

Содержание

Предисловие	XII
Список сокращений	XIII

ЧАСТЬ I. ФИЗИОЛОГИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. Физиология сердечно-сосудистой системы: основы (Томаш Е. Дж. Гаешки, Брэд Л. Стинвик и Джек Х. Кроуфорд)	1
2. Препараты, действующие на сердечно-сосудистую систему (Джон Ф. Баттерворс IV)	33

ЧАСТЬ II. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В КАРДИОХИРУРГИИ

3. Кардиохирургический пациент (Дональд Е. Мартин и Чарльз Е. Чэмберс)	122
4. Мониторинг состояния кардиохирургического пациента (Марк А. Герхардт и Катажина М. Валозик-Ареналл)	160
5. Транспищеводная эхокардиография (Джек С. Шэнвайз)	212
6. Индукция анестезии (Ференц Пушкеш, Майкл Б. Хоуи и Гленн П. Грэвли)	243
7. Ведение анестезии в доперфузионном периоде (Ананд Р. Мета, Марк Е. Романофф и Майкл Дж. Лисайна)	260
8. Ведение анестезии во время искусственного кровообращения (Невилл М. Гиббс и Дэвид Р. Лэрч)	288
9. Постперфузионный период: отлучение от ИК и транспортировка в ОИТ (Бенджамин Н. Моррис, Марк Е. Романофф и Роджер Л. Ройстер)	322
10. Послеоперационное ведение кардиохирургического больного (Брендан Салливан и Майкл Х. Уолл)	360

ЧАСТЬ III. