчитывают по формуле:

Гипоксемия может быть обусловлена:

1. гиповентиляцией (обычно в сочетании с гиперкапнией);
2. несоответствием между вентиляцией легких и их перфузией (исчезает при дыхании чистым кислородом);
3. внутрилегочным шунтированием крови (сохраняется при дыхании чистым кислородом) вызванным респираторным дистресс синдромом взрослых (PaO_2 ниже 60-70 мм рт.ст, FiO_2 более 50%, двухсторонние легочные инфильтраты, нормальное давление наполнения желудочков); отеком легких; тяжелой пневмонией;
4. нарушением диффузии газов через альвеоло – капиллярную мембрану (исчезает при дыхании чистым кислородом).

Начальные параметры настройки респиратора для проведения ИВЛ таковы:

- частота дыхания: 10 – 12 мин –1;
- дыхательный объем: 10 – 12 мл/кг;
- FiO_2 . первично 90 - 100%, а затем быстро снижают до 50% и ниже, содержание кислорода во вдыхаемой смеси должно обеспечить PaO_2 на уровне 80-100 мм рт.ст.;

- положительное давление в конце выхода ПДКВ 5 см вод.ст. предотвращает спадение альвеол в конце выдоха, но не препятствует пропотеванию жидкости при отеке легких, затем ступенчато увеличивают на 2-5 см вод.ст. для улучшения оксигенации крови.

ПДКВ – более 10-15 см вод.ст. снижает сердечный выброс!

ПДКВ – более 20 см вод. ст. создает угрозу пневмоторакса вследствие баротравмы легких!

Восполнение дефицита ОЦК:

- улучшенное положение Тренделенбурга для увеличения венозного возврата;
- инфузия в 2-3 периферических или 1-2 центральных вены .

Темп восполнения определяется величиной АД. Как правило, вначале инфузию проводят струйно или быстро капельно (до 250-300 мл/мин). После стабилизации АД на безопасном уровне инфузия проводится капельно.

С целью восполнения дефицита ОЦК сегодня используют программы поликомпонентной инфузионно – трансфузионной терапии, позволяющие дифференцированно применять кровь, ее компоненты, кристаллоидные и коллоидные растворы, кровезаменители, что снижает опасность посттрансфузионных осложнений. безсолевые растворы (водный раствор глюкозы) в лечении острой кровопотери не используется!

Существуют различные способы определения объема возмещения и состава трансфузионных сред. Мы отдаем предпочтение инфузионно- трансфузионной программе П.Г.Брюсова (1998) основанной на поэтапном (5-уровневом) восполнении дефицита ОЦК. При этом уровень кровезамещения определяется величиной кровопотери (табл.7).

Таблица 7

Трансфузионная схема замещения кровопотери (по П.Г.Брюсову, 1998)

Уровни кровезамещения	Величина кровопотери в % ОЦК	Общий объем трансфузий (в % к величине кровопотери)	Компоненты кровезамещения и их соотношение в общем объеме
I	до 10	200-300	Кристаллоиды (монотерапия) либо в сочетании с искусственными коллоидами в соотношении (0,7+0,3)
II	до 20	200	Кристаллоиды
III	21-40	180	Коллоиды и кристаллоиды (0,5+0,5)
IV	41-70	170	Эритроцитная масса, альбумин, коллоиды и кристаллоиды (0,3 +0,1+ 0,3+0,3)
V	71-100	150	Эритроцитная масса, плазма, коллоиды и кристаллоиды (0,4+0,1+0,25+0,25) Эритроцитная масса, альбумин (плазма), коллоиды и кристаллоиды (0,5+0,1+0,2+0,2)

При этом выполняются две главные задачи:

- восполнение дефицита ОЦК, восстановление гемодинамики, устранение нарушений микроциркуляции за счет вливания коллоидных и кристаллоидных растворов;
- повышение или восстановление кислородо – транспортной функции крови за счет введения эритроцитарной массы.

Для восполнения дефицита ОЦК вследствие острой кровопотери вначале применяют натрий содержащие растворы или кристаллоиды (изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, «Нормосоль», «Дисоль» и др.). Однако вследствие их быстрого перемещения из сосудистого русла в интерстициальное пространство не удается поддерживать ОЦК и адекватную гемодинамику длительное время после окончания инфузии. Значительные объемы кристаллоидов, вводимые для стабилизации последних, уходят в интерстициальное пространство, обуславливая отек его и нарушая доставку O₂ ко всем органам.

Гипертонические (2,5 – 7,5%) растворы натрия хлорида, благодаря высокому осмотическому градиенту обеспечивают быструю мобилизацию жидкости из интерстиция в русло. Однако небольшая продолжительность их действия (1-2 час), малые объемы (не более 4 мл/кг массы тела) введения обуславливают преимущественное применение их на догоспитальном этапе лечения острой кровопотери.

Коллоидные растворы противошокового действия подразделяют на природные (альбумин, плазма) и искусственные (декстраны, гидроксипроцеллюлозы). Альбумины и белковая фракция плазмы эффективно увеличивают объем внутрисосудистой жидкости т.к. имеют высокое онкотическое давление. Однако они легко проникают через стенки легочных капилляров и базальные мембраны клубочков во внеклеточное пространство, что может привести к отеку интерстициальной ткани легких (“респираторный дистресс синдром взрослых”) или почек (ОПН). Декстраны ограничены объемом диффузии, т.к. вызывают повреждение эпителия почечных канальцев (“декстрановая почка”), неблагоприятно влияют на систему свертывания крови и иммунокомпетентные клетки. Препараты желатина пригодны лишь для кратковременного преодоления гиповолемических состояний. Поэтому сегодня “препаратами первого выбора” служат растворы гидроксипроцеллюлозы (ГЭК).

ГЭК – природный полисахарид, получаемый из амилопектинового крахмала и состоящий из высокомолекулярных поляризованных остатков глюкозы. Исходным сырьем для получения ГЭК служат крахмал из клубней картофеля и тапиока, зерна различных сортов кукурузы, пшеницы, риса. ГЭК из картофеля и кукурузы, наряду с линейными цепями амилазы, содержит фракцию разветвленного амилопектина. Гидроксилирование крахмала препятствует его быстрому ферментативному расщеплению, увеличивает его способность удерживать воду и повышать коллоидно – осмотическое давление. Оно ведет к химическому превращению остатков глюкозы, в ходе которого свободные гидроксильные группы без водных остатков глюкозы под влиянием этиленоксида замещаются гидроксипроцеллюлозными группами. Для терапии используют 3%, 6% и 10% растворы ГЭК. Введение растворов ГЭК (НЕС 200/05) вызывает изоволемическое (до 100% при введении 6% раствора) или даже первоначально гиперволемическое (до 145% от введенного объема 10% раствора препарата) объемозамещающее действие, которое сохраняется не менее 4 часов. Помимо этого растворы ГЭК обладают свойствами, отсутствующими у других коллоидных плазмозамещающих препаратов:

- предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров, закрывая поры в их стенках;
- модулируют действие циркулирующих адгезивных молекул или медиаторов воспаления, которые, циркулируя в крови при критических состояниях, увеличивают вторичные повреждения тканей, связываясь с нейтрофилами или эндотелиоцитами;
- не влияют на экспрессию поверхностных антигенов крови, т.е. не нарушают нормальные проявления реакций иммунитета;
- не вызывают активации системы комплемента. Активированная система комплемента, состоящая из 9 сывороточных белков C1 – C9, связана с генерализованными воспалительными процессами, нарушающими функции внутренних органов.
- Сравнительная характеристика искусственных коллоидов приведена в табл. 8. Создание ГЭКов позволило видоизменить инфузионно-трансфузионные программы лечения острой кровопотери (табл. 9).

Вместе с тем, с конца 70-х годов прошлого столетия были открыты и начали активно изучаться перфторуглеродные соединения (ПФОС), положенные в основу нового поколения плазмозаменителей с функцией переноса O₂, одним из которых является Перфторан. Применение последнего при острой кровопотере позволяет влиять на резервы трех уровней обмена O₂ (рис.2), а одновременное применение оксигенотерапии позволяет повысить и

Таблица 8.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАСТВОРОВ ИСКУССТВЕННЫХ КОЛЛОИДОВ.

ХАРАКТЕРИСТИКА	3-5% р-р желатина	Р-р дестрана (М= 40кД) (Реополиглюкин и аналоги)	Р-р ГЭК (М=200кД, SD=0,5) (Рефортан и аналоги)	Р-р ГЭК (М=450кД, SD=0,7) (Стабизол, аналогов нет)
ОБЪЕМНЫЙ ЭФФЕКТ	Примерно 70%	140%	100%	100%
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА, Ч	3	1,5 -2	4-6	8-10
СПОСОБНОСТЬ ПРОНИКАТЬ ЧЕРЕЗ СОСУДИСТУЮ СТЕНКУ	Незначительная	Способен проникать в межтканевую жидкость		Не проникает через стенку сосудов
ЧАСТОТА АНАФИЛАКТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ, %	0,35	0,27	0,006	0,006
ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ ШОКЕ	Практически отсутствует	Нарушает фильтрационную функцию почек («ожог» почки, «декстрановая почка»)	Не ухудшает функцию почек	Не ухудшает функцию почек
ВЯЗКОСТЬ КРОВИ И АГРЕТАЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ	Незначительно повышает вязкость крови	Снижает		Снижают, реологический эффект сравним по действию с Тренталом и сохраняется более 30 часов
УВЕЛИЧЕНИЕ ВРЕМЕНИ ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК	В 2 раза	В 7 раз	В 7 раз	В 2 раза

резервы вентиляции. Мы рекомендуем использовать препарат со II уровня кровезамещения, исходя из схемы (табл.10), представленной ниже.

Таблица 9.

Программа инфузионно-трансфузионной терапии с использованием ГЭКов (Fresenius AG Д- 16346 Bad Homburg v. d.H)

Клинический статус				Доклинический статус
Класс I (кровопотеря менее 750 мл)	Класс II (кровопотеря 1500-2000 мл)	Класс III (кровопотеря более 2000 мл)	Класс IV (кровопотеря более 2000 мл)	Экстремальная ситуация (кровопотеря более 2000 мл)
Инфузия 0,75 л 6% или 0,5 л 10% р-ра + 0,5 л лактатного раствора Рингера	Инфузия 0,75 –1 л 6% или 0,5 л 10% р-ра + 0,5 –1 л лактатного раствора Рингера	Инфузия 1,5 л 6% или 1 л 10% р-ра + 1 л лактатного раствора Рингера + эритроцитная масса	Инфузия 1,5 л 6% или 1,5 л 10% р-ра + 1,5 л лактатного раствора Рингера + эритроцитная масса + свежезамороженная плазма + тромбоцитная масса	Инфузия более 1,5 л 6% р-ра + 1,5 л лактатного раствора Рингера

Таблица 10

Дозы применения Перфторана в зависимости от уровня кровезамещения

Уровень кровезамещения	Величина кровопотери	Общий объем трансфузий (в% к величине кровопотери)	Доза Перфторана
I	до 10	200-300	Не показан
II	до 20	200	2-4 мл/кг массы тела
III	21-40	180	4-7 мл/кг массы тела
IV	41-70	170	7-10 мл/кг массы тела
V	71-100	150	10-15 мл/кг массы тела

Клинически степень уменьшения гиповолемии будут отражать следующие признаки:

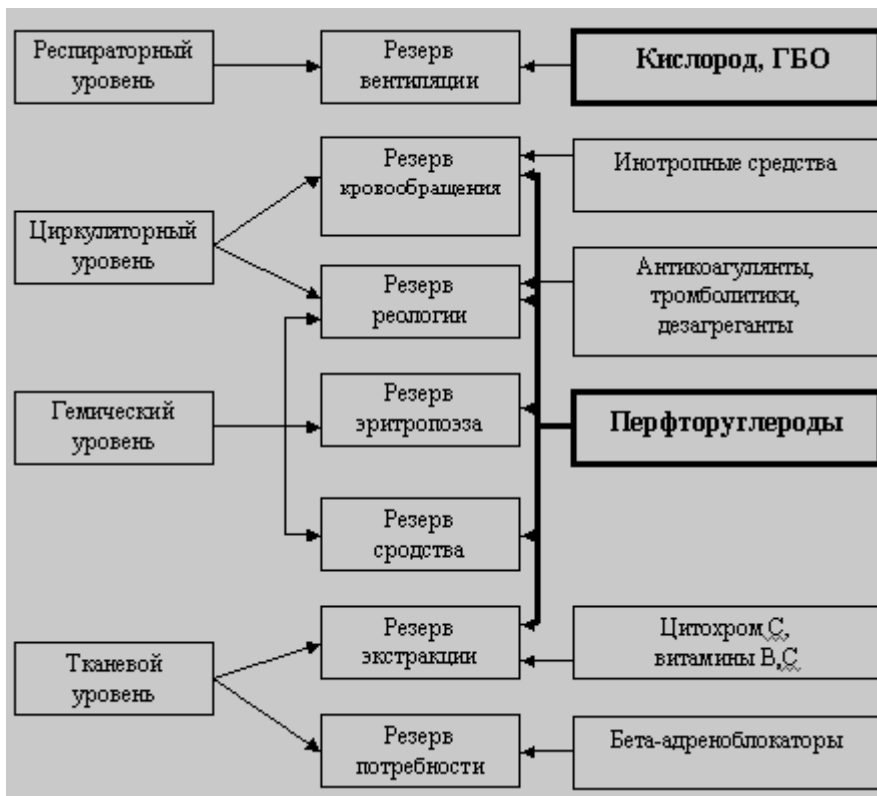
- повышение артериального давления;
- уменьшение частоты сердечных сокращений;
- потепление и порозовение кожных покровов;
- увеличение пульсового давления;
- диурез свыше 0,5 мл/кг/час.

Shoemaker и соавт. (1994) рекомендуют для хирургических больных высокого риска добиваться следующих лабораторных показателей:

- индекс объема крови (Ио) на 500 мл выше нормы, составляющей 2,37 л/м² для женщин, 2,74 л/м² для мужчин. Т.е. Ио должен достигать 2,8 л/м² у женщин и 3,2 л/м² у мужчин;
- сердечный индекс (СИ) – на 50% выше нормы (N=4,5 л/мин/м²);
- доставка кислорода несколько выше, чем в норме (т.е. более 600 мл/мин/м²);
- потребление кислорода – на 30% выше, чем в норме (т.е. более 140 мл/мин/м²).

Рисунок 2.

Уровни транспорта кислорода, их компенсаторные резервы и место Перфторана среди медикаментозных методов коррекции



При лечении острой кровопотери и шока наиболее часто встречаются следующие **ошибки** (Е.А.Вагнер и соавт., 1980): позднее начало операции; длительные попытки пунктировать периферическую или центральную вену, что задерживает начало инфузионно – трансфузионной терапии; трансфузия в одну вену вместо двух или трех; недостаточный объем и скорость инфузионно – трансфузионной терапии; недовозмещение кровью кровопотери, превышающей 20% ОЦК; использование 5% раствора глюкозы в качестве плазмозаменителя;

отсутствие контроля за изменением концентрационных показателей крови и ЦВД в процессе лечения;

несвоевременное и некачественное лечение коагулопатии потребления и фибринолиза;

ранний перевод на спонтанное дыхание в послеоперационном периоде;

ожидание результатов определения совместимости крови, вместо безотлагательного восполнения дефицита ОЦК плазмозаменителями.

Таким образом, показаниями для гемотрансфузии являются:

кровопотеря более 20% ОЦК.

анемия, при которой содержание гемоглобина менее 75 г/л, а гематокритное число менее 0,25.

Лечение органной дисфункции и профилактика полиорганной недостаточности. Одной из наиболее важных задач является лечение сердечной недостаточности. Если пострадавший до несчастного случая был здоров, то для нормализации сердечной деятельности достаточно быстро и эффективно восполнить дефицит ОЦК. Если в анамнезе пострадавшего есть хронические заболевания сердца или сосудов, то гиповолемия и гипоксия усугубляют течение основного заболевания, поэтому проводят специальное лечение. Прежде всего, необходимо добиться повышения преднагрузки, что достигается увеличением ОЦК, а затем усилить сократимость миокарда. Чаще всего вазоактивные и инотропные средства обычно не назначают, но если гипотония приобретает стойкий характер, не поддающийся инфузионной терапии, то эти препараты могут быть применены.

Из вазоактивных препаратов препаратом «первого ряда» для поддержания деятельности сердца и почек является *дофамин*, 400 мг которого разводят в 250 мл изотонического раствора. Скорость инфузии выбирают в зависимости от желаемого эффекта:

2-5 мкг/кг/мин («почечная» доза): расширяет мезентериальные и почечные сосуды без увеличения частоты сердечных сокращений и артериального давления;

5-10 мкг/кг/мин: выраженный инотропный эффект, мягкая вазодилатация вследствие стимуляции

b2 – адренорецепторов либо умеренная тахикардия;

10-20 мкг/кг/мин: дальнейшее усиление инотропного эффекта, выраженная тахикардия;

более 20 мкг/кг/мин: резкая тахикардия с угрозой тахиаритмий, сужение вен и артерий вследствие стимуляции α_1 – адренорецепторов и ухудшение перфузии тканей.

Вследствие артериальной гипотензии и шока, как правило, развивается почечная недостаточность (ОПН). Для того, чтобы предупредить развитие олигурической формы ОПН необходимо осуществлять:

контроль почасового диуреза (в норме у взрослых он составляет 0,5 – 1 мл/кг/час, у детей – более 1 мл/кг/час);

измерение уровня натрия, креатинина в моче и плазме (при почечной недостаточности уровень креатинина плазмы крови превышает 3 мг%, скорость клубочковой фильтрации – ниже 30 мл/мин.);

стимуляцию диуреза проводят на фоне восстановления ОЦК (ЦВД более 10-12 см вод.ст.), удовлетворительного сердечного выброса, инфузии дофамина в «почечной» дозе. Преимущество отдавать петлевым диуретикам: фуросемиду, первоначальная доза которого 40 мг в/в, при необходимости увеличивается до 160-240 мг;

отмену нефротоксичных препаратов;

избегать сосудосуживающих средств;

исключить постренальные причины ОПН.

Шок, как правило, сопровождается тяжелым метаболическим ацидозом. Под его влиянием снижается сократимость миокарда, уменьшается сердечный выброс, что способствует дальнейшему снижению АД. Реакции сердца и периферических сосудов на эндо- и экзогенные (вводимые) катехоламины снижаются. Ингаляция O_2 , ИВЛ, инфузионная терапия восстанавливают физиологические компенсаторные механизмы и в большей части случаев устраняют ацидоз. Натрия бикарбонат вводят при тяжелом метаболическом ацидозе (рН ниже 7,25), рассчитав его количество по формуле:

Количество бикарбоната (мэкв) = вес (кг) \times 0,3 \times [HCO_3^-] плазмы)

Болюсно сразу можно ввести 44-88 мэкв (50-100 мл 7,5% $NHCO_3$), остальное количество – в течении последующих 24-36 часов.

Помнить! Излишнее введение натрия бикарбоната создает предпосылки для развития метаболического алкалоза, гипокалиемии, аритмий. Возможно резкое увеличение осмолярности плазмы, вплоть до развития гиперосмолярной комы!

При шоке, сопровождающемся критическим ухудшением гемодинамики, необходима стабилизация обменных процессов в клетке. Применяют большие дозы кортикостероидов (преднизолон до 8 мг/кг или дексазон до 1 мг/кг) в сочетании с инсулином (1 ЕД на 10 мг преднизолона).

Лечение и профилактику ДВС-синдрома, как и раннюю профилактику инфекций, проводят, руководствуясь общепринятыми схемами.

Тщательное и своевременное выполнение изложенного выше поможет избежать неудачных и трагичных исходов при лечении кровопотери, позволит вернуть к жизни многих пострадавших людей.

Рекомендованная литература:

Кочетылов Н.И. Кровезаменители при кровопотере и шоке. – Л.: Медицина, 1984. – 160 с.

Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Растворы гидроксипропилированного крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. – М.: изд-во НЦССХ им.А.А. Бакулева РАМН, 1998. – 138 с.

Румянцев А.Г., Аграненко А.Г. Клиническая трансфузиология – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 575 с.

Усенко Л.В., Клигуненко Е.Н. и др. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний

(метод.рек.)/ -Днепропетровск, 1999. – 52 с.

Усенко Л.В., Шифрин Г.А. Интенсивная терапия при кровопотере – Киев:Здоров'я, 1995. – 253 с.
Хижняк А.А, Павлов А.А. Инфузионная терапия (обновленный курс). – Харьков: ХГМУ Макком, 2001. – 56 с.

Черний В.И., Кабанько Т.П., Смирнова Н.Н.. Гидроксиэтилкрахмалы в терапии критических состояний, обусловленных гиповолемическим шоком (метод. рек.) – Донецк, 2000. – 16 с.

Ключевые слова: острая кровопотеря, шок, интенсивная терапия, кровезаменители, перфторан.

Острая кровопотеря.

Клигуненко Е.Н.

Острая кровопотеря – состояние организма, возникающее вслед за кровотечением и характеризующееся развитием приспособительных и патологических реакций, клинически проявляющихся шоком. В статье приводятся основные принципы интенсивной терапии шока, обусловленного потерей цельной крови, с использованием таких современных кровезаменителей, как гидроксиэтилкрахмалы и перфторан (негемоглобиновый переносчик кислорода на основе перфторуглеродов).

М.И. Руденко

ЗАМЕЩЕНИЕ ОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ РЕФОРТАНОМ И СТАБИЗОЛОМ.

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко.

Поддержание циркуляторного гомеостаза во время операции — одна из важнейших задач анестезиологии. Довольно эффективным методом поддержания объема циркулирующей крови (ОЦК) при острой кровопотере может быть изо- или гиперводемическая гемодилюция синтетическими плазмозаместителями (А.М. Филатов, Ф.В. Баллюзек, 1972; П.Г. Брюсов с соавт., 1995).

Новые возможности в клинической трансфузиологии открылись с появлением плазмозаменителей на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) путем частичного гидролиза амилопектина с последующим гидроксиэтированием: рефортана 6% со средней молекулярной массой 200 кД, молекулярным замещением 0,5, осмолярностью 300 мОсм/л, коллоидно–осмотическим давлением (КОД) 28 мм рт.ст. и рН раствора 4,0–7,0; стабизола 6% со средней молекулярной массой 450 кД, молекулярным замещением 0,7 осмолярностью 300 мОсм/л, КОД 18 мм рт.ст. и рН раствора 4,0–7,0.

Эти препараты при внутривенном введении не вызывают выброса гистамина (F. Asskali, F. Fix et al., 1987), мало влияют на свертывающую и антисвертывающую систему крови, практически не вызывают аллергических реакций и не нарушают иммунные реакции (P.H.Maurer, V.Berardinelli, 1986).

По своему строению гидроксиэтилкрахмал очень близок к человеческому гликогену.

В настоящее время достаточно полно решены задачи лечения умеренной кровопотери до 1–1,5 л путем восполнения массы ОЦК плазмозаменителями, в частности, нами для этой цели применены рефортана и стабизола, тем более, что водемический коэффициент для рефортана около 1,3 (И.Г. Дут-кевич, 1995).

С целью коррекции острой кровопотери при операциях на органах груди и брюшной полости рефортан и стабизол применяли у 35 больных. В 20 случаях операционная кровопотеря при торакальных вмешательствах возмещена рефортаном и в 15 случаях при абдоминальных операциях — стабизолом.

Средний возраст больных составил $46,2 \pm 4,2$ года (от 19 до 76 лет). Большинство пациентов

(74%) было мужского пола. Выбор пациентов и формирование групп для проведения исследования носил случайный характер. Два и более сопутствующих заболевания были выявлены у 71% больных, которые носили хронический характер и были вне стадии обострения. Операции на органах груди (лоб-, билоб- и пневмонэктомия) составили первую группу больных. Вторая группа — абдоминальные операции: субтотальная резекция желудка, гастрэктомия, гемиколонэктомия и брюшнопромежностная экстирпация прямой кишки. Все операции носили плановый характер, и подготовка была одинаковой, что в значительной степени определяло тактику инфузионно-трансфузионной терапии при коррекции операционной кровопотери.

Рефортан и стабизол переливали в дозе 500–1500 мл, создавая гипер- или нормоволемическую гемодилюцию. Наряду с гидроксипроцерамидом инфузионная терапия включала кристаллоиды и по жизненным показаниям — эритроцитарную массу.

При всех операциях применена стандартная методика общей анестезии: эпидуральная анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) и выключением сознания закисью азота и кислорода в соотношении 2:1. Операционную кровопотерю определяли гравиметрически с поправочным коэффициентом в 30% (В.В. Мороз, 1969). Средний объем кровопотери при торакальных операциях составил $970 \pm 58,4$ мл (от 300 до 3800 мл) и был в 2,4 раза достоверно больше ($p < 0,05$), чем при операциях на органах брюшной полости — 411 ± 48 мл (от 280 до 830 мл). Это послужило основанием при операциях на легких переливать в 2 раза больше эритроцитарной массы, а при операциях на органах брюшной полости — в 1,9 раза больше кристаллоидов, что связано со значительными испарениями жидкости с серозной поверхности брюшной полости (до 400–500 мл/час). Другие компоненты инфузионной терапии достоверных отличий не имели. Принятая нами последовательность внутривенного введения плазмозаменителей позволила унифицировать этапы клинического исследования и достоверно оценить лечебный эффект испытываемых препаратов.

Для получения объективной информации о влиянии рефортана и стабизола на разные звенья гомеостаза нами были использованы клинико-физиологические и лабораторные методы в режиме мониторингового наблюдения в ходе операции.

Центральная гемодинамика исследовалась тетраполярной интегральной реографией по М.И. Тищенко. ОЦК и объем внеклеточной жидкости (ОВнекЖ) определяли непосредственно в ходе операции неинвазивными инпедансометрическим методом, при этом во внимание принимались не абсолютные значения показателя, а динамическое отображение происходящих изменений в процессе гидратации организма.

Кроме этого исследована свертывающая система крови до и после переливания рефортана, а также некоторые биохимические показатели. Осмолярность рефортана по нашим данным составила $300,3 \pm 1,7$ мОсм/л.

Инфузия рефортана во время торакальных операций в объеме 500–1500 мл позволила сохранить ОЦК практически на исходном уровне: ОЦК возрос на 5,6%, ОВнекЖ на 7,5% (различия недостоверны). Через 24 часа после операции ОЦК превышал исходный уровень на 6,5%, а ОВнекЖ — на 7,5%, что позволило у больных проводить послеоперационную эпидуральную анальгезию и раннюю двигательную активность.

Волемические нарушения в группе пациентов, оперированных на органах брюшной полости отличались от данных в первой группе: после введения стабизола ОЦК достоверно ($p < 0,05$) увеличился на 13,2% с $5,21 \pm 0,15$ л до $5,9 \pm 0,2$ л, ОВнекЖ — на 14% с $11,4 \pm 0,5$ л до $13,0 \pm 0,5$ л. Однако во второй группе больных кровопотеря была меньше, чем в первой, но продолжительность операции превышала почти в 2 раза.

Изменения в сосудистом и интерстициальном секторе не могли не отразиться на режиме центральной гемодинамики. После инфузии рефортана ударный индекс (УИ) возрастал на 7,9%, а к концу операции недостоверно снижался на 5,3%; сердечный индекс увеличивался на 16% ($p < 0,05$), при этом среднединамическое артериальное давление (САД) практически не изменялось, а общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) снижалось на 11%. Во второй группе больных после инфузии стабизола СИ возрос на 11,5%, САД — на 10%, ОПСС — на 35,1% ($p < 0,05$).

Таким образом, центральная гемодинамика как у больных первой группы, так и во второй группе поддерживала нормодинамический тип кровообращения.

Выявленные метаболические сдвиги в обеих группах носили обычный характер для гиперводемической гемодилюции и в условиях эпидуральной анестезии с ИВЛ соответствовали нормальной стресс-реакции или общей адаптационной реакции. В обеих группах больных инфузия рефортана и стабизола в объеме 16–22% (500–1500 мл) к фактическому ОЦК снижало общий белок после переливания рефортана на 25,8% ($p < 0,05$), а стабизола — на 18,1% ($p < 0,05$), калия в плазме — на 4,5% и 3,5%, соответственно, практически не меняла уровень натрия в плазме. Снижение уровня циркулирующего белка, калия и холестерина на этапах исследования связано, в первую очередь, с травматичностью самой операции, характером обезболивания, а также, в большей степени, с разведением плазмы за счет переливания безбелковых и калий несодержащих растворов. Изменение осмолярности плазмы после переливания рефортана в объеме, составляющим 16–22% к массе ОЦК, были недостоверны, и возрастала с $289 \pm 1,2$ мОсм/л (исходный уровень) до $293 \pm 1,3$ мОсм/л, а после введения стабизола осмолярность плазмы недостоверно возросла на 2,4%.

Влияние стабизола на свертывающую систему крови во время операции и через 24 часа после ее окончания представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Влияние инфузии стабизола в объеме 16–20% от фактического ОЦК на свертывающую систему крови при абдоминальных операциях ($X \pm m$, $n=14$)

Показатели	Норма	Исходный уровень	Этапы операции		
			после вводного наркоза	после инфузии стабизола	через 24ч после операции
Фибриноген, мкмоль/л	5,9–11,7	8,84 \pm 0,5	7,21 \pm 0,9	6,65 \pm 1,1	10,5 \pm 0,8
Протромбиновый индекс, %	80–110	83,3 \pm 2,4	74,1 \pm 9,6	70,9 \pm 4,6	80,9 \pm 1,5
Протромбиновое время, сек	15–17	24,2 \pm 5,4	22,6 \pm 7,5	18,3 \pm 4,6	26,9 \pm 9,1
Активированное время рекальцификации, сек	55–70	79,8 \pm 5,4	84,7 \pm 8,6	81,3 \pm 6,3	84,8 \pm 6,8
Фибринолиз, мин	120–240	213 \pm 10,7	188 \pm 32	181 \pm 28	215 \pm 12
Свободный гепарин, сек	8–12	16,3 \pm 1,9	14,3 \pm 3,3	12,8 \pm 2,6	7,33 \pm 0,7

Восполнение операционной кровопотери стабизолом при брюшнополостных операциях в объеме 16–20% к ОЦК вызывает достоверное ($p < 0,05$) снижение фибриногена на 24,7%, снижение протромбинового индекса на 14,9% ($p < 0,05$), увеличение активированного времени рекальцификации и снижение фибринолитической активности на 15%, а также нормализацию свободного гепарина (достоверное ($p < 0,05$) снижение на 21,5% по сравнению с исходными данными). Таким образом, инфузия стабизола существенно не влияет на свертывающую систему крови, скорее даже нивелирует отдельные ее показатели, возвращая к стресс–норме.

Влияние рефортана на свертывающую систему крови во время операции и через 24 часа после ее окончания представлена в таблице 2.

Таблица 2.

Влияние инфузии рефортана в объеме 16–22% от фактического ОЦК на коагулограмму при торакальных операциях ($X \pm m$, $n=15$)

Показатели	Норма	Исходный уровень	Этапы операции		
			после введения в анестезию	после инфузии рефортана	через 24ч после операции

Фибриноген, мкмоль/л	5,9–11,7	10,5 ± 1,0	8,6 ± 0,9	8,2 ± 0,7	10,3 ± 0,7
Протромбиновый индекс, %	80–110	88,5 ± 3,0	84,3 ± 2,8	86 ± 32	74,5 ± 3,9
Протромбиновое время, сек	15–17	18,5 ± 1,1	18,3 ± 2,5	15,5 ± 1,0	23,2 ± 4,3
Активированное время рекальцификации, сек	55–70	75,3 ± 5,1	71,5 ± 4,6	73,3 ± 5,5	73,8 ± 4,6
Фибринолиз, мин	120–240	226,6 ± 8,1	211 ± 10,6	206 ± 14,1	223 ± 8,5

После инфузии рефортана фибриноген по сравнению с исходным уровнем достоверно ($p < 0,05$) снизился на 21,9%, протромбиновый индекс — на 2,9%, протромбиновое время и активированное время рекальцификации на 16% и 2,7%, соответственно. Однако это снижение всех показателей коагулограммы не выходило за пределы физиологической нормы. Рефортан, по всей видимости, послужил стабилизационным фактором свертывающей системы при торакальных операциях с выключением сознания закисью азота, которая сама по себе увеличивает кровоточивость во время операции. Следовательно, инфузия рефортана в объеме до 22% к фактическому ОЦК не только не влияет, но и стабилизирует свертывающую систему крови при операции на легких. Через 24 часа влияние рефортана значительно снизилось, и показатели коагулограммы не отличались от исходных.

Таким образом, плазмозаменители на основе гидроксипроксиэтилкрахмала в изотоническом растворе хлорида натрия рефортан и стабизол обладают выраженным гемодинамическим эффектом, поддерживая среднединамическое артериальное давление, сохраняя при этом нормодинамический тип кровообращения. Инфузия этих препаратов в объеме 15–20 мл/кг массы тела существенно не влияет на показатели свертывающей и антисвертывающей системы крови. Кроме того, данные препараты не вызывали анафилактических реакций и, большей частью, совместимы со многими лекарственными препаратами.

Литература.

1. Брюсов П.Г., Данильченко В.В., Калеко С.П. Актуальные вопросы трансфузиологического обеспечения пострадавших в экстремальных условиях // Трансфузионная медицина. Спец. выпуск журн. Мед. технологии.—1995.—№5.—С. 8–10.
2. Дуткевич И.Г. Возможности трансфузионной терапии и показания к ее применению // Трансфузионная медицина. Спец. выпуск журн. Мед. технологии.—1995.—№5.—С. 44–48.
3. Мороз В.В. Объем циркулирующей крови и его компонентов при хирургических заболеваниях легких и их оперативном лечении. Дисс. канд. мед. наук.—Л., 1969.
4. Asskali F., Fix F.U., Hoos J., Fo rster H., Dudziak R. Histaminfreisetzung nach i.v. Applikation von Hydroxyethylstärk e unter Verwendung eines empfind-lichen und spezifischen Nachweises bei Probanden und Patienten // Der Anaesthesist.—1987.—Bd. 36.—S. 243.
5. Maurer P.H., Berardinelli B. Immunologic studies with hydroxyethyl-starch (HES). A proposed plasma expander // Transfusion.—1986.—V.8.—P.265.

Инфузионная терапия коллоидными плазмозамещающими растворами реаниматологических больных

1В.Б.Зингеренко, 2А.Е. Шестопапов

1Кафедра хирургии государственного института усовершенствования врачей МО РФ

2Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва

Место и значение инфузионной терапии

Кровопотеря – скорее, правило, нежели исключение при тяжелых травмах, любых оперативных вмешательствах, в травматологии и ортопедии, при остром или хроническом заболевании. В патогенезе развития синдрома острой кровопотери принято выделять три основных фактора:

- 1) уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК – это критический фактор для

поддержания стабильной гемодинамики и системы транспорта кислорода в организме);

- 2) изменение сосудистого тонуса;
- 3) снижение работоспособности сердца.

В ответ на острую кровопотерю в организме больного развивается комплекс ответных компенсаторно-защитных реакций универсального характера. Патогенетическая роль гиповолемии в развитии тяжелых нарушений гомеостаза предопределяет значение своевременной и адекватной коррекции волевических нарушений и ее влияние на исходы лечения больных отделений реанимации. Невозможно представить высокий уровень медицинской помощи тяжело больному пациенту без проведения инфузионной терапии.

Различные растворы для инфузий используются на всех этапах оказания медицинской помощи: от догоспитального до отделения интенсивной терапии и реанимации. Вместе с тем эффективность инфузионной терапии во многом зависит от фармакологических свойств препарата и патогенетически обоснованной программы.

Острая кровопотеря приводит к выбросу надпочечниками катехоламинов, вызывающих спазм периферических сосудов и уменьшение объема сосудистого русла, что частично компенсирует возникший дефицит ОЦК. Централизация кровообращения позволяет временно сохранить кровоток в жизненно важных органах и обеспечить поддержание жизни при критических состояниях. Однако впоследствии этот компенсаторный механизм может стать причиной развития тяжелых осложнений острой кровопотери. Спазм периферических сосудов вызывает серьезные расстройства кровообращения в микроциркуляторном русле; это в свою очередь приводит к возникновению гипоксемии и гипоксии, накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и развитию ацидоза, что и обуславливает наиболее тяжелые проявления геморрагического шока.

Острая кровопотеря остается главным показанием к проведению интенсивной терапии, направленной прежде всего на восстановление системной гемодинамики. Патогенетическая роль снижения ОЦК в развитии тяжелых нарушений гомеостаза предопределяет значение своевременной и адекватной коррекции волевических нарушений на исходы лечения больных с острой массивной кровопотерей. В этой связи инфузионно-трансфузионной терапии принадлежит ведущая роль в восстановлении и поддержании адекватного гемодинамическим запросам ОЦК, нормализации реологических свойств крови и водно-электролитного баланса.

По современным представлениям, эффективная инфузионная терапия включает следующие этапы:

- I этап – восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК) и интерстициальной дегидратации;
- II этап – коррекция дисгидрий, дезинтоксикация, коррекция водно-электролитных нарушений;
- III этап – энергетически-пластическое обеспечение.

Задача первого уровня решается на догоспитальном этапе или в начальном периоде инфузионно-трансфузионной терапии в стационаре. Она состоит в предельно быстром восстановлении ОЦК и дальнейшем поддержании его на уровне, предупреждающем остановку «пустого» сердца (устранение критической гиповолемии). Чем значительнее кровопотеря и глубина шока, тем острее потребность в большой объемной инфузии.

Поддержание циркуляторного гомеостаза во время операции – одна из важнейших задач анестезиологии. Довольно эффективным методом ОЦК при острой кровопотере может быть изо- или гиперволевическая гемодиллюция синтетическими плазмозаместителями [1].

Появление в клинической трансфузиологии плазмозаместителей на основе гидроксипропилацетата (ГЭЖ) сделало возможным повысить эффективность инфузионно-трансфузионной терапии, так как эти препараты при внутривенном введении не вызывают выброса гистамина [2], мало влияют на свертывающую и антисвертывающую систему крови, практически не вызывают аллергических реакций и не нарушают иммунные реакции [3].

Синтетические коллоидные плазмозамещающие препараты

Синтетические коллоидные плазмозамещающие препараты делятся:

- на производные желатина;
- декстраны – среднемoleкулярные с мол. массой 60–70 кДа, низкомолекулярные с мол. массой 40 кДа;
- производные гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК) – высокомолекулярные с мол. массой 450 кДа; среднемoleкулярные с мол. массой около 200 кДа; среднемoleкулярные с мол. массой 130 кДа.

Желатин – это денатурированный белок, выделяемый из коллагена, основная часть которого выводится почками, небольшая доля расщепляется пептидазами или удаляется через кишечник. Внутривенное введение раствора желатина приводит к увеличению диуреза, но не вызывает нарушений функции почек даже при повторном введении. Плазмозамещающие средства на основе желатина оказывают относительно слабое влияние на систему гемостаза; имеют ограниченную продолжительность объемного действия, что обусловлено их молекулярной массой.

Декстран – водорастворимый высокомолекулярный полисахарид. Плазмозаместители на его основе делят на низкомолекулярные декстраны 175 % продолжительностью 3–4 часа и среднемoleкулярные декстраны с объемным эффектом до 130 % продолжительностью 4–6 часов. Практическое использование показало, что препараты на основе декстрана оказывают значительное отрицательное воздействие на систему гемостаза, так как, обладая «обволакивающим» действием, декстран блокирует адгезивные свойства тромбоцитов и снижает функциональную активность свертывающих факторов. При этом уменьшается активность факторов II, V и VIII. Ограниченный диурез и быстрое выделение почками фракции декстрана с мол. массой 40 кДа вызывает значительное повышение вязкости мочи, в результате чего происходит резкое снижение гломерулярной фильтрации вплоть до анурии («декстрановая почка»). Часто наблюдаемые анафилактические реакции возникают вследствие того, что в организме практически всех людей есть антитела к бактериальным полисахаридам. Эти антитела взаимодействуют с введенными декстранами и активируют систему комплемента, которая в свою очередь приводит к выбросу вазоактивных медиаторов.

За последнее десятилетие во многих странах мира класс коллоидных плазмозамещающих средств на основе ГЭК занял лидирующее положение, отодвинув на второй план плазмозамещающие средства на основе декстрана и желатина. Плазмозамещающие средства на основе ГЭК интенсивно применяются в реанимации, на этапах лечения больных с геморрагическим, травматическим, септическим и ожоговым шоками, когда имеют место выраженный дефицит ОЦК, снижение сердечного выброса и нарушение транспорта кислорода.

Инфузионные растворы на основе ГЭК производятся путем частичного гидролиза амилопектина, входящего в состав кукурузного или картофельного крахмала, до заданных параметров молекулярной массы с последующим гидроксиэтилированием. Основными параметрами, отражающими физико-химические свойства препаратов на основе ГЭК, являются молекулярная масса, молекулярное замещение, степень замещения. Величина молекулярного замещения является основным показателем, отражающим время циркуляции ГЭК в сосудистом русле. Период полувыведения препарата со степенью замещения 0,7 составляет около двух суток, при степени замещения 0,6 – 10 часов, а при степени замещения 0,4–0,55 – еще меньше. Молекулярная масса различных растворов ГЭК представлена, например, такими препаратами, как Рефортан 6 % со средней молекулярной массой 200 кД, молекулярным замещением 0,5, осмолярностью 300 мОсм/л, коллоидно-осмотическим давлением (КОД) 28 мм рт. ст. и pH раствора 4,0–7,0; Стабизол 6 % со средней молекулярной массой 450 кД, молекулярным замещением 0,7 осмолярностью 300 мОсм/л, КОД 18 мм рт.ст. и pH раствора 4,0–7. Чем меньше молекулярная масса и молекулярное замещение, тем меньше время циркуляции препарата в плазме. Данное обстоятельство следует учитывать при выборе конкретного препарата на основе ГЭК для проведения целенаправленной инфузионной терапии. Одной из причин длительной задержки ГЭК в сосудистом русле считается его способность образовывать комплекс с амилазой, вследствие чего получается соединение с

большой относительной молекулярной массой. Характерно, что осмолярность растворов ГЭК составляет в среднем 300–309 мОсм/л, а значения КОД для 10 % и 6 % растворов крахмала равны 68 и 36 мм рт. ст. соответственно, что в целом делает эти растворы более предпочтительными для возмещения дефицита ОЦК.

В последнее время вызывает значительный интерес группа препаратов для так называемой малообъемной реанимации. Это комбинированные препараты на основе 7,5 % гипертонического раствора натрия хлорида и коллоидных препаратов – гидроксипроксиэтилкрахмала или декстрана. При однократном внутривенном струйном введении гипертонический раствор натрия хлорида увеличивает ОЦК путем перемещения интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Немедленный волемический эффект (не менее 300 %) продолжается не более 30–60 минут, снижаясь до 20 % первоначального. Введение коллоидов в гипертонический раствор натрия хлорида удлиняет продолжительность волемического эффекта.

В настоящее время достаточно большое внимание уделяется изучению влияния различных плазмозамещающих растворов на гемодинамику, компенсацию волемических нарушений, показатели системы гемостаза при проведении инфузионной коррекции острой гиповолемии при различных критических состояниях.

Клиническое исследование, проведенное с целью оценки эффективности коллоидных плазмозамещающих растворов на основе декстрана и гидроксипроксиэтилкрахмала в коррекции синдрома острой гиповолемии у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся травматическим шоком, продемонстрировало высокую эффективность применения плазмозамещателей на основе ГЭК в сравнении с декстраном полиглюкином. Хотя стабилизация гемодинамических, волемических и гемоконцентрационных показателей у всех пострадавших начиная с первых суток оказания хирургической помощи и интенсивной терапии была однонаправлена и не носила критического характера, "цена" достижения их адекватного уровня в исследуемых группах была различной. При использовании полиглюкина объем и сроки инфузий СМП, гемотрансфузий были в 1,5–2 раза больше, чем при применении коллоидных растворов 6 % и 10 % Рефортана, что значительно повышает риск осложнений инфузионно-трансфузионной терапии и увеличивает материальные затраты. Это обусловлено выявленными при исследовании позитивными свойствами ГЭК улучшать перфузию тканей, увеличивать доставку и потребление кислорода тканями, обеспечивать стойкий волемический эффект (волемический эффект Стабизола 6 % и Рефортана 6 % составляет 100 %, Рефортана 10 % – 140 %; продолжительность объемного действия соответственно 3–4 и 5–6 ч; КОД – 28 мм рт. ст.; суточная доза Стабизола 6 % составляет 20 мл/кг, Рефортана 6 % – 33 мл/кг, Рефортана 10 % – 20 мл/кг). Все это не только повышает безопасность инфузионной терапии, включающей растворы ГЭК, но и расширяет возможности реализации больших объемов с высокой скоростью введения, особенно показанной при неотложных состояниях и в экстремальных условиях [4].

Эффективность коллоидных плазмозамещающих растворов на основе декстрана и ГЭК в коррекции синдрома острой гиповолемии подтверждена у 127 тяжело пострадавших (возраст от 22 до 57 лет). Частота 1, 2 и 3-й степени тяжести шока составила 10, 30 и 50 % соответственно. Тяжесть состояния пострадавших по АРАСНЕ II – 19–21 балл.

Величина общей кровопотери, включая травму и оперативное вмешательство, у всех обследованных пострадавших составила в среднем $38,5 \pm 1,9$ % ОЦК ($29,2 \pm 3,7$ мл/кг). Объем ИТТ превышал объем кровопотери в 2–2,5 раза. Методы исследования включали оценку гемодинамического профиля, объема циркулирующей крови, гемоконцентрационных показателей, кислородно-транспортной функции крови, показателей гемостаза.

В зависимости от состава программы ИТТ пострадавшие были рандомизированы на две группы. Контрольную группу составили 63 больных. Программа ИТТ, с учетом операционного периода, в первые сутки включала полиглюкин $971,4 \pm 80,7$ мл (23,9 % от общего объема), растворы кристаллоидов $2060,5 \pm 55,4$ мл (53,2 %), эритроцитную массу $833,4 \pm 67,3$ мл (22,9 %). В последующие 2–3 суток послеоперационного периода объем инфузий полиглюкина в среднем составил $784,3 \pm 53,9$ мл в сутки, эритроцитной массы – $875,5 \pm 49,3$ мл в сутки (3–4 дозы). Соотношение эритроцитной массы, коллоидов и кристаллоидов – 1:1:2.

Во 2-й группе (основная – 65 больных) инфузионно-трансфузионную терапию проводили в первые сутки (включая интраоперационную инфузию) с применением 10 % раствора ГЭК (Рефортан ГЭК 10%) 1245,5 ± 52,5 мл (32,4 % от общего объема ИТТ), растворов кристаллоидов 1755,8 ± 80,8 мл (46,3 %), эритроцитной массы 505,1 ± 48,3 мл (13,9 %). В последующем на 2–3 сутки объем инфузий 6 % ГЭК (Рефортан ГЭК 6%) составил 987,8 ± 65,8 мл в сутки, эритроцитной массы – 369,7 ± 84,3 мл в сутки (1–2 дозы). Соотношение эритроцитной массы, коллоидов и кристаллоидов – 1:2:3.

В обеих группах с 5-х по 7-е сутки использование синтетических коллоидов осуществлялось по показаниям. Как правило, со 2–3 суток в программу инфузионной терапии включали растворы для парентерального питания. Как показал анализ показателей гемодинамики, во всех исследуемых группах артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС) изменялись в первые часы после травмы. Так, АД снижалось до 80–90/50–60 мм рт. ст., а ЧСС возрастала до 120–130 уд. в минуту. После окончания операции и на всех этапах исследования эти показатели быстрее восстанавливались во второй группе по сравнению с первой. Начиная с первых суток послеоперационного периода в группе 2 показатели гемодинамики стабилизировались в пределах 115–120/70–80 мм рт. ст., пульс 84–86 уд. в минуту. В то же время у пострадавших группы 1 нормализация показателей гемодинамики происходила медленнее. Так, АД оставалось в пределах 100–110/60–65 мм рт. ст, ЧСС – 100–110 в минуту до 3-х суток и только к 5–7 суткам достигало уровня 117–120/70–75 мм рт. ст. при урежении ЧСС до 84–86 уд. Известно, что величина кровопотери, в равной мере дефицит ОЦК и нарушения гемодинамики не имеют между собой четкой корреляционной зависимости в силу компенсаторных возможностей организма. Артериальное давление начинает снижаться при потерях более 20–25 % ОЦК. Следовательно, стабилизация гемодинамических показателей в более короткие сроки у пострадавших 2-й группы по сравнению с 1-й группой дает возможность оценить степень компенсации кровообращения у тяжело пострадавших при имеющемся волемическом состоянии, а значит, в определенной степени судить об адекватности, эффективности и преимуществах инфузионной терапии ГЭК.

Результаты исследований ОЦК и ее компонентов показали, что в первые часы после травмы у всех обследованных пострадавших дефицит ОЦК составил 19–21% как за счет ГО (42–43 %), так и ОП (5–7 %). При этом показатели гемоглобина были в пределах 80–90 г/л, гематокрита – 29–30 %, количество эритроцитов на уровне 3,02–3,15 ? 10¹²/л. (табл. 1, 2).

В первые сутки после операции на фоне проводимой ИТТ в группе 2 отмечено повышение ОЦК до 64–67 мл/кг, ГО – до 23–26 мл/кг, гемоглобина – до 110–120 г/л, гематокрит увеличился до 34–37 %, а количество эритроцитов – до 3,11–3,42 ? 10¹²/л. В последующем было выявлено постепенное увеличение волемических и концентрационных показателей к 7 суткам: ОЦК до 67–68 мл/кг, ГО – 25–26 мл/кг, гемоглобина – 115–121 г/л, гематокрита – 35–37 %, количества эритроцитов – 3,54–3,67 ? 10¹²/л (p < 0,05).

В группе 1 в первые сутки после операции также отмечено повышение ОЦК до 64–66 мл/кг, ГО – 24–25 мл/кг, гемоглобина – 106–116 г/л, гематокрит увеличился до 33,5–34,8 %, а количество эритроцитов – до 3,49–3,56 ? 10¹²/л.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют, что в послеоперационном периоде на фоне избранной тактики возмещения кровопотери изменения ОЦК и ГО носили односторонний характер. Однако в поэтапном уменьшении их дефицита между группами имеются определенные различия. Если к 7-м суткам в группе 2 дефицит ОЦК не превышал 10 %, а ГО – 17 %, то в группе 1 эти показатели были равны соответственно 14 % (ОЦК) и 20 % (ГО). Отмеченные особенности в группе 2 со стороны ОЦК и ГО прослеживаются и при сравнении показателей гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов. Можно предположить, что ИТТ в 1 группе была неадекватна как по объему, так и по составу. Однако, анализируя проведенную инфузионно-трансфузионную терапию, видно, что в обеих группах объем кровопотери восполнен с превышением в 2–2,5 раза. Кроме того, в течение 7 суток после операции объем инфузий эритроцитной массы, белковых препаратов, плазмы в группе 1 превышал таковые в группе 2 в 1,5–2 раза. Вместе с тем, волемические и гемоконцентрационные показатели у пострадавших группы

Оставались ниже, чем в группе 2 даже на 7 сутки.

Кроме этого, известна способность коллоидных плазмозамещающих растворов снижать общий белок после переливания рефортана на 25,8 % ($p < 0,05$), а стабизола – на 18,1 % ($p < 0,05$), калия в плазме – на 4,5 % и 3,5 % соответственно, практически не меняя уровень натрия в плазме.

Снижение уровня циркулирующего белка, калия и холестерина на этапах исследования связано, в первую очередь, с травматичностью самой операции, характером обезболивания, а также, в большей степени, с разведением плазмы за счет переливания безбелковых и калий несодержащих растворов [5].

Восполнение операционной кровопотери Стабизолом при брюшнополостных операциях в объеме 16–20 % к ОЦК вызывает достоверное ($p < 0,05$) снижение фибриногена на 24,7 %, снижение протромбинового индекса на 14,9 % ($p < 0,05$), увеличение активированного времени рекальцификации и снижение фибринолитической активности на 15 %, а также нормализацию свободного гепарина (достоверное ($p < 0,05$) снижение на 21,5 % по сравнению с исходными данными). Таким образом, инфузия Стабизола существенно не влияет на свертывающую систему крови, скорее даже нивелирует отдельные ее показатели, возвращая к стресс-норме.

Влияние Рефортана на свертывающую систему крови во время операции и через 24 часа после ее окончания представлена в табл. 4.

Заключение

Проведенное рандомизированное исследование по оценке эффективности коррекции синдрома острой гиповолемии у реаниматологических больных синтетическими коллоидными растворами продемонстрировало высокую эффективность применения плазмозаменителей на основе гидроксиэтилкрахмала в сравнении с принятым на табельном оснащении декстраном. При его использовании объем и сроки инфузий свежезамороженной плазмы, гемотрансфузий были в 1,5–2 раза больше, чем при применении коллоидных растворов, что значительно повышает риск осложнений инфузионно-трансфузионной терапии и увеличивает материальные затраты. Это обусловлено, выявленными при исследовании, позитивными свойствами гидроксиэтилкрахмала улучшать перфузию тканей, увеличивать доставку и потребление кислорода тканями, обеспечивать стойкий волевический эффект.

Разработка и производство новых инфузионных растворов на основе ГЭК дало новые возможности оптимизировать инфузионную терапию у больных в критических состояниях и создали выгодную альтернативу компонентам крови. Коллоидные плазмозамещающие препараты на основе ГЭК в изотоническом растворе хлорида натрия Рефортан и Стабизол обладают выраженным гемодинамическим эффектом, поддерживают среднединамическое артериальное давление, сохраняя при этом нормодинамический тип кровообращения. Инфузия этих препаратов в объеме 15–20 мл/кг массы тела существенно не влияет на показатели свертывающей и антисвертывающей системы крови. Все это не только повышает безопасность инфузионной терапии, включающей растворы ГЭК, но и расширяет возможности реализации больших объемов с высокой скоростью введения, особенно показанной при неотложных состояниях и в экстремальных условиях.

Литература

1. Брюсов П.Г., Данильченко В.В., Калеко С.П. Актуальные вопросы трансфузиологического обеспечения пострадавших в экстремальных условиях // Трансфузионная медицина. Спец. выпуск журн. Мед. технологии. 1995. № 5. С. 8–10.
2. Askali F., Fix F.U., Hoos J., Fo rster H., Dudziak R. Histaminfreisetzung nach i.v. Applikation von Hydroxyethylstärk e unter Verwendung eines empfindlichen und spezifischen Nachweises bei Probanden und Patienten // Der Anaesthetist. 1987. Bd. 36. S. 243.
3. Maurer P.H., Berardinelli B. Immunologic studies with hydroxyethyl-starch (HES). A proposed plasma expander // Transfusion. 1986. V. 8. P. 265.4. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г. Объемзамещающая терапия острой кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Трудный пациент. 2005. № 4. С. 7–11.

5. Руденко М.И. Замещение операционной кровопотери рефортаном и стабизолом // [Новости анестезиологии и реаниматологии. 2005. № 3. С. 47.](#)

[«Трудный пациент»](#) / [Архив](#) / [№4-2006](#) / **Инфузионная терапия коллоидными плазмозамещающими растворами реаниматологических больных**

Гемодилюция— дозированное разбавление циркулирующей крови кровезамещающими средствами. Улучшает реологические свойства крови, уменьшает агрегацию ее форменных элементов, ускоряет удаление из тканей продуктов обмена, освобождает организм от токсических веществ за счет усиления диуреза. Гемодилюция позволяет направленно изменять соотношение между жидкой и клеточной частями крови (гематокритное число), осмоляльность и коллоидно-осмотическое давление плазмы. Метод применяют с целью уменьшения и возмещения кровопотери, профилактики и лечения нарушений микроциркуляции, осмолярности и коллоидно-осмотического давления, а также для дезинтоксикации и при полицитемии. Кроме того, гемодилюцию используют при операциях с применением искусственного кровообращения для уменьшения количества донорской крови.

Патогенез развития острой кровопотери – в ответ на острую кровопотерю в организме больного развивается комплекс ответных компенсаторно-защитных реакций, имеющих универсальный характер. Острая кровопотеря приводит к выбросу надпочечниками катехоламинов, вызывающих спазм периферических сосудов и, соответственно, уменьшение объема сосудистого русла, что частично компенсирует возникший дефицит ОЦК. Централизация кровообращения позволяет временно сохранить кровоток в жизненно важных органах и обеспечить поддержание жизни при критических состояниях. Однако впоследствии этот компенсаторный механизм может стать причиной развития тяжелых осложнений острой кровопотери. Спазм периферических сосудов вызывает серьезные расстройства кровообращения в микроциркуляторном русле; это в свою очередь приводит к возникновению гипоксемии и гипоксии, накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и развитию ацидоза, что и обуславливает наиболее тяжелые проявления геморрагического шока. Активация всех звеньев свертывания обуславливает возможность развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС синдрома). В порядке физиологической защиты на свое самое частое повреждение организм отвечает гемодилюцией, улучшающей текучесть крови и снижающей ее вязкость, мобилизацией из депо эритроцитов, резким снижением потребности как в ОЦК, так и в доставке кислорода, увеличением частоты дыхания, сердечного выброса, отдачи и утилизации кислорода в тканях.

. **ГиперХАЕС** - представляет собой гипертонический изотонический раствор. Благодаря высокой осмолярности препарата ГиперХАЕС, жидкость (в основном из межклеточного пространства) быстро перемещается в кровеносные сосуды, в результате чего давление крови и объем сердечного выброса быстро увеличиваются в зависимости от дозы и скорости инфузии препарата.

ГиперХАЕС является комбинацией ГЭК 200/0.5 и 7,2% гипертонического раствора NaCl. Волемический эффект: до 450%.

Преимущества:

- Препарат выбора для лечения острой гиповолемии и шока на догоспитальном этапе ("малообъемная реанимация").
- Высокий волемический эффект при использовании малого объема.
- Экономия времени, требуемого для достижения стабилизации состояния пациента.
- Снижение внутричерепного давления при повреждениях головного мозга.

- Улучшение микроциркуляции тканей.

Показания: первоначальное лечение на догоспитальном этапе острой гиповолемии и шока путем однократного введения одной дозы препарата (“малообъемная реанимация”).

ГиперХАЕС вводят путем однократной внутривенной болюсной инъекции (в течение 2-5 минут) в дозе примерно 4 мл/кг массы тела (250 мл для пациента весом 60-70 кг).

ГиперХАЕС предназначен только для **однократного!** введения. Повторные инфузии не рекомендуются.

Лекция № 20. «Послеоперационный болевой синдром».

20.1. Классификация болевых синдромов.

20.2. Общие принципы лечения болевого синдрома.

20.3. Методики купирования болевого синдрома после эндовидеохирургических операций.

- Вопросы для самопроверки
- Хрестоматийная статья
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с принципами послеоперационного обезболивания пациентов, перенесших различные по травматичности и продолжительности эндовидеоскопические оперативные вмешательства.

Методические рекомендации для курсанта

		Знания, умения и навыки по теме 20: Уровни усвоения знаний	
Успешное изучение темы позволит курсантам:	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О современных методах послеоперационного обезболивания; 	О выборе оптимального метода послеоперационного обезболивания в зависимости от травматичности оперативного вмешательства.
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Способы оценки интенсивности послеоперационного болевого синдрома. • Современные обезболивающие препараты различных фармакологических групп и их оптимальные сочетания для достижения эффективного послеоперационного обезболивания; • Принципы полимодального обезболивания; • Побочные эффекты при назначении наркотических и ненаркотических обезболивающих препаратов. 	
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Оценить выраженность у пациентов послеоперационного болевого синдрома; • Назначить эффективную схему лечения 	

		послеоперационного болевого синдрома. <ul style="list-style-type: none"> Оценить эффективность лечения болевого синдрома у пациентов после эндовидеоскопических операций.
	4. Владеть	различными методами лечения послеоперационной боли

Порядок изучения темы 20

- Изучите тему 20 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Изучите классификацию болевых синдромов.
 - Изучите современные наркотические и ненаркотические обезболивающие препараты.
 - Изучите Европейские рекомендации по лечению послеоперационной боли у хирургических больных в зависимости от объема и травматичности оперативного вмешательства.
 - Овладейте различными схемами и методами послеоперационного обезболивания с учетом полимодальной концепции послеоперационного обезболивания.
- Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме**
- Овладейте практическими навыками**
- Подготовьтесь к коллоквиуму №6.**

20.1. Классификация болевых синдромов.

Выделяют соматическую боль, висцеральную боль, нейропатическую и психогенную боль.

Соматическая боль – как правило, локализуется в коже, подкожной жировой клетчатке, глубоких тканях (мышцы, сухожилия, кости, надкостница). Она имеет четкую локализацию и хорошо поддается описанию.

Висцеральная боль - исходит из внутренних органов, которые вместе с соматическими структурами могут формировать сегменты, иннервируемые одним нервным стволом; при этом боль может быть локализованной и отраженной. Многие афферентные нервные волокна входят в состав симпатических нервов, в меньшем количестве они вступают в состав блуждающего или тазового нервов. В органах грудной полости и верхнего отдела брюшной полости возникновение висцеральной боли связано с передачей информации от **ноцицепторов** исключительно по афферентным волокнам, входящим в состав симпатического чревного ствола. В нижних отделах брюшной полости в передаче ноцицептивных сигналов участвуют афферентные волокна, входящие в состав тазового нерва, через посредство которого они достигают соответствующих отделов спинного мозга и входят в него через задние корешки. Висцеральная боль характеризуется диффузностью и нечетко выраженной локализацией.

Нейрогенная боль (НБ)– является результатом дисфункции периферической и/или центральной нервной системы, ведущей к нарушениям в системе передачи болевой информации. НБ описывается как «стреляющая», «жгучая», «колющая» или «давящая» и локализуется в области, иннервируемой определенным нервом, или в отдельном дерматоме.

Психогенная боль – плохо поддается описанию, а ее локализация редко соответствует определенному дерматому.

20.2. Общие принципы лечения болевого синдрома.

Современный подход к лечению послеоперационного БС предусматривает единовременное

воздействие на различные уровни **модуляции** и проведения ноцицептивной импульсации (тканевой, спинальный, супраспинальный). Методически могут быть применены все доступные способы купирования боли: фармакологические (применение наркотических и ненаркотических анальгетиков, местных анестетиков, **адьювантов**); психологические (аутотренинг, гипноз, медитация, расслабление, электросон и др.); физические (холод/тепло, массаж, физиотерапия, электростимуляция, рефлекторная терапия и др.).

Основными классами обезболивающих средств являются:

А) Наркотические анальгетики. Класс современных опиатов включает в себя средства с разной анальгетической активностью и спектром дополнительных свойств. Различия в свойствах обусловлены особенностями их взаимоотношений с опиоидными рецепторами: а) сродством к определенному типу рецепторов (μ -, k -, или σ - рецепторам), б) степенью связывания с рецептором (сила и продолжительность эффекта), в) конкурентной способностью (антагонизмом) к определенному типу рецепторов.

На сегодняшний день наибольшее клиническое значение, безусловно, имеют агонисты опиоидных μ -рецепторов, к которым относятся истинные опиаты, каковыми являются морфин, фентанил, промедол, и др. Селективные агонисты других опиатных рецепторов пока не нашли широкого клинического применения для лечения острой боли.

Характер взаимодействия опиоидов на субпопуляции опиоидных рецепторов (по E.Freyl, 1987)

ПРЕПАРАТ	ОПИАТНЫЙ	РЕЦЕПТОР	
	μ (мю)	k (каппа)	σ (сигма)
Морфин гидрохлорид	АГ	-	-
Фентанил	АГ	-	-
Трамадол	АГ	-	-
Бупренорфин	АГ-частичный	АНТ	-
Бупторфанол	АНТ-частичный	АГ	АГ
Пентазоцин	АНТ (слабый)	АГ	АГ
Налбуфин	АНТ	АГ	АГ
Налорфин	АНТ	АГ-частичный	АГ
Налоксон	АНТ	АНТ	АНТ

Примечание: “АГ” – агонист, “АНТ” – антагонист, “-” – препарат не оказывает влияние на рецептор.

Б) Ненаркотические анальгетики. К ненаркотическим анальгетикам относятся:

- Ненаркотические противовоспалительные препараты (НПВС)
- [Ингибиторы кининогеноза](#)
- Блокаторы натриевых каналов
- [Блокаторы кальциевых каналов](#)
- Ингибиторы обратного захвата моноаминов
- [Антагонисты возбуждающих аминокислот](#)
- [Стимуляторы \$\alpha_2\$ – адренорецепторов](#)
- Синтетические аналоги D-L-энкефалинов (**даларгин**)
- Производные анилина

Основной механизм анальгетического действия данной группы препаратов не связан с воздействием на опиатные рецепторы, а реализуется за счет особых, специфических фармакологических эффектов.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) отличаются между собой по силе

анальгетического, а также противовоспалительного и жаропонижающего действия. Обезболивающий эффект НПВС связан с ингибированием фермента **циклооксигеназы (ЦОГ)**. НПВС, в целом, обладают слабой или умеренной анальгетической активностью и при болях сильной интенсивности в виде монотерапии применяются редко. Совместное применение НПВС и опиатов может существенно уменьшить расход последних, что определяется как опиатсберегающий эффект ненаркотических анальгетиков.

Опиатсберегающий эффект НПВС

Неопиоидный анальгетик	Снижение потребления опиоидных препаратов
Диклофенак	30-46%
Кетопрофен	42-47%
Кеторолак	25-50%
Лорноксикам	24-50%
Метамизол	38%
Парекоксиб	28-39%
Парацетамол	24-46%

Наряду с НПВС наибольшего применения для лечения послеоперационного БС нашел парацетамол (**перфалган**). Опиатсберегающий эффект парацетамола составляет – 24-46%. Доказано, что парацетамол подавляет синтез медиаторов воспаления и боли (простагландинов) в периферических тканях через блокаду ЦОГ, а также способен селективно угнетать синтез простагландинов в ЦНС и оказывает серотонинергическое действие в бульбо-спинальных путях проведения болевой импульсации.

Эквивалентные дозы парацетамола и НПВС

Перфалган 1г / метамизол 2.5 г
Перфалган 1г / кеторолак 30мг
Перфалган 1г/ диклофенак 75 мг

Суточная доза перфалгана, вводимого внутривенно не должна превышать 4 г, при этом целесообразно соблюдать минимальный интервал между введениями, равный 4 ч.

Спазмолитики. Одним из распространенных препаратов является **баралгин**. Применяют как анальгетическое и антиспастическое средство при умеренных болях и сосудистых спазмах. При острых болях вводят внутримышечно или внутривенно (очень медленно!) по 5 мл (при необходимости повторяют через 6 – 8 ч). После снятия острых болей применяют в виде таблеток 3-4 раза в день.

20.3. Методики купирования болевого синдрома после эндовидеохирургических операций.

Для проведения адекватного послеоперационного лечения болевого синдрома целесообразно учитывать стандарты, предлагаемые на сегодняшний день, в качестве наиболее доступных и оправданных.

Фармакотерапия послеоперационной боли

(European Minimum Standards for the Management of Postoperative Pain – 1998)

Объем оперативного вмешательства		
“Малая” хирургия <ul style="list-style-type: none"> • Грыжесечение • Сафенэктомия • Гинекологические операции 	“Средняя” хирургия <ul style="list-style-type: none"> -Пластика тазобедренного сустава - Гистерэктомия -Черепно-лицевая хирургия 	«Большая» хирургия <ul style="list-style-type: none"> -Торакотомия - Обширные абдоминальные операции - Операции на коленном суставе
КОМПОНЕНТЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ		
<ul style="list-style-type: none"> • Ненаркотические анальгетики / НПВС / слабые опиоиды. • Инфильтрационная анестезия и / или- периферическая блокада нервов 	<ul style="list-style-type: none"> -Ненаркотические анальгетики /НПВС -Инфильтрационная анестезия и/или -периферическая блокада нервов -системное введение опиоидов (контролируемая пациентом анальгезия) 	<ul style="list-style-type: none"> -Ненаркотические анальгетики/НПВС -Эпидуральная анестезия -Опиоиды или комбинированное введение анальгетиков или системное введение опиоидов (контролируемая пациентом анальгезия)

Примерная схема лечения послеоперационного обезбоживания при слабой интенсивности боли.

Данный тип болевого синдрома, как правило, наблюдается в послеоперационном периоде у хирургических больных после непродолжительных и малотравматичных эндовидеоскопических операций или манипуляций.

- ксефокам - 8 мг в/м 2 раза в сутки или кеторолак – 30 мг в/м 2-3 раза в сутки
- баралгин - 5 мл в/м (в/в) 3 – 4 раза в сутки;
- адьювантная терапия (симптоматическая терапия).

Примерная схема лечения послеоперационного обезбоживания боли умеренной интенсивности.

Для купирования умеренной послеоперационного болевого синдрома возможны различные комбинации обезболивающих средств и методов. С успехом может применяться ЭА «маркаином-0,5%» или «наропином-0,2%» в виде, как болюсного введения анестетиков, так и непрерывной эпидуральной инфузии.

- В состав премедикации перед операцией включают один из НПВС (кеторол в/м 30 мг или ксефокам в/м 8 мг);.

В п/о периоде

- кеторол –в/м 30 мг – 2-3 раза (60 – 90 мг) или ксефокам в/м – 8 мг x 2-3 раза (16 – 24 мг);
- баралгин – 5,0 x 2-3 раза/сут в/м
- промедол -2% - 20-40 мг/сут
- адьювантная терапия

При проведении расширенных лапароскопических операций в объеме гемиколонэктомии, резекции сигмовидной кишки и т.д. целесообразно интраоперационно установить катетер в **эпидуральное пространство** с целью последующего проведения пролонгированной **эпидуральной анестезии/анальгезии**.

Резюме

Тактика лечения болевого синдрома (БС) после эндоскопических операций ничем не отличается от классических методов, широко применяемых в различных областях хирургии. В тоже время его выраженность может варьировать от легкой до значительной степени. Например, интенсивность послеоперационного БС у пациентов, перенесших лапароскопическую правостороннюю (или левостороннюю) гемиколонэктомию будет выше, чем у больных после артроскопической операции на коленном суставе, выполненной, например, по поводу разрыва крестообразных связок. В любом случае, необходим дифференцированный подход к выбору компонентов и методов лечения послеоперационного БС.

ХРЕСТОМАТИЙНАЯ СТАТЬЯ

- [А.Ю. Павленко, А.А. Хижняк. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи. // Международный неврологический журнал, 2006, 5\(9\).](#)

Вопросы для самопроверки к теме 20

- Назовите классификацию боли
- Дайте характеристику наркотическим анальгетикам
- Перечислите современные ненаркотические анальгетики
- Назовите особенности взаимодействия наркотических и ненаркотических анальгетиков
- Перечислите компоненты послеоперационного обезболивания
- Назовите наиболее часто встречающиеся схемы послеоперационного обезболивания
- Назовите роль и значение регионарных методов обезболивания в послеоперационном периоде после видеоскопических операций.

Практические навыки к теме 20

- Умение оценить выраженность послеоперационного болевого синдрома
- Уметь выбрать оптимальную схему послеоперационного обезболивания
- Уметь оценить эффективность выбранного метода послеоперационного обезболивания.
- Уметь устранить побочные эффекты наркотических и ненаркотических обезболивающих средств.

Список литературы к теме 20

- Анестезиология и реаниматология. Под ред. В.Д. Малышева и С.В. Свиридова. М.: Медицина, 2003.
- Боль и анальгезия. // Пер. с английского. Москва, «Издательство Литтерра», 2004, -с. 488.

Интернет-ресурсы к теме 20:

- www.rusanesth.com
- www.medlibrary.ru
- medinfo.ru
- medi.ru

А.Ю. Павленко, А.А. Хижняк.

Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи. // Международный неврологический журнал, 5(9), 2006.

Трудно найти человека, который хотя бы раз в жизни не испытывал боли. Она может стать безжалостным тираном, отравляющим существование человека, но иногда, правда гораздо реже, и благодетелем, облегчающим страдания. Значение болевого ощущения в жизни человека не требует доказательств. И личный опыт, и опыт бесчисленных поколений живых существ заставляет нас избегать боли и бороться с ней. Неслучайно проблеме боли посвящено огромное число научных исследований, спорных теорий и гипотез.

Боль представляет собой типовой, эволюционно выработанный процесс, возникающий при воздействии на организм ноцицептивных (от лат. *posere* — повреждать) факторов или в результате угнетения противоболевой системы и характеризующийся интеграцией дискриминативно-сенситивного, мотивационно-аффективного, нейроэндокринного и когнитивного компонентов адапционного ответа. Ощущение боли является отрицательной биологической потребностью, так как ее формирование всегда связано с изменением его основных гомеостатических констант. Наиболее значимыми из них являются целостность защитных оболочек организма (кожа, слизистые, брюшина и пр.) и уровень кислородного режима тканей. В ответ на повреждение в организме активизируются репаративные процессы и происходит мобилизация функций органов и систем, которые обеспечивают энергосубстратную поддержку тканей. С другой стороны, повреждение приводит к активации нейроэндокринных структур, обеспечивающих интегративно-контролирующую деятельность ЦНС, и образованию ноцицептивной системы. Таким образом, ноцицептивная функциональная система является конкретным физиологическим аппаратом, который по нарушениям целостности защитных покровов организма и развитию энергодефицита способен определять несоответствие скорости регенерации новой биологической потребности и включать адапционно-компенсаторные реакции, направленные на интенсификацию энергообеспечения и устранение структурных повреждений. Рецепция, передача и анализ ноцицептивной информации, а также формирование болевого ощущения обеспечиваются центральными и периферическими нейрональными образованиями и состоят из следующих процессов (рис. 1):

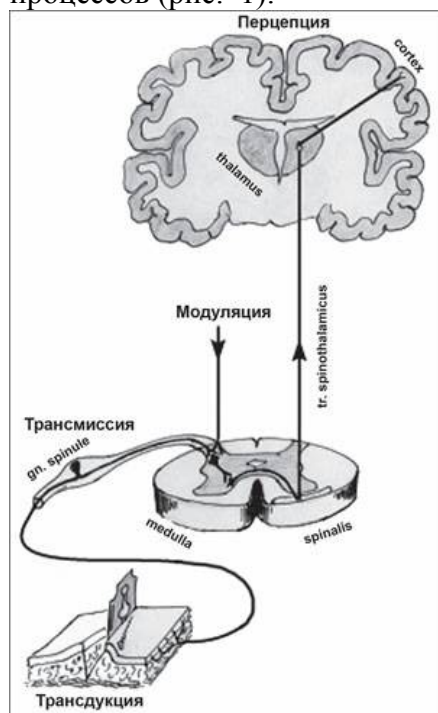


Рисунок 1

1. Трансдукция.

2. Трансмиссия.

3. Модуляция.

4. Перцепция.

Трансдукция представляет собой процесс восприятия, трансформации и кодирования ноцицептивной информации рецепторным аппаратом нервной системы. Специфические рецепторы боли (ноцицепторы) представлены свободными безмиелиновыми нервными окончаниями, которые характеризуются высоким сенсорным порогом. Особенно богаты ими кожа, роговица, слизистые оболочки, париетальная брюшина и плевра, надкостница, стенки кровеносных сосудов. По своей природе специфические болевые рецепторы являются хеморецептивными. Они возбуждаются под влиянием аллогенных химических агентов, которые высвобождаются при повреждении тканей. Различают три типа таких веществ:

1. Тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, лейкотриены, ионы K^+ и H^+).
2. Плазменные (каллидин, брадикинин).
3. Нейрогенные (субстанция Р).

Тканевые медиаторы боли непосредственно активируют концевые разветвления безмиелиновых волокон в кожных, мышечных и висцеральных нервных окончаниях. Простагландины сами не вызывают боль, но усиливают эффект ноцицептивного воздействия (феномен периферической сенситизации). Плазменные аллогены вызывают боль как непосредственно, так и за счет повышения сосудистой проницаемости, приводящей к тканевому отеку. Субстанция Р выделяется из нервных окончаний, воздействует на рецепторы, локализованные на их мембране, и, деполяризуя ее, способствует генерации импульсов ноцицептивного потока.

Главным релейным ядром всей соматосенсорной афферентной системы является вентробазальный таламический комплекс. Здесь оканчиваются восходящие лемнисковые пути и начинаются таламокортикальные проекции. Данный комплекс обеспечивает соматотопическую информацию о локализации боли, пространственную соотнесенность ее и сенсорно-дискриминантный анализ.

Одной из главных супрасегментарных зон восприятия ноцицептивного афферентного потока и его переработки является ретикулярная формация головного мозга. Именно здесь оканчиваются пути экстралемнисковых проводящих систем и начинается диффузная проприоретикулярная система, тесно взаимодействующая с различными структурами сенсомоторной, вегетативной и эмоционально-поведенческой интеграции. Через связи ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбическим мозгом реализуются нейроэндокринный и мотивационно-аффективный компоненты боли.

Формирование болевого ощущения (перцепция) происходит в коре головного мозга. Первая соматосенсорная зона коры принимает непосредственное участие в дискриминантном выделении специфического импульса острой локализованной боли. Вторая соматосенсорная область коры имеет ведущее значение в механизмах формирования адекватных поведенческих реакций на болевое раздражение (когнитивный компонент боли). Орбитально-фронтальная область коры непосредственно участвует в проявлении мотивационно-аффективного компонента системной болевой реакции организма.

Длительная ноцицептивная афферентация приводит к гиперактивации стрессреализующих систем и истощению адаптационных резервов организма. Затянувшаяся катаболическая стадия стресс-ответа, нарушения микроциркуляции и активация свободнорадикальных процессов вызывают дистрофические изменения в органах и системах, которые наиболее часто представлены: иммуносупрессией, некоронарными повреждениями миокарда, ОРДС, стрессовыми язвами ЖКТ,

панкреонекрозом, геморрагической энцефалопатией. Эти морфологические изменения являются эквивалентом вторичного энергоструктурного дефицита, обусловленного болевым синдромом.

Характерной чертой болевого синдрома является феномен центральной и периферической сенситизации. Периферическая сенситизация обусловлена изменениями химизма тканей в области повреждения вследствие продолжительного воздействия аллогенных агентов. Это приводит к расширению рецептивного поля и снижению сенсорного порога ноцицепторов. Центральная сенситизация связана с гиперпродукцией возбуждающих аминокислот в сегментарных и супрасегментарных интегративных центрах, что приводит к образованию доминантных очагов возбуждения. При этом обычные физиологические импульсы начинают восприниматься как ноцицептивные и вызывать характерные для боли вегетативные реакции.

Контроль боли осуществляется тесным взаимодействием ноци- и антиноцицептивных механизмов. Среди последних основными считаются опиатный и ГАМКергический.

Регуляторная и модулирующая функции эндогенных опиоидов определяются высвобождением их при резких колебаниях активности нейрогуморальных систем. Локализованные в нервных окончаниях совместно с медиаторами (например, с норадреналином) опиоиды не высвобождаются при умеренном выделении медиатора. Высвобождение их происходит лишь при высокой и длительной активности нерва и значительном выделении медиатора. При этом опиоиды ингибируют дальнейшее высвобождение медиатора и тем самым предупреждают его чрезмерную активность.

Знания нейроанатомии и нейрофизиологии ноцицепции, а также ее взаимосвязей с антиноцицептивными механизмами представляют не только академический интерес.

Практическое значение они приобретают в формировании основ рационального подхода к контролю боли путем регулирования физиологических процессов трансдукции, трансмиссии, модуляции и перцепции. В соответствии с вышесказанным различают*:

1. Лекарственные препараты, влияющие на процесс трансдукции:

а) локальные (местные) анестетики (аппликация на слизистые, инфильтрация области повреждения, внутриплеврально, внутривнутрибрюшинно);

б) нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП) (внутривенно, внутримышечно).

2. Лекарственные препараты, блокирующие процесс трансмиссии:

а) локальные (местные) анестетики (периневрально, в область нервного сплетения, эпидурально, субарахноидально (интратекально)).

3. Лекарственные препараты, влияющие на процесс модуляции:

а) опиоиды (эпидурально, субарахноидально (интратекально));

б) стимуляторы центральных α_2 -адренорецепторов (эпидурально, субарахноидально (интратекально), внутривенно).

4. Лекарственные препараты, влияющие на процесс перцепции:

а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно);

б) ненаркотические аналоги анальгетиков центрального действия (перорально, внутримышечно, внутривенно, подкожно);

в) производные барбитуровой кислоты (внутримышечно, внутривенно);

- г) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно);
- д) нейролептики (внутримышечно, внутривенно);
- е) кетамин (внутримышечно, внутривенно);
- ж) оксибутират натрия (внутримышечно, внутривенно);
- з) ингаляционные анестетики.

5. Лекарственные препараты, стимулирующие антиноцицептивные механизмы:

- а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно);
- б) ненаркотические аналоги анальгетиков центрального действия (перорально, внутримышечно, внутривенно, подкожно);
- в) оксибутират натрия (внутримышечно, внутривенно);
- г) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно);
- д) кетамин (внутримышечно, внутривенно).

Локальные (местные) анестетики обеспечивают блокаду трансдукции и трансмиссии ноцицептивной информации из зоны (региона) повреждения, что обусловило их широкое применение в клинической практике. Учитывая тот факт, что локальные анестетики блокируют не только болевую, но и другие виды чувствительности, принято говорить не о региональной анальгезии, а о региональной анестезии. В зависимости от способа использования местных анестетиков и распространенности блокады различают следующие виды региональной анестезии.

1. Местная, или локальная (аппликационная, инфильтрационная).
2. Проводниковая (перинеуральная).
3. Плексусная.
4. Паравертебральная.
5. Перидуральная (эпидуральная).
6. Спинальная (интратекальная).
7. Внутривисцеральная (интерплевральная, интерперитонеальная).

Последовательность процессов, приводящих к блокаде проведения нервных импульсов под влиянием местного анестетика, можно представить следующим образом.

1. Диффузия анестетика через оболочку нерва и нервную мембрану.
2. Фиксация анестетика в зоне рецепторов в натриевом канале.
3. Блокада натриевого канала и угнетение проницаемости мембраны для натрия.

4. Снижение скорости и степени фазы деполяризации потенциала действия.
5. Невозможность достижения порогового уровня и развития потенциала действия.
6. Проводниковая блокада.

Следует заметить, что толстые миелиновые волокна, ответственные за проведение двигательных импульсов, проприоцептивную и тактильную чувствительность, обладают большей устойчивостью к местным анестетикам, что имеет важное значение для регионального обезболивания. Отсюда следует, что можно подобрать такую концентрацию раствора локального анестетика, которая будет блокировать только тонкие волокна, проводящие ноцицептивные импульсы, при сохранении проводимости в толстых миелиновых волокнах. Такое состояние получило название дифференциального блока. По мнению R. Jong, целесообразно выделять следующие степени блокады:

I степень — выключение болевой и температурной чувствительности;

II степень — выключение тактильной чувствительности;

III степень — выключение проприоцептивной чувствительности и наступление миорелаксации (моторный блок).

Восстановление различных видов чувствительности происходит в обратной последовательности. Следует помнить, что минимальная концентрация для выключения А-? и С-волокон в два раза меньше, чем для моторных волокон. На догоспитальном этапе региональное обезболивание обычно не требует релаксации в отличие от анестезии в операционной. К тому же последнее особенно важно в диагностическом плане при выявлении двигательных нарушений, обусловленных повреждением нервных проводников на этапе госпитализации. Для характеристики местных анестетиков существуют следующие понятия:

1. Относительная токсичность — это отношение минимальной летальной дозы (МЛД) новокаина к МЛД нового препарата.
2. Относительная сила действия — это отношение минимальной действующей дозы (МДД) новокаина к МДД нового препарата.
3. Анестетический индекс — это отношение МЛД к МДД препарата.

Следует помнить, что с увеличением концентрации и количества местного анестетика его токсичность увеличивается не в арифметической, а в геометрической прогрессии. В химическом отношении локальные анестетики делятся на две группы:

1. Локальные анестетики эфирного типа (новокаин, дикаин) подвергаются быстрому гидролитическому разрушению псевдохолинэстеразой в тканях. Для данной группы характерны аллергические реакции.
2. Локальные анестетики амидного типа (лидокаин, тримекаин, мепивакаин, бупивакаин) не претерпевают гидролитического разрушения в тканях или разрушаются незначительно, выделяясь из организма в неизменном виде, или же подвергаются частичному распаду в печени. Аллергических реакций не вызывают.

Рекомендуется в растворы местных анестетиков с целью пролонгации действия и уменьшения токсичности добавлять вазоконстриктор, который снижает резорбцию препарата. Как правило, применяется адреналин в концентрациях 1 : 200000 или 1 : 250000, при отсутствии

противопоказаний: тиреотоксикоз, феохромоцитома, выраженная артериальная гипертензия, тяжелые сосудистые заболевания, анестезия пальцев рук и ног.

Наиболее часто показания к региональному обезболиванию возникают при повреждениях опорно-двигательного аппарата (изолированных и в сочетании с поражением других анатомических структур), а также при множественных переломах ребер. При этом тактика в выборе способа блокады непосредственно зависит как от характера повреждений, так и от этапа оказания медицинской помощи.

На догоспитальном этапе наиболее предпочтительными являются местная (инфильтрационная), перинеуральная и плексусная блокады, которые относительно просты в исполнении и менее опасны при возникновении возможных осложнений. В качестве анестетика лучше использовать лидокаин, обладающий минимальными аллергизирующими свойствами и средней продолжительностью действия, чего вполне достаточно для адекватной аналгезии на период транспортировки пострадавшего. Последнее особенно важно, так как на этапе госпитализации могут возникнуть диагностические трудности, для решения которых требуется сохранение чувствительности и мышечного тонуса.

На раннем госпитальном этапе (включая операционный этап) и во время пребывания больного в стационаре среди региональных методов обезболивания определенным преимуществом пользуются пролонгированные плексусные, перидуральные и внутрисуставные (интерплевральные) блокады. Эти методики требуют достаточного практического опыта от исполнителя и строгого соблюдения правил асептики и антисептики. Вопрос о продолжительности обезболивания решается подбором местного анестетика длительного действия (бупивакаин), его комбинацией с препаратами, пролонгирующими блок, или катетеризацией перинеуральных пространств с последующим фракционным введением анестетика.

Учитывая ограниченный объем лекции, мы кратко остановимся на наиболее распространенных методиках регионального обезболивания, которые на основании практического опыта работы отделения политравмы ХГКБСНМП доказали свою эффективность и целесообразность.

1. Методы регионального обезболивания, которые могут применяться на догоспитальном этапе
а) Блокада плечевого сплетения надключичным способом в модификации В.С. Соколовского (1986).

Возможности метода: анестезия / аналгезия верхней конечности, начиная от уровня подмышечной впадины.

Техника выполнения: положение больного горизонтальное, на спине, верхние конечности приведены к туловищу, голова расположена прямо по средней линии без поворота. Место укола иглы (для внутримышечных инъекций) находится в точке пересечения биссектрисы (DB) угла, образованного осями проекции ключицы (CB) и грудино-ключично-сосцевидной мышцы (AB), и перпендикуляра, построенного от середины ключицы на биссектрису. В этой точке пересечения образуют внутрикожный желвак, и через него иглу вводят в ткани под углом 45° относительно горизонтальной плоскости и перпендикулярно оси шейного отдела позвоночника на глубину 2–3 см (в среднем). Основным критерием правильного введения иглы являются субъективные ощущения больного: парестезии, «удар током» в локоть или пальцы. Не смещая иглы, после аспирационной пробы, вводят 20–30 мл 1,5–2% раствора лидокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина (2–3 капли на 10 мл раствора анестетика) (рис. 2).

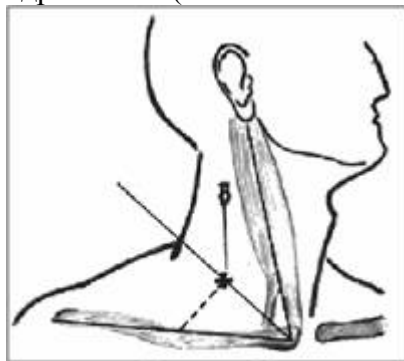


Рисунок 2

Возможные осложнения: пункции сосудов, пневмоторакс (редко).

б) Блокада плечевого сплетения подмышечным доступом.

Возможности метода: анестезия / анальгезия верхней конечности, начиная от уровня средней трети плеча.

Техника выполнения: положение больного горизонтальное, на спине, с отведенной в плечевом суставе под углом 90° и ротированной кнаружи верхней конечностью. На уровне дельтовидной бугристости плечевой кости накладывают венозный жгут. Точку укола иглы определяют в подмышечной впадине по месту пульсации подмышечной артерии, непосредственно над головкой плечевой кости. Образуют внутрикожный желвак и через него, обходя артерию, вводят перпендикулярно к оси плечевой кости иглу (для подкожных инъекций) на глубину 1,5–3 см, проникая в соединительнотканый футляр, окружающий сосудисто-нервный пучок. Необходимо получить парестезию. После аспирационной пробы вводят 30–40 мл 1–1,5% раствора лидокаина с адреналином. После экспозиции 5–8 мин снимают жгут (рис. 3).

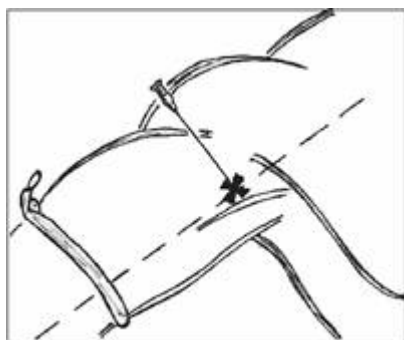


Рисунок 3

Возможные осложнения: пункции сосудов.

в) Блокады нервов нижней конечности (бедренного и седалищного).

Возможности: анестезия / анальгезия нижней конечности, начиная от верхней трети голени.

Техника выполнения: для блокады бедренного нерва у лежащего на спине больного пальпируют бедренную артерию непосредственно под паховой связкой. Латерально от артерии и книзу от паховой связки на 1–1,5 см вводят иглу (для внутримышечных инъекций) перпендикулярно фронтальной плоскости на глубину 3–4 см. На правильность введения иглы указывают ее колебания синхронно пульсу. Желательно добиться парестезии. Раствор анестетика (лидокаин 1–1,5% — 20 мл) с адреналином после аспирационной пробы вводят веерообразно, латерально от артерии, преимущественно под подвздошно-гребешковую фасцию.

Для блокады седалищного нерва больного поворачивают на живот. Через вершину большого вертела бедренной кости проводят горизонтальную линию. Вертикальную проводят по наружному краю седалищного бугра. Место укола находится в точке пересечения этих линий. Через кожный желвак длинную иглу (10–14 см) продвигают перпендикулярно фронтальной плоскости вглубь до получения парестезии. После аспирационной пробы вводят 15–20 мл 1–2% раствора лидокаина с адреналином.

Возможные осложнения: пункции сосудов (рис. 4).

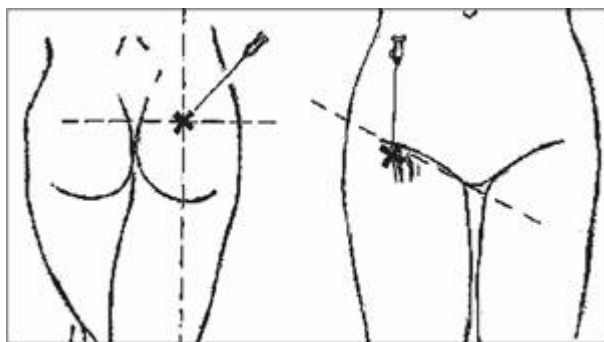


Рисунок 4

г) Блокады межреберных нервов.

Возможности: одно- или двухсторонняя анестезия / анальгезия грудной клетки.

Техника выполнения: положение больного сидя или лежа на здоровом боку. Блокаду межреберных нервов (передние ветви) осуществляют со стороны спины в области реберных углов по линии, расположенной на середине расстояния от остистых отростков грудных позвонков до внутреннего края лопатки. Пальпируют нижний край ребра, после чего кожу над ним смещают краниально. Иглу (для внутримышечных инъекций) вводят по направлению к ребру. После достижения контакта с костью иглу перемещают к нижнему краю ребра. Соскальзывая с края ребра, при незначительном продвижении вперед игла попадает в область сосудисто-нервного пучка. После аспирационной пробы вводят 3–5 мл 0,5% раствора лидокаина с добавлением адреналина.

Возможные осложнения: пневмоторакс.

2. Методы регионального обезболивания (включая предыдущие), которые применяются на госпитальном этапе

- а) Пролонгированная блокада плечевого сплетения.
- б) Пролонгированная перидуральная (эпидуральная) блокада.
- в) Пролонгированная паравертебральная блокада.
- г) Пролонгированная интерплевральная анальгезия.
- д) Пролонгированная субплевральная блокада.
- е) Спинальная (интратекальная, субарахноидальная) анестезия.

Несмотря на высокую эффективность регионального обезболивания, в настоящее время широкое распространение в качестве анальгетиков получили нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП). Как уже указывалось, данные препараты оказывают воздействие преимущественно на процессы трансдукции боли. Ведущим звеном механизма действия НСПВП является угнетение синтеза простагландинов, обусловленное снижением активности циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Таким образом, блокируются такие компоненты воспалительной реакции, как гиперемия, лихорадка и боль. НСПВП, помимо действия на простагландины, способны ингибировать миграцию нейтрофилов и реактивность лимфоцитов, что также объясняет их противовоспалительный и анальгетический эффекты.

Открытие J. Vane в 1995 году двух изоформ ЦОГ (ЦОГ-1 и ЦОГ-2) изменило представление о механизме действия НСПВП. Простаноиды, продуцируемые ЦОГ-1, играют физиологическую роль (защита слизистой желудка, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, почечная регуляция

натриево-водного баланса), в то время как другие, продуцируемые ЦОГ-2, в основном влияют на воспалительный ответ и определенные процессы, связанные с клеточной пролиферацией. Все это послужило стимулом к созданию предположительной классификации НСПВП.

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1: низкие дозы аспирина. При длительном применении способствуют развитию гастроэнтеропатии с образованием эрозий и пептических язв, интерстициального нефрита, геморрагических осложнений.
2. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: диклофенак, кеторолак, ибупрофен, напроксен, кетопрофен, фенпрофен, индометацин, сулиндак, этодолак, парацетамол, пироксикам, а также большинство других современных НСПВП.
3. Селективные ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам, нимесулид. Обладают минимальным количеством побочных эффектов в сравнении со стандартными НСПВП, но сохраняется риск развития их при использовании в высоких дозах.
4. Специфические ингибиторы ЦОГ-2: целекоксиб, рофекоксиб, валдекоксиб, парекоксиб, эторикоксиб. По своей эффективности не уступают, а по безопасности значительно превосходят вышеуказанные НСПВП. К сожалению, отсутствуют инъекционные формы данных препаратов. Таким образом, современная фармация располагает довольно широким выбором препаратов этого класса.

Инъекционные формы НСПВП наиболее выгодно подходят для купирования боли на догоспитальном этапе, так как для их применения не требуется наличие практических навыков, необходимых при региональном обезболивании. Приближаясь по анальгетической активности к опиатам, НСПВП не имеют побочных эффектов, свойственных последним. К тому же НСПВП устраняют не только ноцицептивную афферентацию, но и эндокринные проявления болевой стресс-реакции. Дозировка и способы применения наиболее распространенных НСПВП представлены в табл. 2.

Несмотря на многообразие средств и методов обезбоживания на современном этапе, наркотические анальгетики были и остаются ведущими препаратами для борьбы с болевым синдромом. Истоки применения макового сока (опиума) уходят в далекое прошлое, во времена Теофраста и Гиппократов. В настоящий момент большинство критических замечаний в адрес современной практики направлены против традиционного подхода к преодолению болевого синдрома, который заключается во внутримышечном введении фиксированных доз опиоидов по строго определенной схеме или по необходимости.

Эндогенные опиоиды являются лишь одним из компонентов эндогенной анальгезии, входящих в систему ноцицептивной модуляции, о которой говорилось ранее. Экзогенные опиоиды вызывают анальгезию, воздействуя на специфические рецепторы в ЦНС подобно эндогенным опиоидным пептидам, в результате чего угнетается внутриклеточный транспорт кальция и высвобождение других нейротрансмиттеров. Различают несколько типов опиоидных рецепторов, которые обладают определенным спектром действия:

- μ (мю)-рецепторы, делятся на два подтипа ($\mu 1$ и $\mu 2$). Активация $\mu 1$ -рецепторов вызывает центральную и спинальную анальгезию, в то время как активация $\mu 2$ -рецепторов приводит к миозу, гипотермии, респираторной депрессии, брадикардии, угнетению моторики кишечника и мочевого пузыря. К сожалению, пока нет препаратов, избирательно активирующих только $\mu 1$ -рецепторы, не влияя одновременно на $\mu 2$ -рецепторы.
- δ (дельта)-рецепторы, ответственны за развитие спинальной анальгезии, а также стимуляцию системных стресс-лимитирующих механизмов, сопровождающихся тахипноэ, тахикардией, мидриазом, дисфагией и галлюцинациями;
- κ (каппа)-рецепторы. При их активации возникает не только спинальная анальгезия, но и седативный эффект, без угнетения дыхания;
- ϵ (эпсилон)-рецепторы недостаточно изучены. Полагают, что гормональные эффекты (угнетение секреции вазопрессина и АКГГ) опосредованы стимуляцией именно этих рецепторов;
- σ (сигма)-рецепторы, активация которых вызывает спинальную стресс-индуцированную анальгезию, а также психотомиметические реакции и дисфорию.

Разные наркотические анальгетики (как и эндогенные опиоиды) могут связываться преимущественно с той или другой группой рецепторов, что может определять особенности их фармакологического действия. По характеру связывания с опиатными рецепторами наркотические анальгетики бывают:

1. Полные, или «классические», агонисты; связываясь с рецепторами, оказывают характерное для эндогенных лигандов фармакологическое действие.
2. Антагонисты. Они блокируют действие эндогенных лигандов и экзогенных опиатов, в связи с чем используются как антитоды при острой интоксикации наркотическими анальгетиками.
3. Препараты смешанного действия (агонист-антагонисты), которые неодинаково влияют на разные группы рецепторов, действуя одновременно как агонисты в отношении одного рецептора и как антагонисты в отношении других.

Различия в клиническом действии отдельных опиоидов на самом деле отражают особенности физико-химических и фармакокинетических характеристик разных препаратов, а не различия их фармакодинамики. Эта концепция крайне важна для правильного клинического использования опиоидов. Так, все опиоиды способны обеспечить одинаковый обезболивающий эффект, быть одинаково действенными при соответствующей коррекции их дозировки с учетом путей введения и физико-химических и фармакологических характеристик. Например: если для парентерального введения доза наркотического анальгетика составляет 1 : 1, то для равнообезболивающего эффекта при эпидуральном и субарахноидальном введении дозы должны быть 1 : 10 и 1 : 100 соответственно.

Поиски альтернативы опиатной анальгезии в плане ее нежелательных побочных эффектов привели к использованию в качестве обезболивающих средств центральных μ -адренергических агонистов (клофелин, дексметомидин, ацепексол). Анальгезия, возникающая при назначении μ -агонистов, частично опосредована опиоидзависимыми и опиоиднезависимыми механизмами, а также норадренергическими путями нисходящей модуляции. Среди данных препаратов особое практическое распространение приобрел клофелин. После его введения отмечается отчетливое ингибирование симпатoadреналовой реакции на боль, а также угнетение продукции АКТГ в гипофизе. При отсутствии артериальной гипотензии и выраженной брадикардии с целью обезболивания внутривенно медленно вводят 1–3 мл 0,01% раствора клофелина каждые 6–8 часов. Перспективной группой анальгетических средств являются ненаркотические аналоги анальгетиков центрального действия, наиболее известные представители которой — трамадол и декстропропаксифен. Помимо центральной анальгетической активности препараты данной группы оказывают спазмолитическое, антипиретическое и слабое противовоспалительное действие, в частности такие эффекты присущи декстропропаксифену, что значительно расширяет спектр его применения в клинической практике (от купирования болевого синдрома при спастических состояниях внутренних органов до уменьшения выраженности боли после хирургических или диагностических вмешательств).

Препараты, влияющие на субъективное восприятие боли (перцепцию), составляют наиболее широкую группу лекарственных средств. В сущности, данные препараты (за исключением кетамина) не обладают собственной анальгетической активностью, но, изменяя мотивационно-аффективный компонент боли, они потенцируют действие других обезболивающих средств. С другой стороны, практика показывает, что длительная интенсивная ноцицептивная афферентация способствует образованию в коре головного мозга доминантного очага возбуждения. При этом больной продолжает жаловаться на боль, несмотря на адекватное обезболивание. Единственным выходом из данной ситуации оказывается назначение препаратов седативного и психотропного действия, которые устраняют влияние болевой доминанты.

Рассмотрение данной группы лекарственных средств следует начать с оксибутирата натрия, который в широких медицинских кругах известен как ГОМК. Этот препарат по праву называют идеальным снотворным. Выдающимся свойством сна, индуцированного ГОМКом, является его полная идентичность естественному сну. ГОМК временно угнетает выделение дофамина нейронами головного мозга, что объясняет отличное самочувствие и состояние беззаботности после пробуждения. Натрия оксибутират полностью метаболизируется до углекислого газа и воды

в течение 4–5 часов после внутривенного введения. Седативный и гипнотический эффекты препарата обусловлены его воздействием на ГАМК-рецепторы нейронов головного мозга, в результате которого повышается проницаемость их мембран для хлора. В итоге угнетаются возбуждающие Na-зависимые потенциалы. Анаболическое и белковосберегающее действие ГОМКа обусловлено активацией альтернативных путей энергообеспечения клетки и стимуляцией секреции соматотропного гормона гипофизом. Кроме этого, натрия оксibuтират обладает выраженным антигипоксическим и противошоковым действием. После внутривенного введения эффект наступает через 5–10 минут и продолжается от 20 минут до 1,5 часа в зависимости от дозы препарата. В низких дозах (0,5–1,5 г) эффекты ГОМКа подобны легкому алкогольному опьянению: расслабленность, легкое головокружение, снижение точности движений. Средние дозы (1,5–2,5 г) вызывают усиление релаксации, появляется сбивчивость речи, дурашливость, сонливость, гиперсексуальность. Высокие дозы (2,5–3,5 г) вызывают успокоение и сон.

Следующими препаратами, которые часто используют для устранения субъективных переживаний, вызванных болью, являются транквилизаторы бензодиазепинового ряда (сибазон) и производные барбитуровой кислоты (тиопентал натрия). Седативное и анксиолитическое действие сибазона обусловлено его влиянием на бензодиазепиновые рецепторы в головном мозге, которые сопряжены с ГАМК-рецепторами. Если при возбуждении ГАМК-рецепторов увеличивается общее количество открытых хлорных каналов, то бензодиазепины повышают частоту открывания последних. Гиперполяризация, обусловленная увеличением внутриклеточной концентрации хлора, приводит к появлению тормозного постсинаптического потенциала. Подобный механизм действия предполагается и для барбитуратов, однако если бензодиазепины влияют преимущественно на лимбические структуры, вызывая чувство успокоения и изменение эмоциональной окраски боли, то барбитураты больше влияют на ретикулярную формацию ствола головного мозга, чем обуславливают более выраженное снотворное действие. Сибазон применяют по 2 мл 0,5% раствора внутривенно или внутримышечно. Кристаллизованный тиопентал натрия перед использованием разводят в физиологическом растворе до получения 1% раствора (для внутривенных инъекций) или 10% раствора (для внутримышечных инъекций) и применяют в дозе от 100 до 400 мг. Метод обезболивания, основанный на использовании анальгетика и бензодиазепиновых транквилизаторов, называется атаралгезией.

Для купирования психотических реакций, вызванных болью, рациональным является использование нейролептиков короткого действия. Среди последних предпочтение следует отдать производному бутирофенона — дроперидолу. Препарат оказывает слабое снотворное действие, блокирует β -адренорецепторы, вызывая вазодилатацию и тахикардию, улучшает периферический кровоток, обладает выраженным противорвотным действием. Применяется по 2–4 мл 0,25% раствора внутривенно или внутримышечно.

К препаратам центрального действия относится кетамин (калпсол), который обладает собственной анальгетической активностью в отношении соматических болей. Отличительной особенностью этого препарата является способность угнетать функции одних отделов ЦНС и повышать активность других, вызывая так называемый диссоциированный наркоз. Однако развитие психомоторного возбуждения, которое сопровождается бредом и галлюцинациями, резко ограничивает применение кетамина на догоспитальном этапе.

Из всего сказанного следует помнить, что препараты, влияющие на перцепцию боли, в той или иной мере изменяют качественные и количественные характеристики сознания. Их применение на догоспитальном этапе требует строгого учета психоэмоционального статуса больного. У пациентов с нарушением сознания (ЧМТ, эндокринопатии, интоксикации и пр.) данные препараты могут не только усугубить их состояние, но и препятствовать адекватному диагностическому процессу. У пострадавших, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, эти препараты могут потенцировать эффекты этанола.

Наша лекция была бы не полной без рассмотрения вопросов, которые, вероятно, возникли у вас в процессе ознакомления с ней, а именно:

1. Следует ли устранять боль в тех случаях, когда последняя используется в качестве критерия диагностики заболевания?

2. Какой метод обезболивания из всех перечисленных считается лучшим?

На первый вопрос однозначного ответа до сих пор нет. Вот уже не одно десятилетие продолжается полемика между хирургами и анестезиологами о целесообразности обезболивания на догоспитальном этапе у больных с абдоминальной патологией. Безусловно, что симптомы раздражения брюшины и их локализация должны учитываться при постановке диагноза. Но стоит ли при этом отдавать им доминирующее значение и подвергать человека разрушительному влиянию боли? Если на заре своего развития хирургия была вынуждена строго учитывать характер и локализацию боли для выбора тактики лечения, невзирая при этом на страдания больного, то на современном этапе развития медицинских технологий, инструментальных и лабораторных методов исследования значение болевого фактора для диагностики не может играть главенствующую роль. Поэтому раннее устранение болевого синдрома с учетом дифференцированного подхода к методу анальгезии, а также преемственность на этапах оказания медицинской помощи, несомненно, являются залогом эффективности лечения этих пациентов.

Отвечая на второй вопрос, следует заметить, что каждый метод борьбы с болью имеет как свои преимущества, так и определенные недостатки. Разнообразие вариантов анальгезии указывает на отсутствие одностороннего подхода к вопросу о выборе метода обезболивания. Практика убедительно показывает, что наибольшая эффективность обезболивания достигается при комбинированном применении вышеуказанных методов. Наиболее рациональными следует признать следующие сочетания:

- 1) региональная анальгезия + опиаты или НСПВП;
- 2) региональная анальгезия + ГОМК и/или сибазон;
- 3) опиаты + ГОМК, или сибазон, или дроперидол;
- 4) НСПВП + ГОМК, или сибазон, или дроперидол.

Таким образом, учитывая важность проблемы обезболивания, современная медицина располагает широким арсеналом средств и методов борьбы с болевым синдромом, способных оказать неоценимую пользу больному и способствовать его выздоровлению.

Ингибиторы кининогенеза

Апротинин представляет собой инактиватор калликреина – предшественника кининов, в норме образующихся в организме в незначительных количествах, необходимых для осуществления регуляции ряда физиологических функций.

Апротинин препятствует развитию отека и боли, улучшают капиллярный кровоток и являются эффективным средством лечения последствий операционной кровопотери, поскольку активируют процесс коагуляции и препятствуют фибринолизу. Важными для большой хирургии являются противошоковые свойства апротинина, проявляющиеся поддержанием органного кровотока, уменьшением интерстициального отека, т.е. апротинин тормозит развитие так называемых шоковых органов при различных видах шока – геморрагического, токсического, травматического. Учитывая многочисленные полезные свойства ингибиторов кининогенеза, их следует использовать как компонент интра- и послеоперационного обезболивания и интенсивной терапии при больших хирургических операциях для предотвращения вышеуказанных серьезных нарушений гомеостаза, связанных с операционной травмой, избыточным кининообразованием и кровопотерей, что подтверждает и наш многолетний опыт.

С целью профилактики послеоперационных осложнений и ПОБС введение апротинина мы начинаем непосредственно перед началом операции в дозе 10000–20000 ЕД контрикала (гордокс 200000 ЕД) внутривенно капельно с изотоническим раствором глюкозы или хлорида натрия. При

неосложненном течении операций на легких, пищеводе, желудке и других внутренних органах ингибитор вводят интраоперационно в той же дозе еще дважды: на основном этапе и в конце операции. При осложняющих обстоятельствах (большая кровопотеря, манипуляции на поджелудочной железе) интраоперационные дозы ингибитора увеличиваются в 2–3 раза. В послеоперационном периоде для профилактики послеоперационных осложнений и улучшения течения раневого процесса контрикал целесообразно вводить внутривенно капельно по 10000 ед. каждые 3–6 ч в течение 2–3 сут.

Реакции непереносимости ингибиторов кининогенеза очень редки. При их появлении введение ингибитора следует прекратить и провести лечение антигистаминными препаратами, при необходимости – вазопрессорами и кортикостероидами.

Несмотря на все описанные преимущества ингибиторов кининогенеза в анестезиологии и хирургии, их широкое применение сдерживается относительно высокой стоимостью. Однако эти затраты оправдываются благодаря предотвращению многих осложнений за счет многогранных корригирующих влияний этих препаратов, в том числе их анальгетического действия. В нашем институте понимают роль ингибиторов кининогенеза и предусматривают затраты на них.

Антагонисты кальция (нимодипин, верапамил) в последнее время применяются в клинике для лечения болевых синдромов, поскольку экспериментальные исследования показали значение перенасыщения кальцием ноцицептивных нейронов в развитии центральной сенситизации, поддерживающей трудно купируемую сильную боль. Установлено, что антагонисты кальция усиливают действие опиоидных и неопиоидных анальгетиков и могут быть эффективным дополнительным анальгетическим компонентом общей анестезии, одновременно обеспечивающим стабильность гемодинамики во время и после операции, в том числе у гериатрического контингента больных с артериальной гипертензией.

Антагонисты возбуждающих аминокислот (ВАК)

При недостаточной анестезиологической защите пациента происходит активация центральных неопиоидных механизмов боли, ответственных за перевозбуждение всей болевой системы и последующее развитие трудно купируемого ПОБС. Одним из этих механизмов наряду с повышением концентрации ионов кальция в ноцицептивных нейронах считают гиперпродукцию ВАК, которые поддерживают центральную сенситизацию. Свойствами антагониста ВАК обладает кетамин в микродозах (0,1–0,8 мг/кг), который при применении в процессе общей анестезии способствует предотвращению гиперпродукции ВАК, что подтверждает ряд клинических исследований, указывающих на снижение интенсивности ПОБС и снижение потребности в морфине при интра- и послеоперационном применении микродоз кетамина.

Стимуляторы α_2 – адренорецепторов

Клонидин является производным имидазолина и относится к антигипертензивным средствам. Механизм действия клонидина связан преимущественно с активацией центральных α_2 -адренорецепторов. Доказано, что клонидин обладает самостоятельным анальгетическим эффектом и способен значительно потенцировать анальгетический эффект опиатов и общих анестетиков, а также устранять связанные с болью гемодинамические реакции, не поддающиеся действию анестетиков и анальгетиков. В связи с этим клонидин можно рассматривать как ценный специальный компонент обезболивания в хирургии.

Это позволяет применять клонидин как один из компонентов интра- и послеоперационного обезболивания, уменьшать суточную дозу опиоидов и тем самым сводить к минимуму их побочные эффекты. Применение клонидина начинают с этапа премедикации, а у больных с гипертонической болезнью, а также с наркотической или алкогольной зависимостью – за несколько дней до операции. При этом ранее применявшиеся пациентом антигипертензивные средства, особенно препараты раувольфии, исключают и заменяют клонидином. Для создания психоэмоциональной и вегетативной стабильности в непосредственном преднаркозном периоде и улучшения условий развития общей анестезии используют сочетание транквилизатора и

клонидина, обеспечивающее полноценный седативный эффект, вегетативную стабилизацию, определенный уровень анальгезии, потенцирование эффекта общих анестетиков и опиоидных анальгетиков. Включение терапевтических доз клонидина в схему общей анестезии (так называемая адренергическая анестезия) позволяет улучшить течение анестезии и ближайшего послеоперационного периода. Выход больных из адренергической анестезии происходит спокойно, без гипердинамических реакций, мышечного гиперкинеза и метаболического ацидоза. Посленаркозная анальгезия сохраняется в течение нескольких часов. Послеоперационное обезболивание осуществляют также с использованием клонидина. В 1–2-е сутки после операции не гипертоникам вводят клонидин по 0,05–0,1 мг подкожно 2–3 раза в сутки в сочетании с НПВП и(или) одним из опиоидных анальгетиков. С 3-х суток начинают постепенно снижать дозу клонидина (во избежание синдрома отмены, сопровождающегося повышением АД) и к 5–7-м суткам после операции прекращают его введение. К этому времени обычно прекращают и применение опиоидных анальгетиков, сохраняя по показаниям дотации ненаркотических анальгетиков. У гипертоников дозы и длительность терапии клонидином определяются индивидуально. У отдельных больных после адренергической анестезии может сохраняться стойкая длительная анальгезия, позволяющая не применять никаких анальгетиков или использовать их в минимальных дозах.

Побочные эффекты клонидина как компонента интра- и послеоперационного обезболивания проявляются редко. Артериальная гипотензия может развиваться у больных с гиповолемией, поэтому восполнение дефицита объема циркулирующей крови является необходимым условием применения этого препарата. На фоне применения клонидина, обладающего ваготропными свойствами, возможна тенденция к брадикардии, поддающейся коррекции атропином, метоклопрамидом или микродозой адреномиметика (адреналин, изадрин).

Таким образом, клонидин следует рассматривать как специальный компонент общей анестезии и послеоперационного обезболивания, значительно повышающий эффективность антистрессовой защиты больного, уменьшающий расстройства гомеостаза, связанные с операционной травмой, снижающий потребность в центральных анальгетиках, а следовательно, и связанные с ними побочные эффекты.

Н.А.Осипова, В.А.Береснев, В.В.Петрова. Мультиmodalная системная фармакотерапия послеоперационного болевого синдрома. // Consilium medicum, Том 3, N 9, 2001.

Барбитураты

Механизм действия

Барбитураты угнетают ретикулярную активирующую систему — разветвленную полисинаптическую сеть нейронов и регуляторных центров ствола мозга. Ретикулярная активирующая система оказывает влияние на многие жизненно важные функции, в том числе и на сознание. В клинических концентрациях барбитураты в большей степени влияют на функцию синапсов, а не на аксональное проведение. Барбитураты подавляют эффекты возбуждающих нейротрансмиттеров (например, ацетилхолина) и стимулируют эффекты ингибирующих нейротрансмиттеров (например, гамма-аминомасляной кислоты). Специфические механизмы включают влияние на выделение нейро-трансммиттера (пресинаптическое) и стереоселективное взаимодействие с рецепторами (постсинаптическое). после введения составляет 10 % от пиковой. Обрисованный фармакокинетический профиль соответствует клиническому опыту — утрата сознания наступает через 30 с и длится 20 мин. Доза тиопентала для индукции зависит от массы тела и возраста. В преклонном возрасте дозу следует снизить, что является отражением более высокой пиковой концентрации вследствие замедленного распределения.

Бензодиазепины (Мидазолам, Диазепам, Лоразепам).

Механизм действия

Бензодиазепины взаимодействуют со специфическими рецепторами ЦНС, особенно в коре больших полушарий. Связывание бензодиазепина с рецептором усиливает ингибирующие эффекты различных нейротрансмиттеров. Например, связывание бензодиазепина с рецептором облегчает связывание гамма-аминомасляной кислоты со специфическим рецептором, что в свою очередь повышает проницаемость мембраны для ионов хлора. Это изменяет поляризацию мембраны, что ингибирует функцию нейрона. Флумазенил (имидазолбензодиазепин) является специфическим антагонистом бензодиазепиновых рецепторов, поэтому он эффективно устраняет большинство центральных эффектов бензодиазепинов.

Внутримышечная инъекция диазепама болезненна, абсорбция препарата непредсказуема.

Мидазолам и лоразепам, наоборот, хорошо абсорбируются после в/м введения, концентрация в плазме достигает пика через 30 мин и 90 мин соответственно.

Индукцию анестезии осуществляют путем в/в инъекции.

В. Биотрансформация. В печени бензодиазепины образуют водорастворимые конъюгаты с глюкуроновой кислотой. Метаболиты диазепама, образовавшиеся в ходе реакций I фазы, фармакологически активны.

Медленная печеночная экстракция и большой объем распределения объясняют длительный период полу существования диазепама в фазе элиминации (30 ч). Хотя отношение печеночной экстракции для лоразепама тоже невелико, но меньшая жирорастворимость ограничивает объем распределения, что укорачивает период полусуществования в фазе элиминации (15 ч). Тем не менее лоразепам часто действует очень долго вследствие чрезвычайно высокой аффинности к рецепторам. Напротив, объем распределения мидазолама аналогичен таковому диазепама, но его период полусуществования в фазе элиминации самый короткий в этой группе (2 ч), что обусловлено высоким отношением печеночной экстракции.

Влияние на организм

А. Сердечно-сосудистая система. Даже в индукционных дозах бензодиазепины практически не влияют на кровообращение. Незначительно снижаются артериальное давление, сердечный выброс и ОПСС, в то время как ЧСС иногда возрастает. Мидазолам снижает артериальное давление и ОПСС в большей степени, чем диазепам.

Б. Система дыхания. Бензодиазепины угнетают реакцию вентиляции на гиперкапнию. Если бензодиазепины применять внутрь или внутримышечно, а также не сочетать их с другими депрессантами, то значительного угнетения дыхания не возникает. После введения барбитуратов риск развития апноэ выше, тем не менее даже небольшие дозы диазепама и мидазолама, введенные внутривенно, могут вызвать остановку дыхания. *Крутой подъем кривой "доза-эффект", слегка отсроченное начало действия (по сравнению с тиопенталом или диазепамом) и высокая мощность обуславливают необходимость тщательного дробного введения мидазолама во избежание передозировки и развития апноэ. При внутривенном введении бензодиазепинов следует проводить мониторинг вентиляции, необходимо также иметь наготове реанимационное оборудование.*

В. Центральная нервная система. Бензодиазепины снижают потребление кислорода головным мозгом, мозговой кровоток и внутричерепное давление, но в меньшей степени, чем барбитураты. Бензодиазепины очень эффективны в профилактике и лечении больших судорожных припадков. Седативные дозы препаратов при приеме внутрь часто вызывают антероградную амнезию — полезное свойство для премедикации. Бензодиазепины вызывают умеренную миорелаксацию, действуя на уровне спинного мозга (а не на уровне нервно-мышечного соединения). Низкие дозы устраняют тревожность, вызывают амнезию и седативный эффект, в то время как индукционные дозы - ступор и утрату сознания. По сравнению с тиопенталом бензодиазепины вызывают менее глубокую утрату сознания и действуют дольше. Бензодиазепины не дают непосредственного аналитического эффекта.

Взаимодействие с лекарственными средствами

Циметидин связывается с цитохромом P450, что препятствует метаболизму диазепама. Эритромицин подавляет метаболизм мидазолама, что удлиняет и усиливает его действие. Гепарин вытесняет диазепам из мест его связывания с белком, что увеличивает свободную фракцию препарата (200 % повышения после введения 1000 ЕД гепарина).

Сочетанное применение диазепама и опиоидов значительно снижает артериальное давление и ОПСС. Этот неблагоприятный синергизм особенно сильно выражен при ИБС и клапанных пороках сердца.

Бензодиазепины на 30 % снижают МАК ингаляционных анестетиков.

Этанол, барбитураты и другие депрессанты ЦНС потенцируют седативные эффекты бензодиазепинов.

Дроперидол

Механизм действия. Дроперидол — антагонист дофаминовых рецепторов. В ЦНС дроперидол оказывает влияние на хеморецепторы триггерной зоны продолговатого мозга и хвостатое ядро, а также воздействует на передачу нервного импульса, опосредованную серотонином, норадреналином и гамма-аминомасляной кислотой. Этими эффектами обусловлено противорвотное и седативное действие

дроперидола. Помимо того, дроперидол вызывает блокаду периферических α -адренорецепторов.

Дроперидол является бутирофеноном, структурно похожим на галоперидол. Структурные отличия объясняют нейролептический эффект первого препарата и антипсихотическую активность второго.

Дроперидол иногда применяют в/м для премедикации, однако чаще его вводят в/в.

Несмотря на быстрое распределение (период полусуществования 10 мин), седативное действие дроперидола длится долго в результате замедленного проникновения через гематоэнцефалический барьер, что в свою очередь обусловлено относительно высокой молекулярной массой и высокой степенью связи с белками. Продолжительность действия (3-24 ч) можно объяснить стойкой связью препарата с рецептором.

Влияние на организм.

А. Сердечно-сосудистая система. Дроперидол вызывает умеренную блокаду α -адренорецепторов, что приводит к периферической вазодилатации и снижению артериального давления. При гиповолемии высок риск развития тяжелой артериальной гипотонии. Блокада α -адренорецепторов может объяснить антиаритмический эффект дроперидола. Феохромоцитома - противопоказание к применению дроперидола, потому что он вызывает выброс катехоламинов из мозгового вещества надпочечников, что обуславливает тяжелую артериальную гипертонию.

Б. Система дыхания. Стандартные дозы дроперидола (без сочетания с другими препаратами) не вызывают депрессии дыхания: наоборот, препарат стимулирует реакцию системы дыхания на гипоксию.

В. Центральная нервная система. Дроперидол сужает сосуды головного мозга, что вызывает уменьшение мозгового кровотока и внутричерепного давления. Однако, в отличие от барбитуратов, бензодиазепинов и этomidата, дроперидол не снижает потребности мозга в кислороде. ЭЭГ не претерпевает значительных изменений. *Дроперидол — мощное противорвотное средство, хотя риск замедленного пробуждения ограничивает его интраоперационное использование в низких дозах (0,05 мг/кг, максимум 2,5 мг). В редких случаях антидофаминергический эффект препарата провоцирует экстрапирамидные реакции (окулогирические кризы, кривошею, возбуждение), что устраняют с помощью дифенгидрамина. Тем не менее при болезни Паркинсона дроперидол применять нецелесообразно.* Хотя после премедикации дроперидолом больные кажутся спокойными и безучастными, на самом

деле они могут испытывать чувство тревоги и страха. Поэтому премедикацию нельзя ограничивать введением одного дроперидола. Сочетанное применение дроперидола с опиоидами уменьшает частоту развития дисфории. Дроперидол — транквилизатор, и в стандартных дозах он не вызывает ни анальгезии, ни амнезии, ни утраты сознания. Сочетанное использование фентанила и дроперидола вызывает состояние, которое характеризуется анальгезией, неподвижностью и некоторой амнезией (**нейролептаналгезия**). Добавление закиси азота к этому сочетанию приводит к утрате сознания — наступает общая анестезия (**нейролептанестезия**), которая по своим характеристикам напоминает обусловленную кетамином диссоциативную анестезию.

Фентанил

Фармакология. *Фармакологическое действие - анальгезирующее.* Возбуждает опиат-ные (преимущественно мю-) рецепторы ЦНС, спинного мозга и периферических тканей. Повышает активность антиноцицептивной системы, увеличивает пороги болевой чувствительности. Нарушает передачу возбуждения по специфическому и неспецифическому болевому путям к ядрам таламуса, гипоталамуса, миндалевидному комплексу. Изменяет эмоциональную окраску боли. Оказывает снотворное влияние (преимущественно в связи со снятием болевого синдрома). Вызывает эйфорию. При повторном введении возможно развитие толерантности и лекарственной зависимости. Угнетает дыхательный центр, возбуждает центры блуждающего нерва и рвотный. Повышает тонус гладких мышц желчевыводящих путей, сфинктеров, в т.ч. уретры, мочевого пузыря, сфинктера Одди, уменьшает кишечную перистальтику, улучшает всасывание воды из ЖКТ. Снижает почечный кровоток. В крови нарастает содержание амилазы и липазы. Для достижения среднего уровня обезболивания концентрация фентанила должна достигать 15-20 нг/мл. При в/в введении эффект наступает через 1-3 мин, достигает максимума через 5-7 мин и продолжается 20-60 мин, при в/м ~ через 7-15 мин. С белками крови связывается до 79%. С1 составляет 0,4-0,5 л/мин, T_{1/2} - 10-30 мин, объем распределения - 60-80 л. Быстро перераспределяется из крови и мозга в мышцы и жировую ткань. Биотрансформируется в печени (N-деалкилирование и гидроксилирование), почках, кишечнике и надпочечниках. Выводится с мочой (75% - в виде метаболитов и 10% в неизменном виде) и фекалиями (9% в виде метаболитов). Проникает в грудное молоко. Из трансдермальной системы (после аппликации пластыря) высвобождение фентанила происходит с постоянной скоростью в течение 72 ч, при этом терапевтическая концентрация в сыворотке крови постепенно увеличивается в первые 12-24 ч, сохраняясь относительно постоянной в течение оставшегося периода (T_{1/2} после четвертой аппликации - около 17 ч). Удаление пластыря приводит к постепенному снижению уровня

! Передозировка. *Симптомы:* угнетение дыхания. *Лечение:* введение налоксона, ингаляция кислорода, ИВЛ, в случае использования пластыря - немедленное его удаление. **Способ применения и дозы.** В/в, в/м, местно (трансдермальная система в виде пластыря). Для премедикации и в послеоперационном периоде в/м - по 0,05-0,1 мг, детям -0,002 мг/кг; для вводного наркоза - в/в 0,1-0,2 мг; нейролептаналгезия - в/в 0,2-0,6 мг (введение повторяют каждые 20 мин); при операциях на открытом сердце -0,05-0,1 мг/кг. Местно - на 72 ч накладывают на плоскую поверхность кожи (нераздраженную, с минимальным волосатым покровом, при необходимости вымытую чистой водой, без применения моющих средств и тщательно высушенную) и плотно прижимают (места аппликации чередуют). Дозу подбирают индивидуально. Пациентам, ранее не принимавшим опиаты, - начальная доза 25 мкг/ч; при использовании дозы более 300 мкг/ч возможны дополнительные или альтернативные способы введения.

Гепарин (HEPARIN) - Антикоагулянт прямого действия. Блокируя биосинтез тромбина, уменьшает агрегацию, тромбоцитов. Угнетает активность гиалуронидазы, в некоторой степени активизирует фибринолитические свойства крови.

Показания: тромбозы; тромбозы коронарных сосудов, осложненные инфарктом миокарда;

тромбоэмболии (профилактика и лечение); синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови; послеоперационный период у больных с тромбоэмболиями в анамнезе; переливание крови; катетеризация полостей сердца.

В *лечебных целях* Гепарин назначают в виде внутривенной капельной инфузии в дозе 15 МЕ/кг/ч (т.е. для взрослых со средней массой тела – 1000 МЕ/ч). Непосредственно перед инфузией, для достижения быстрого антикоагулянтного эффекта препарат вводят в/в струйно в дозе 1 мл (5000 МЕ). Если в/в введение по каким-либо причинам не может быть произведено, то препарат вводят п/к - по 2 мл (10 000 МЕ) 4 раза/сут. Суточная доза не должна превышать 60 000-80 000 МЕ. Применение препарата в максимальной суточной дозе более 10 дней возможно только в исключительных случаях.

В *профилактических целях* для предупреждения тромбозов Гепарин вводят под кожу живота по 1 мл (5000 МЕ) 2 раза/сут.

Особые указания. Противосвертывающий эффект считается оптимальным, если время свертывания крови удлиняется в 2-3 раза по сравнению с нормальными показателями.

Побочные реакции: Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ); Эффект НФГ является труднопредсказуемым и зависит от целого ряда факторов, таких как количество А III, возраст, пол, масса тела пациента, функциональное состояние почек и др.; Длительное применение НФГ может сопровождаться и развитием остеопороза

Аллергические реакции: ринит, крапивница слезотечение, лихорадка, бронхоспазм.

Низкомолекулярные гепарины.

Надропарин (Фраксипарин)	2,850 IU
Дельтепарин (Фрагмин)	2,500 IU
Эноксапарин (Клексан)	2,000 IU (20 mg)
Бемипарин (Цибор)	2,500 IU

Также как и НФГ, являются катализаторами антитромбина III. Однако благодаря уменьшению количества мукополисахаридных цепей и, соответственно, уменьшению молекулярной массы молекулы их антитромботическое действие **более селективно** и потому **более предсказуемо**, чем у НФГ и, главным образом, заключается в инактивации фактора Ха.

Препараты из группы НМГ являются препаратами выбора как для профилактики, так и для лечения тромбоэмболических заболеваний (соотношение цены и качества)

Бемипарин- НМГ со средней массой 3 000 – 4 200 дальтон (в среднем 3 600 дальтон), который действует как антифактор к Ха и Па в соотношении 8:1, которое дает препарату способность активировать и поддерживать антитромботический эффект и в то же время снижать риск геморрагических осложнений.

ИЗОФЛУРАН поддерживает сердечный выброс, стабильный сердечный ритм и «обеспечивает широкие пределы безопасности и стабильности кровообращения».

обеспечивает поддержку мозгового кровотока с одновременным уменьшением потребления кислорода мозгом.

предоставляет быстрый и гибкий контроль уровня анестезии. быстро элиминируется, практически полностью через легкие. Системный метаболизм незначительный (менее 0,2 %).

потенцирует нейромышечную блокаду, позволяя уменьшить дозы внутривенных миорелаксантов.

обеспечивает хорошую совместимость с экзогенным адреналином у ЛОР-пациентов.

СЕВОРАН (севофлуран)

Жидкость для ингаляций, средство для ингаляционного наркоза, флаконы 250 мл. Регистрационный номер П№016015/01 от 28.10.04

Показания к применению: вводная и поддерживающая общая анестезия у взрослых и детей при хирургических операциях в стационаре и в амбулаторных условиях.

Противопоказания: повышенная чувствительность к севофлурану или другим галогенированным препаратам, подтвержденная или подозреваемая генетическая восприимчивость к развитию злокачественной гипертермии.

С осторожностью севофлуран следует применять у больных с почечной недостаточностью и при угрозе повышения внутричерепного давления.

Применение в период беременности - категория В - только в случае явной необходимости. У женщин, кормящих грудью, применять с осторожностью.

Способ применения и дозы. Введение в общую анестезию - дозу подбирают индивидуально.

Севофлуран можно применять в кислороде или в смеси кислорода и оксида азота. При поддерживающей общей анестезии используется концентрация 0,5-3%. Быстрый выход из общей анестезии может потребовать ранней аналгезии.

Побочное действие - тошнота, рвота, усиление кашля, снижение, повышение или нестабильность артериального давления, агитация, сонливость и изменения настроения после выхода из общей анестезии, озноб, брадикардия, тахикардия, аритмии, головокружение, повышенное слюноотделение, цианоз, тахипноэ, дыхательные нарушения, лихорадка, послеоперационный гепатит, самостоятельно проходящие дистонические движения, судороги, злокачественная гипертермия, гипергликемия, лейкоцитоз, повышение концентрации неорганического фтора в крови, нарушения показателей функции печени, аллергические реакции (сыпь, крапивница, зуд, бронхоспазм, анафилактические или анафлактоидные реакции).

Взаимодействие с другими лекарственными средствами: бензодиазепины, опиоиды и оксид азота снижают МАК севофлурана. Севофлуран оказывает действие на интенсивность и длительность нейромышечной блокады, вызванной недеполяризующими миорелаксантами. При введении севофлурана в качестве дополнения к наркозу алфентанилом-N₂O он усиливает эффект панкурония, векурония и атракурия. При эндотрахеальной интубации не следует снижать дозы недеполяризующих миорелаксантов; при поддержании наркоза их дозы должны быть ниже, чем при наркозе N₂O/опиоидами.

Особые указания. Для подачи севофлурана следует использовать только специально калиброванные испарители. Если сорбент CO₂ в аппарате пересушен, то его следует заменить перед применением севофлурана. При углублении общей анестезии отмечают нарастание артериальной гипотонии и подавления дыхательной функции. Больных, выходящих из общей анестезии, следует тщательно наблюдать. В течение некоторого времени после наркоза может ухудшиться способность к выполнению задач, требующих быстрой реакции пациента.

Кетамин

Механизм действия

Кетамин оказывает многостороннее влияние на ЦНС, включая блокаду полисинаптических рефлексов спинного мозга и подавление эффектов возбуждающих нейротрансмиттеров в отдельных участках головного мозга. В отличие от барбитуратов, вызывающих депрессию ретикулярной активирующей системы, кетамин функционально разобщает, или диссоциирует таламус (который переключает сенсорные импульсы из ретикулярной активирующей системы на кору больших полушарий) и лимбическую кору (которая вовлечена в осознание ощущений). В то время как некоторые нейроны головного мозга функционально подавлены, другие, наоборот, находятся в состоянии тонического возбуждения. Клинически состояние **диссоциативной анестезии** характеризуется тем, что больной кажется бодрствующим (он открывает глаза, глотает, мышцы сокращаются), но у него отсутствует способность

анализировать сенсорные стимулы и реагировать на них. Доказано существование специфических кетаминовых рецепторов и их взаимодействие с опиатными рецепторами.

Кетамин представляет собой структурный аналог фенциклидина. Кетамин в 10 раз слабее фенциклидина и вызывает многие из его психомиметических эффектов. Увеличение силы действия изомера свидетельствует о существовании стереоспецифического рецептора.

Влияние на организм

А. Сердечно-сосудистая система. *Резко отличаясь от всех остальных анестетиков, кетамин, увеличивает артериальное давление, ЧСС и сердечный выброс. Этот опосредованный эффект обусловлен стимуляцией центральных отделов симпатической нервной системы.* Данным изменениям сопутствует увеличение работы сердца и повышение давления в легочной артерии.

Вследствие стимуляции кровообращения кетамин нецелесообразно использовать при ИБС, нелеченной или неправильно леченной артериальной гипертонии, сердечной недостаточности и артериальных аневризмах. С одной стороны, кетамин оказывает прямое угнетающее влияние на миокард, которое проявляется при симпатической блокаде (например, при разрыве спинного мозга) или истощении запасов катехоламинов (например, в терминальной фазе шока). С другой стороны, опосредованная стимуляция кровообращения делает кетамин препаратом выбора при остром гиповолемическом шоке.

Б. Система дыхания. Стандартные индукционные дозы кетамина влияют на дыхание незначительно. При быстром струйном введении или при сочетании с опиатами возможно развитие апноэ. Кетамин - мощный бронходилататор, что при бронхиальной астме делает его идеальным анестетиком для индукции. Хотя рефлексы с верхних дыхательных путей обычно не угнетаются, при повышенном риске аспирации показана интубация трахеи. Кетамин усиливает слюноотделение, что можно предотвратить предварительным введением холино-блокатора.

В. Центральная нервная система. Параллельно стимуляции кровообращения, кетамин увеличивает потребление кислорода головным мозгом, мозговой кровоток и внутричерепное давление. Следовательно, внутричерепные объемные образования - противопоказание к применению кетамина. Кетамин может вызывать миоклонические движения, обусловленные подкорковой электрической активностью, не выявляемой на ЭЭГ. Нежелательные психомиметические эффекты (например, иллюзии, устрашающие сновидения, делирий) на этапе пробуждения реже возникают при использовании бензодиазепинов в премедикации и у детей. Кетамин - самый "полноценный" из неингаляционных анестетиков, потому что он вызывает аналгезию, амнезию и утрату сознания. Взаимодействие с лекарственными средствами

Кетамин потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Сочетанное применение теофиллина и кетамина повышает риск развития судорог. Диазепам ослабляет обусловленную кетаминотом стимуляцию кровообращения и удлиняет период его полусуществования в фазе элиминации. Кетамин вызывает депрессию миокарда при введении на фоне галотана или, в меньшей степени, других ингаляционных анестетиков. Препараты лития могут пролонгировать действие кетамина.

Маркаин (Бупивакаин, Карбостезин)

- структурно близок к мепивакаину, а по клиническим проявлениям к дикаину. Относится к анестетикам с самой большой продолжительностью обезболивания (8-12ч). Маркаин в 8 раз токсичнее и в 16 раз сильнее новокаина. Применяется в сочетании с адреналином, что обеспечивает обезболивание продолжительностью в 15-16ч.

При эпидуральной анестезии введением 0,25% раствора достигают аналгезии без двигательной блокады. Этим с успехом пользуются в акушерстве. Для хирургической анестезии с сопутствующей мышечной релаксацией при эпидуральной анестезии бупивакаин используют в 0,5% концентрации. При проводниковой анестезии плечевого сплетения применяют 30-35 мл 0,5% или 50-60 мл 0,25% раствора препарата.

Метоклопрамид

Фармакологическое действие. *Противорвотное, противоикотное.* Блокирует дофаминовые D₂-рецепторы. Угнетает пусковую зону рвотного центра, устраняет тошноту. Останавливает или предотвращает рвоту, успокаивает икоту. Регулирует и нормализует функцию ЖКТ: ускоряет опорожнение желудка и продвижение пищи по тонкой кишке. **Показания.** Расстройства моторики верхнего отдела ЖКТ: изжога, рефлюкс-эзофагит, пилороспазм, гастрит; тошнота, позывы к рвоте, рвота различного генеза (например, при заболеваниях печени и почек, повреждениях черепа и головного мозга, непереносимости лекарственных средств), атония желудка (в т.ч. у больных диабетической нейропатией); зондирование двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника, рентгенологическое исследование желудка и тонкой кишки (с целью ускорения пассажа контрастного вещества). **Противопоказания.** Гиперчувствительность, кишечная непроходимость, кровотечение или перфорация ЖКТ, феохромоцитома, пролактинзависимая карцинома, эпилепсия, экстрапирамидные нарушения моторики ЖКТ, ранний детский возраст (до 2 лет). **Побочные действия.** *Со стороны нервной системы и органов чувств:* ощущение усталости, слабость, головная боль, головокружение, беспокойство, страх. *Со стороны органов ЖКТ:* усиление перистальтики кишечника. **Способ применения и дозы.** Внутрь (за 30 мин до приема пищи), в/м, в/в - по 10 мг 3—4 раза в сутки. Средняя продолжительность курса - 4-6 нед, в отдельных случаях - до 6 мес.

Ондансетрон

Фармакологическое действие - *противорвотное.* По конкурентному типу высокоселективно блокирует центральные (хеморецепторы триггерной зоны, рвотный центр) и периферические серотониновые 5-HT₃-рецепторы. Подавляет рвотный рефлекс, устраняет и предупреждает рвоту, опосредованную высвобождением серотонина при применении цитостатических противобластомных средств (цисплатин и др.), лучевой терапии, в послеоперационном периоде. При многократном введении замедляет перистальтику и прохождение содержимого по кишечнику.

Показания. Тошнота и рвота (профилактика) при цитотоксической химиотерапии (первоначальные и повторные курсы, включая использование высоких доз цисплатина), лучевой терапии (облучение всей поверхности тела, частичное однократное высокодозное или ежедневное облучение абдоминальной области), в послеоперационном периоде. **Противопоказания.** Гиперчувствительность, недостаточность функции печени, хирургические операции на брюшной полости, беременность (особенно первые 3 мес), кормление грудью (на время лечения прекращают), детский возраст: до 2 лет в случае анестезии, до 4 лет - при химиотерапии, вся возрастная группа - при лучевой терапии и для назначения суппозитория.

Векуроний — это панкуроний без четвертичной метиловой группы (т. е. он представляет собой моночетвертичное аммониевое соединение). Незначительное структурное отличие уменьшает выраженность побочных эффектов, не влияя на мощность.

Метаболизм и экскреция

В незначительной степени метаболизм векурония происходит в печени. Векуроний выделяется главным образом с желчью, в меньшей степени через почки (25 %). Векуроний целесообразно использовать при почечной недостаточности, хотя иногда это состояние удлиняет действие препарата. Кратковременность действия векурония объясняется более коротким периодом полусуществования в фазе элиминации и более быстрым клиренсом по сравнению с панкуронием. Длительное применение векурония в отделениях интенсивной терапии вызывает у пациентов продолжительный нервно-мышечный блок (до нескольких дней), возможно вследствие

накопления 3-гидрокси-ме-таболита или же из-за развития полинейропатии. К факторам риска относят принадлежность к женскому полу, наличие почечной недостаточности, длительный прием кортикостероидов и сепсис. Действие векурония удлиняется при СПИДе. При длительном применении развивается толерантность к препарату.

Дозировка. Векуроний равноэффективен панкуронию. Доза, необходимая для проведения интубации, составляет 0,08-0,12 мг/кг. Нагрузочная доза для интраоперационной миорелаксации — 0,04 мг/кг, поддерживающая доза — **0,01** мг/кг каждые 15-20 мин. Инфузия в дозе 1-2 мкг/(кг X мин) тоже позволяет добиться хорошей релаксации.

Возраст не влияет на потребности в нагрузочной дозе, в то время как интервалы между приемом поддерживающих доз у новорожденных и грудных детей должны быть длиннее. Длительность действия векурония увеличивается у только что родивших женщин вследствие изменений печеночного кровотока и поглощения препарата печенью.

Векуроний расфасован по **10** мг в виде порошка, который растворяют в свободной от консервантов воде непосредственно перед введением. Разведенный препарат можно использовать в течение 24 ч.

Побочные эффекты и особенности применения

А. Кровообращение. Даже в дозе 0,28 мг/кг векуроний не оказывает влияния на кровообращение.

Б. Печеночная недостаточность. Хотя элиминация векурония определяется экскрецией с желчью, наличие печеночной недостаточности незначительно увеличивает длительность действия препарата — при условии, что доза не превышает 0,15 мг/кг. В ангепатическую фазу трансплантации печени потребность в векуроний снижается.

Рокуроний

Этот моночетвертичный стероидный аналог векурония был синтезирован таким образом, чтобы обеспечить быстрое начало действия.

Метаболизм и экскреция

Рокуроний не подвергается метаболизму и элиминируется в основном с желчью и в меньшей степени — через почки. Длительность действия увеличивается у больных с печеночной недостаточностью, в то время как наличие почечной недостаточности не оказывает особого влияния на фармако-кинетику препарата.

Дозировка

Мощность рокурония ниже мощности других стероидных миорелаксантов (мощность обратно пропорциональна скорости наступления эффекта). Доза, необходимая для проведения интубации, составляет 0,45-0,6 мг/кг. Для поддержания инт-раоперационной миорелаксации препарат вводят болюсом в дозе 0,15 мг/кг. Инфузионная доза варьирует от 5 до 12 мкг/Дкг x мин). Длительность действия рокурония у больных в преклонном возрасте значительно увеличивается.

Побочные эффекты и особенности применения

Рокуроний (в дозе 0,9-1,2 мг/кг) — это единственный недеполярирующий миорелаксант, который начинает действовать так же быстро, как сукцинилхолин, что делает его препаратом выбора для быстрой последовательной индукции. Средняя продолжительность действия рокурония аналогична таковой векурония и атракурия. Рокуроний дает несколько более выраженный ваголитический эффект, чем панкуроний.

Сукцинилхолин

Сукцинилхолин — единственный недеполярирующий миорелаксант, применяемый в клинике в настоящее время.

Миорелаксанты подавляют нервно-мышечную проводимость благодаря сходству с ацетилхолином. Так, все миорелаксанты являются четвертичными аммониевыми соединениями.

Сукцинилхолин (синонимы — суксаметониум и диацетилхолин) состоит из двух соединенных между собой молекул ацетилхолина. Структурное сходство с ацетилхолином объясняет механизм действия, побочные эффекты и метаболизм сукцинил-холина. Из-за структурного сходства

аллергия к одному миорелаксанту свидетельствует о высоком риске перекрестной аллергии к другим миорелаксантам.

Дозировка. Благодаря быстрому началу и короткой продолжительности действия многие анестезиологи считают сукцинилхолин миорелаксантом выбора для стандартной интубации трахеи у взрослых. Хотя рокуроний начинает действовать практически так же быстро, как и сукцинилхолин, он вызывает более длительный блок. У взрослых доза сукцинилхолина, необходимая для интубации трахеи, составляет 1-1,5 мг/кг внутривенно. Дробное введение сукцинилхолина в низких дозах (10 мг) или длительное капельное введение (1 г на 500-1000 мл раствора), титруемое по эффекту, применяют при некоторых хирургических вмешательствах, требующих кратковременной, но выраженной миорелаксации (например, при эндоскопии ЛОР-органов). Для предотвращения передозировки препарата и развития II фазы депполяризующего блока следует проводить постоянный мониторинг нервно-мышечной проводимости с помощью стимуляции периферического нервов.

Пропофол (Диприван)

Механизм действия

Возможно, что механизм действия пропофола обусловлен способностью облегчать передачу ингибиторного нервного импульса, опосредованного гамма-аминомасляной кислотой.

Большинство исследователей считают, что пробуждение после анестезии пропофолом происходит быстрее и влечет за собой меньше остаточных явлений, чем после анестезии, по сравнению с метогекситалом, тиопенталом и этомидатом.

Влияние на организм

А. Сердечно-сосудистая система.

Пропофол значительно уменьшает ОПСС, сократимость миокарда и преднагрузку, что приводит к значительному снижению артериального давления. Пропофол снижает артериальное давление сильнее, чем тиопентал. Следует отметить, что стимуляция симпатической нервной системы, обусловленная ларингоскопией и интубацией трахеи, обычно быстро возвращает артериальное давление к норме. Артериальную гипотонию усугубляет использование больших доз пропофола, чрезмерно быстрое введение и преклонный возраст пациента. Пропофол значительно угнетает барорецепторный рефлекс. При отсутствии болезней сердечно-сосудистой системы и гиповолемии изменения ЧСС и сердечного выброса носят преходящий и незначительный характер. Дисфункция желудочка увеличивает риск значительного снижения сердечного выброса в результате уменьшения давления наполнения желудочков сердца и сократимости миокарда. Хотя потребление кислорода миокардом и коронарный кровоток снижаются в равной степени, концентрация лактата в коронарном синусе в ряде случаев увеличивается. Это свидетельствует о регионарном несоответствии между доставкой кислорода к миокарду и потребностями в нем.

Б. Система дыхания. Подобно барбитуратам пропофол вызывает глубокую депрессию дыхания: индукционная доза обычно вызывает апноэ. Даже более низкие дозы пропофола, которые позволяют проводить так называемую "седацию в сознании", угнетают реакцию дыхания на гипоксию и гипер-капнию. Пропофол угнетает рефлексы с дыхательных путей сильнее, чем тиопентал, что позволяет проводить интубацию трахеи и установку ларингеальной маски без миорелаксации.

В. Центральная нервная система. Пропофол снижает мозговой кровоток и внутричерепное давление. При внутричерепной гипертензии без прес-сорной поддержки пропофол может вызвать недопустимое снижение церебрального перфузионного давления ниже критического уровня (т. е. < 50 мм рт. ст.). Степень защиты головного мозга от очаговой ишемии приблизительно одинакова для пропофола и тиопентала. Пропофол устраняет рвоту и зуд, что является уникальным свойством для анестетиков. Пропофол не обладает противосудорожной активностью. Иногда во время индукции возникают сокращения мышц, произвольные движения, икота. Пропофол снижает внутриглазное давление.

Взаимодействие с лекарственными средствами

Содержащие кремафор растворы пропофола (сейчас их уже не применяют) потенцировали действие недеполяризующих миорелаксантов. Современные растворы не дают такого эффекта.

При сочетанном применении с опиатами пропофол повышает концентрацию фентанила и алфентанила.

Общее описание курса УМК

Название курса - «Анестезия и интенсивная терапия при эндоскопических операциях».

Область знаний: медицинские науки.

Уровень обучения: Дополнительное образование.

Специальность: Анестезиология и реаниматология. Хирургия.
Теоретическое и практическое обучение.

Цель курса– обучить врачей анестезиологов-реаниматологов и хирургов особенностям периоперационного ведения хирургических больных при различного типа эндоскопических операциях.

Сведения об авторах курса:

1. Бутров А.В. д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН.
2. Шестопапов А.Е. д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.
3. Кондрашенко Е. Н. к.м.н. доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.
4. Свиридов С.В. д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ.

Задачи курса:

- Изучение современных методов анестезиологического обеспечения при проведении эндоскопических операций.
- Современные требования к мониторингу жизненноважных функций организма человека при эндоскопических операциях.
- Особенности регуляции гемодинамики и дыхания в условиях пневмоперитонеума.
- Ближайший послеоперационный период у пациентов, перенесших эндоскопические операции.
- Частная анестезиология. Особенности анестезиологического обеспечения при выполнении эндоскопических операций в урологии, травматологии, гинекологии, пульмонологии.
- Анестезия при эндоскопических операциях в амбулаторных условиях.

Инновационность курса: обучение слушателей ведется на основе современных принципов анестезиологического обеспечения эндоскопических операций в различных разделах хирургии: травматологии и ортопедии, урологии, абдоминальной и торакальной хирургии, гинекологии. Для освоения предлагаются современные методы кардиомониторинга, оценки функции дыхания, измерение внутрибрюшного давления, оценка водных секторов организма. Обучение проведению анестезии ведется непосредственно в условиях операционной. Осуществляется клинический разбор каждой проведенной анестезии.

В процессе обучения особое внимание уделено проведению ингаляционной анестезии низкими и малыми потоками с использованием современной наркозной дыхательной аппаратуры,

мониторинга нервно-мышечной проводимости и анестетиков.

Отработка практических навыков по профилактике и купированию осложнений: трудной интубации, нарушение проходимости верхних дыхательных путей, пневмоторакса, нарушения ритма сердца, проводится на манекене имитационного обучения «Sim-Man».

Содержание курса – рассмотрение патофизиологических особенностей регуляции системы кровообращения и дыхания при различных методах анестезиологического обеспечения во время эндоскопических операций в хирургии, травматологии-ортопедии, урологии и гинекологии. Отработка тактики периоперационного ведения хирургических больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Структура курса. Курс состоит из теоретического (лекции, 48 ч.) и практического (74 ч.) разделов, коллоквиумов (12 ч.) и тестового контроля (10 ч.). С этой целью применяются учебные видеоматериалы, лекционный мультимедийный курс, интерактивные компьютерные программы на манекене имитационного обучения «Sim-Man». Интраоперационное обучение методам анестезиологического обеспечения. Тестовый контроль – компьютерный.

Теоретический уровень курса (лекции)

Лекция № 1. «Эндоскопическая хирургия».

Лекция №2. «Современные виды анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях».

Лекция №3. «Предоперационная подготовка к эндоскопическим операциям и анестезиям».

Лекция №4. «Ингаляционная анестезия низкими и малыми потоками».

Лекция №5. «Интраоперационный мониторинг».

Лекция №6. «Миорелаксация в лапароскопической хирургии».

Лекция №7. «Гомеостаз».

Лекция №8. «Инфузионная терапия».

Лекция №9. «Особенности анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях в абдоминальной хирургии и гинекологии».

Лекция № 10 « Внутривенная гипертензия».

Лекция №11. «Гемодинамика и газообмен в условиях пневмоперитонеума».

Лекция №12. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в пульмонологии».

Лекция №13. « Регионарная анестезия при эндоскопических операциях».

Лекция №14. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в урологии».

Лекция №15. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в травматологии и ортопедии».

Лекция №16. «Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в амбулаторных условиях и при эндоваскулярных рентгенорадиологических манипуляциях».

Лекция № 17. «Осложнения при эндоскопических операциях».

Лекция № 18. «Тромбоэмболия легочной артерии»

Лекция №19. «Интенсивная терапия кровопотери».

Лекция № 20. «Послеоперационный болевой синдром».

Темы практических занятий.

1. Выбор метода анестезиологического пособия при эндоскопических операциях.
2. Общие принципы подготовки к эндоскопическим операциям и манипуляциям.
3. Проблема внутрибрюшной гипертензии при лапароскопических операциях.
4. Общая анестезия. Ингаляционная анестезия низкими потоками.
5. Интраоперационный мониторинг: сердечно-сосудистой системы, функции дыхания, нейромышечной проводимости, глубины анестезии.
6. Трудная интубация. Методы ИВЛ.
7. Мономиорелаксация.
8. Гомеостаз.
9. Инфузионно-трансфузионная терапия.
10. Анестезия при лапароскопических операциях в абдоминальной хирургии и гинекологии.
11. Анестезия при эндоскопических операциях в пульмонологии.
12. Регионарная анестезия при эндоскопических операциях.
13. Анестезия при эндоскопических операциях в урологии.
14. Анестезиологическое пособие при эндоскопических операциях в травматологии.
15. Анестезиологическое обеспечение при амбулаторных эндоскопических вмешательствах и манипуляциях.
16. Осложнения при эндоскопических операциях и манипуляциях.
17. ТЭЛА.
18. Кровопотеря.
19. Принципы послеоперационного ведения больных, перенесших эндоскопические операции и манипуляции.

Темы коллоквиумов.

1. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических операций.
2. Интраоперационный мониторинг.
3. Регионарная анестезия.
4. Анестезия в различных областях хирургии
5. Осложнения и послеоперационный период.

Описание системы контроля

Условия и критерии выставления оценок.

Правила выполнения тестового контроля.

Письменные контрольные работы (тестовый контроль) проводятся после каждого блока обучения на протяжении курса. Конкретные вопросы, на которые предстоит отвечать, определяются вариантно в день аттестации. Каждый вариант включает в себя 20 вопросов. Время, выделяемое на тестовый контроль – 30 минут.

1. Тестовый контроль по теме _____
Число положительных ответов _____ %.

Оценка результатов контроля (*подчеркнуть*):

ОТЛИЧНО (90% и выше),

ХОРОШО (70%-89%),

НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО (ниже 70%).

2. Оценка умений, практических навыков (*подчеркнуть*): **ЗАЧТЕНО, НЕ ЗАЧТЕНО.**

3. Оценка результатов собеседования (*подчеркнуть*):

ОТЛИЧНО,

ХОРОШО,

УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО, НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО.

Аттестовать курсанта _____ на получение удостоверения о повышении квалификации по теме: «Имитационное обучение принципам неотложной помощи.

УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА

Задачи курса: обучение слушателей современным методам проведения анестезиологического пособия, мониторинга, профилактики и лечению осложнений при эндоскопических операциях.

Методическая новизна: Данный курс включает теоретические аспекты современных концепций интраоперационной защиты пациента в эндоскопической хирургии, проведение практических занятий в условиях операционной и в палатах интенсивной терапии с акцентом на специфические требования к анестезиологическому обеспечению эндоскопических операций. Предполагается отработка практических навыков на уникальном манекене имитационного обучения Sim Man

I. Теоретический уровень

Понятие «эндоскопическая» анестезия.

История развития эндоскопической хирургии и анестезии. Особенности эндоскопической хирургии. Терминология. Требования к анестезиологическому пособию: общеанестезиологические и специфические. Компоненты анестезии.

Подготовка к эндовидеоскопическим операциям.

Общие принципы подготовки к эндоскопическим операциям. Оценка операционно-анестезиологического риска. Предоперационное обследование и подготовка к операции пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы, заболеваниями системы дыхания, печени, почек, нарушением свертывающей системы крови. Особенности подготовки пациентов пожилого и старческого возраста. Премедикация.

Методы анестезиологического пособия.

Общая анестезия. Показания, противопоказания, Методики проведения. Ингаляционная анестезия при лапароскопических операциях. Анестезия малыми и низкими потоками. Внутривенная анестезия. Эндотрахеальная анестезия. Алгоритм интубации и критерии экстубации. Мономиорелакация. Искусственная вентиляция легких. Выбор режимов и параметров ИВЛ при лапароскопических операциях. Осложнения.

Препараты для анестезии.

Механизм действия. Клиническая фармакология. Показания и противопоказания к применению. Ингаляционные анестетики. Гипнотики. Анальгетики. Наркотические анальгетики. Ненаркотические анальгетики. Мышечные релаксанты. Адьювантные препараты.

Местная анестезия. Инфильтрационная, регионарная, спинномозговая и эпидуральная.

Клиническая фармакология современных препаратов для местной анестезии, Показания, противопоказания, методики проведения регионарной анестезии. Осложнения, профилактика и лечение.

Анестезиологический мониторинг.

Мониторинг сердечно-сосудистой системы

- Электрокардиография
- Мониторинг состояния центральной и периферической гемодинамики

Мониторинг дыхательной системы

- Определение концентрации кислорода в дыхательной смеси
- Капнометрия и капнография
- Пульсоксиметрия

Мониторинг глубины наркоза

Минимальная альвеолярная концентрация ингаляционных анестетиков

Мониторинг спланхического кровотока. Тонометрия.

Мониторинг перераспределения водных секторов

Мониторинг нервно-мышечной проводимости.

Мониторинг внутрибрюшного давления.

Кислотно-основное состояние. Водно-электролитный баланс. Стресс-индуцированная гипергликемия

Анестезиологическая карта.

Анестезия при различных эндоскопических операциях и процедурах.

Анестезия при лапароскопических операциях. Анестезиологическое пособие при гинекологических эндоскопических операциях. Анестезия при эндоскопических операциях в урологии.

Анестезиологическое обеспечение при рентгенконтрастных диагностических исследованиях и операциях. Анестезия при бронхо-легочных эндоскопических методах диагностики и лечения.

Анестезиологическое пособие при эндоскопических операциях в травматологии-ортопедии.

Анестезия при амбулаторных эндоскопических вмешательствах.. Особенности анестезии и интенсивной терапии при экстренных диагностических лапароскопиях.

Внутрибрюшная гипертензия.

Гемодинамические реакции при лапароскопических операциях. Изменения в системе дыхания.

Влияние повышенного внутрибрюшного давления на функцию почек и печени.

Инфузионно-трансфузионная терапия.

Инфузионно-трансфузионная терапия в интра- и послеоперационном периоде. Особенности инфузионной терапии при оперативных вмешательствах в экстренной и плановой хирургии.

Кровопотеря. Аутодонорство. Реинфузия крови. Особенности инфузионной терапии в урологии.

ТУРП – синдром.

Осложнения анестезии.

Трудная интубация. Синдром Мендельсона.

Тромбоэмболические осложнения.

Послеоперационный период

Принципы ведения больных после эндоскопических операций. Профилактика и лечение послеоперационной боли.

II. Практический уровень (практическая работа в операционной и палате интенсивной терапии, отработка практических навыков на манекене имитационного обучения Sim Man)

1. Проведение ингаляционной анестезии по методике низких и малых потоков.
2. Проведение внутривенной анестезии при диагностических процедурах.
3. Отработка навыков регионарной анестезии

Спинальная и эпидуральная анестезия. Отработка навыков проведения комбинированной спинально-эпидуральной анестезии.

Отработка навыков проведения проводниковых анестезий.

4. Отработка навыков проведения сочетанной регионарной и общей анестезии
5. Трудная интубация

Алгоритм действия врача, когда больного невозможно интубировать, но возможно вентилировать через лицевую маску

Алгоритм действия врача, когда больного невозможно ни интубировать, ни вентилировать

6. Отработка навыков восстановления проходимости дыхательных путей

Оротрахеальная интубация. Установка трубки «Комбитьюб». Установка ларингеальной маски. Ретроградная интубация. Фиброоптическая интубация.

Интубация с использованием световода. Транстрахеальная струйная вентиляция. Пункционная коникотомия. Хирургическая коникотомия

Установка орофарингеального воздуховода. Выполнения фиброоптической бронхоскопии. Раздельная интубация бронхов

7. Отработка навыков проведения ИВЛ при эндоскопических операциях

8. Контроль адекватности проведения ИВЛ

Капнография

9. Оценка функции сердечно-сосудистой системы.

Оценка функции сердечно-сосудистой системы

Мониторинг ЭКГ. Диагностика и лечение нарушения ритма сердца

Мониторинг параметров центральной и периферической гемодинамики

Центрального венозного давления. Сатурации артериальной крови

10. Определение осмолярности крови

Определение КОС. ВЭО. лактата, глюкозы.

11. Мониторинг нервно-мышечной проводимости

Акцелерометрия.

12. Измерение внутрибрюшного давления

13. Аутозабор крови. Реинфузия.

Список обязательной и дополнительной литературы

Обязательная литература:

- В.В. Лихванцев. Анестезия в малоинвазивной хирургии. Москва, 2005
- В.Д. Малышев, С.В Свиридов. Анестезиология. Учебное пособие. М. Медицина. 2000 – 464 с.
- Шифман Е.М., Филиппович Г. В., Спинномозговая анестезия в акушерстве, Петрозаводск, изд-во ИнтелТек, 2005.
- Дж. Эдвард Морган-мл., Мэвид С. Михаил «Клиническая анестезиология» М. – СПб.: Издательство БИНОМ – Невский диалект, 2000 г.

Дополнительная литература:

- Бутров А.В., Дробышев М.Ф., Киселевич В.Е. Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости. Изд. НИЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, М., 1999 г. – С. 48.
- Трудный дыхательный путь с позиции анестезиолога-реаниматолога. Пособие для врачей. И. В. Молчанов, И. Б. Заболотских, М. А. Магомедов, Петрозаводск, Изд-во Интел-Тек, 2006 – 128 с.
- Кассиль В.Л., Лескин Г.С., и др. Респираторная поддержка. – М: Медицина, 1997.
- Смит И., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия – М. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 2002.

- Быков В.П., Калашников Р.Н. Диагностические операции в клинической медицине. Архангельск, 2001.
- Reed AP, Kaplan JA. Клинические случаи в анестезиологии (перев.с англ.). М, 1995.

Учебный план

Цель: обучить врачей анестезиологов-реаниматологов новым вариантам анестезии в соответствии со специфическими особенностями эндоскопических операций

Категория слушателей: врачи анестезиологи-реаниматологи, клинические ординаторы

Срок обучения – 144 часа, 4 недели

Режим занятий: 6 раз в неделю по 6 академических часов

Наименование разделов, дисциплин	Всего часов	В том числе		Форма контроля
		Лекции	Практические занятия	
Анестезия и интенсивная терапия при эндоскопических операциях	144	48	78	Коллоквиум. Тестовый контроль. Оценка практических навыков. 18 часов

Учебно-тематический план

Цель: Углубление теоретических знаний по современным концепциям проведения анестезии в эндоскопической хирургии, нарушения дыхания и кровообращения в условиях высокого внутрибрюшного давления при проведении эндоскопических операций. Освоение современных методов анестезиологического пособия, мониторинга, инфузионной терапии, профилактики и лечения осложнений.

Категория слушателей: врачи анестезиологи-реаниматологи.

Срок обучения – 144 часа.

Форма обучения: лекции, практические занятия, коллоквиумы, тестовый контроль.

Режим занятий: 6 раз в неделю по 6 академических часов (4 недели)

День обуч.	Наименование разделов, дисциплин и тем	Всего часов	В том числе		
			Лекции	Практич. занятия	Контроль
1	Эндоскопическая хирургия. Современные виды анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях. Компоненты анестезии	6	2 2	2	
2	Общие принципы подготовки к эндоскопическим операциям и	6	2		

	анестезиологическому обеспечению. Премедикация			4	
3	Предоперационная подготовка пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями Коллоквиум.№1 Тестовый контроль	6	2	2	2
4	Гомеостаз. КОС. ВЭО. Осмолярность. Гликемия. Лактат-ацидоз	6	2	4	
5	Инфузионно-трансфузионная терапия.	6	2	4	
6	Кровопотеря. Аутогемотрансфузия. Реинфузия крови ТУРП-синдром	6	2	4	
7	Современная ингаляционная анестезия низкими и малыми потоками. Трудная интубация	6	2	4	
8	Интраоперационный мониторинг, современные требования	6	2	4	
9	Нейромышечный мониторинг. Мономиорелаксация. Коллоквиум.№2 Тестовый контроль.	6	2	2	2
10	Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в абдоминальной хирургии.	6	2	4	
11	Пневмоперитонеум. Гемодинамические особенности пневмоперитонеума. Измерение внутрибрюшного давления	6	2	4	
12	Газообмен в условиях пневмоперитонеума. Выбор метода ИВЛ при эндоскопических операциях на органах брюшной полости Коллоквиум.№3 Тестовый контроль.	6	2	2	2
13	Роль и место регионарной анестезии при эндоскопических операциях	6	2	4	
14	Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в урологии. Спинальная анестезия.	6	2	4	
15	Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических	6	2		

	операциях в травматологии и ортопедии Эпидуральная анестезия. Эпидурально- спинальная анестезия. Коллоквиум №4. Тестовый контроль			2	2
16	Особенности анестезиологического обеспечения в амбулаторных условиях и при эндоваскулярных рентген-радиологических манипуляциях. Внутривенная анестезия. Седация.	6	2	4	
17	Особенности анестезиологического обеспечения при эндоскопических операциях в пульмонологии	6	2	4	
18	Осложнения при эндоскопических операциях	6	2	4	
19	Диагностика, профилактика и лечение тромбоэмболии легочной артерии	6	2	4	
20	Сердечно-сосудистая недостаточность. Аритмии.	6	2	4	
21	Осложнения со стороны органов дыхания.	6	2	4	
22	Особенности ближайшего послеоперационного периода после эндоскопических операций в различных областях хирургии	6	2	4	
23	Болевой синдром после эндоскопических операций Коллоквиум №5 Тестовый контроль.	6	2	2	2
24	Экзамен. Тестовый контроль. Собеседование. Контроль практических навыков.	6			2 2 2
	ИТОГО	144	48	80	16

Примечание. В УМК будут использованы собственные исследования, их результаты и рекомендации авторов и преподавателей кафедры, как например выбор метода анестезии и ее проведение у больных с высоким внутрибрюшным давлением, которые известны и применяются в нашей стране.

При использовании материалов других авторов, источники заимствования будут указаны.



Бутров Андрей Валерьевич (22 февраля 1942г. г.Челябинск). Зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН, д.м.н.(1984), профессор (1987). Медаль «За освоение целинных земель»(1966). Лауреат государственной премии СССР (1989).

Окончил в 1966 г. 1ММИ им. И.М.Сеченова, во время учебы работал медбратом-анестезистом в больнице им.С.П.Боткина, фельдшером центральной станции Скорой помощи, потом ординатура,врач-анестезиолог, младший, старший научный сотрудник лаборатории анестезиологии и реаниматологии при кафедре факультетской хирургии 1 ММИ ,возглавляемой И.С.Жоровым. В 1970 году защитил кандидатскую диссертацию. В 1984 г -. докторскую: «Анестезия и интенсивная терапия при патологии системы крови». В 1989 году за цикл работ по этой теме в соавторстве была присуждена Государственная премия СССР.

С 1973 г. сотрудник Университета дружбы народов: ассистент кафедры хирургии, с 1978 г. – доцент кафедры госпитальной хирургии, с 1985 г. - профессор, с 1988 г. – зав.курсом, с 1993 г. – зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН,

Бутров А.В. неоднократно выезжал в командировки для оказания научно-практической помощи в организации учебного процесса на медицинских факультетах Хартумского (Судан) и Лигонского (Гана) Университетов,

Является автором более 300 научных работ, более 20 учебных и методических пособий, автором 2 монографий и соавтором 2 монографий и одного учебника, под его руководством защищены 2докторские и 9 кандидатских диссертаций.

Основные работы: Нейролетанальгезия при операциях на щитовидной железе (1970) «Экстренная анестезиология» (1982). Анестезия при эндокринных заболеваниях (1983) «Общая анестезия при заболеваниях системы крови» (1986). Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости (1999) «Купирование опийного абстинентного синдрома антагонистами опиатов под общей анестезией» (2000). Внутривенная гипертензия ((2003)«Парентеральное и энтеральное питание в интенсивной терапии»(2005). Инфузионно-трансфузионная терапия (2005),Анестезия и интенсивная терапия при острой абдоминальной патологии(2005)

Председатель Ассоциации анестезиологов-реаниматологов ЦФО, член учебно-методической комиссии при Минздравсоцразвитии РФ, член Европейских обществ анестезиологов и интенсивной терапии, гл. редактор журнала «Новости анестезиологии и реаниматологии»,член редколлегии журнала «Вестник интенсивной терапии».Член специализированного совета ММА им. Сеченова И.М.

Шестопалов Александр Ефимович,
профессор, д.м.н., 1949 года рождения.
Заслуженный врач РФ.

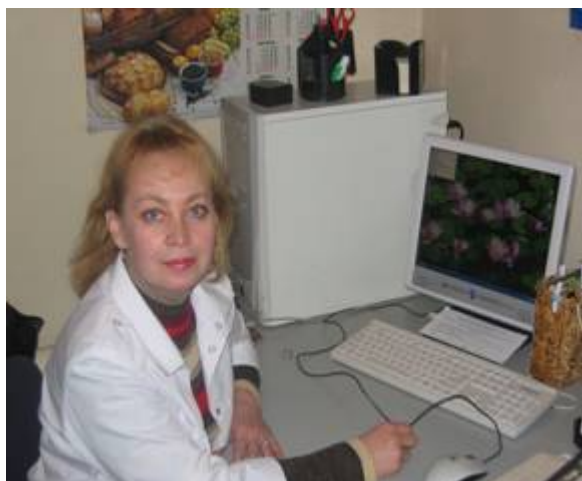
В 1972 г. закончил лечебный факультет Азербайджанского медицинского института в г.Баку. В 1972 г. призван в ряды Вооруженных Сил СССР. Проходил службу на должностях начальника медицинского пункта, ординатора анестезиолога-реаниматолога Окружного Военного Госпиталя, начальника отделения реанимации и интенсивной терапии Главного Военного Клинического Госпиталя им. акад. Н.Н.Бурденко. Главный анестезиолог-реаниматолог Главного Военного Клинического Госпиталя им. акад. Н.Н.Бурденко, заместитель Главного анестезиолога Российской Армии. В 1995 г. уволен а запас. Продолжил работу на должности консультанта анестезиолога-реаниматолога ГВКГ им. Н.Н.Бурденко. С 2000 года профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.



Диссертацию на соискание ученой степени к.м.н. защитил в 1983 году в ВМА им. С.М.Кирова на специальную тему. Докторскую диссертация на тему «Искусственное лечебное питание в интенсивной терапии перитонита» защитил в 1991 г. в РГМУ. Под руководством А.Е.Шестопалова защищено 2 докторские и 7 кандидатских диссертаций. Автор более 150 печатных работ. Автор и соавтор 7 монографий.

Свиридов Сергей Викторович, родился 24 декабря 1959 г. в поселке Купавна Ногинского района Московской области. В 1983 году окончил 2 МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова (ныне РГМУ). С 1983 г по 1990 г работал в Московском научно-исследовательском онкологическом институте им. П.А. Герцена вначале в должности врача анестезиолога-реаниматолога, далее в должности заведующего отделением анестезиологии и интенсивной терапии. С 1990 г работает на кафедре анестезиологии и реаниматологии РГМУ, с 2000 г. заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета РГМУ. Доктор медицинских наук, профессор. Автор более 180 научных публикаций, автор и соавтор 6 учебников и руководств по анестезиологии и реаниматологии. Под руководством Свиридова С.В. защищены 2 докторские диссертации и 8 кандидатских диссертаций.





Кондрашенко Елена Николаевна, доцент, к.м.н., 1956 года рождения.

В 1979 г. закончила лечебный факультет Волгоградского государственного медицинского факультета.

С 1980 по 1985 годы работала врачом в отделении анестезиологии и реанимации городской клинической больницы скорой медицинской помощи. Прошла обучение в клинической ординатуре на кафедре анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей Волгоградского медицинского института.

С 1986 по 2006 г. работала ассистентом кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ Волгоградского государственного медицинского Университета.

В 1991 г. защитила кандидатскую диссертацию.

С марта 2006 г. – доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.

Автор 50 печатных работ, автор и соавтор 5 учебных пособий.



И.С.Жоров родился 1 мая 1898 г. в Могилеве. В 1918 г. Добровольцем ступил в ряды Красной Армии. Участвовал в гражданской войне, служил в войсках ВЧК. Из Красной Армии был откомандирован на учебу в Московский университет на медицинский факультет, который закончил в 1921 г. Исаак Соломонович Жоров член КПСС с 1920 г.

Вся жизнь и творческая деятельность И.С.Жорова связаны с I Московским медицинским институтом, где он занимал должности научного сотрудника, ассистента пропедевтической хирургической клиники и кафедры оперативной хирургии, а в 1947 г. Был избран на кафедру факультетской хирургии санитарного факультета, позже преобразованную во 2-ю кафедру

факультетской хирургии лечебного факультета.

Лишь дважды И.С.Жоров покидал этот старейший медицинский вуз страны: в 1929 г., будучи избранным ректором Куйбышевского медицинского института, и в 1941 г., когда в июне ушел добровольцем на фронт.

Ученик крупнейших хирургов нашей страны П.А.Герцена и Н.Н.Бурденко, Исаак Соломонович был главным хирургом 33-й армии, главным хирургом фронтовых госпиталей 1-го Белорусского фронта. Блестящее мастерство у него сочеталось с подлинным патриотизмом и героизмом. Вот эпизод, ставший достоянием истории. В книге «Герой Командарм» описаны тяжелые бои 33-й армии под Вязьмой. В окруженную часть армии Исаак Соломонович опустился на парашюте с самолета для организации хирургической помощи раненым и действительно наладил ее, но при этом заболел. Ему было предложено эвакуироваться, но Исаак Соломонович считал свое присутствие в окруженной части необходимым и рапортом просил командующего оставить его в расположении воинских подразделений. Ответ последовал незамедлительно: «Пра-вильно. Профессор. М Ефремов.» Оставшись в партизанском отряде, он не раз сменял скальпель хирурга на автомат солдата. Войну Исаак Соломонович закончил в Берлине.

Первые научные труды И.С.Жорова связаны с разработкой практически важных анатомических проблем, а с 1928 г. Он увлекся вопросами обезболивания и анестезиология стала основой научной работы Исаака Соломоновича, которой он посвятил свою жизнь.

В 1937 г. Выходит первая монография И.С.Жорова «Неингаляционный наркоз в хирургии», выдержавшая два издания, далее в 1951 г.»Развитие обезболивания в России и СССР» и, наконец, в 1959 г. «Общее обезболивание в хирургии», послужившее основой первого в стране руководства «Общее обезболивание» (1964).

Диапазон научной деятельности Исаака Соломоновича очень широкий. Здесь и монография по изучению механизма контрактур и их предупреждению, статьи, посвященные хирургии пульсирующих гематом и огнестрельным переломам голени, оригинальной методике пластики тазового дна. Его перу принадлежат более 160 печатных работ по хирургии и анестезиологии и 7 монографий. С 1932 г. В течение 20 лет И.С.Жоров был секретарем и заместителем редактора журнала «Хирургия», член редколлегии журнала «Экспериментальная хирургия и анестезиология», соредатор хирургического отдела Большой медицинской энциклопедии, председатель комиссии Министерства здравоохранения СССР по дыхательной и наркозной аппаратуре. Исаак Соломонович Жоров создал первую в стране анестезиологическую школу. Под его руководством защищено 16 докторских и 54 кандидатских диссертации. Многие ученики И.С.Жорова возглавляют кафедры и крупнейшие анестезиологические лаборатории.

Имя Исаака Соломоновича Жорова известно не только в нашей стране, но и за рубежом. Он избран почетным членом всесоюзного, Российского, Украинского и Московского анестезиологических обществ, почетным членом Московского, Горьковского, Омского и таджикского хирургических обществ, почетным членом Чехословацкого общества им. Пуркинье, Немецкого анестезиологического общества, Английского Королевского колледжа.

Исаак Соломонович Жоров работал над изучением проблемы борьбы с болью.

Вишневский Александр Васильевич



[22 авг. (3 сент.) 1874 — 13 ноября 1948]

—советский хирург, действительный член Академии мед. наук СССР (с 1947). Заслуженный деятель науки РСФСР (1934).

В 1899 окончил Казанский университет и работал прозектором на кафедре анатомии и оперативной хирургии; с 1912 — проф. того же университета. С 1934 — директор хирургической клиники Центрального института усовершенствования врачей и Всесоюзного института экспериментальной медицины; с 1946 — директор Института хирургии Академии мед. наук СССР.

Вишневскому принадлежат экспериментально - физиологические исследования и многочисленные оригинальные клинические работы по хирургии желчных путей, мочевой системы, грудной полости, по нейрохирургии, хирургии военных повреждений и гнойных процессов. Разработал научную концепцию о роли нервной трофики в воспалительном процессе. Исходя из этого, он создал новые методы лечения воспалительных процессов, гнойных ран, травматического шока (новокаиновый блок, ваго-симпатич. блок, масляно-бальзамическая повязка и др.). Предложил оригинальный метод местного обезболивания при операциях по способу ползучего новокаинового инфильтрата (1930), получивший широкое применение в СССР и за границей. Наблюдения над действием новокаина на течение патологических процессов привели Вишневского к изучению всей проблемы нервной трофики и нервизма. Он одним из первых применил идею нервизма Сеченова-Павлова в клинике. Установил, что новокаин не только оказывает обезболивающее действие, но и влияет на нервную систему и через нее на трофику тканей. Новокаиновый раствор как слабый раздражитель положительно влияет на течение воспалительного процесса и на заживление ран. Другой метод Вишневского — масляно-бальзамическая повязка — также применяется с успехом для лечения ран; повязка действует не только как антисептическое средство, но и оказывает положительное влияние на ткани воспалительного очага (через нервную систему). Сочетание новокаина и масляно-бальзамической повязки дало новый метод лечения воспалительных процессов, который применяется при самопроизвольной гангрене ног, трофических язвах, при тромбофлебите, абсцессах, карбункулах и др. заболеваниях. Новые методы обезболивания и лечения ран, предложенные Вишневским, были применены во время Великой Отечественной войны 1941—1945. Вишневский создал крупную хирургическую школу. Его имя присвоено Институту хирургии Академии мед. наук СССР. Лауреат Сталинской премии (1942).

Соч.: Собрание трудов, т. 1—5, М., 1950—52;

Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата, 3 изд., Казань, 1932;

Новокаиновый блок нервной системы, как метод воздействия на трофические расстройства тканей, в кн.: Нервная трофика в теории и практике медицины. Сб. статей, Л., 1936;

Обезболивание в хирургии, Казань, 1929,

Показания к применению новокаинового блока и масляных антисептиков, "Хирургия", 1946, № 6, Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии. М., 1948, то же, М., 1952 (совм. с А. А. Вишневским).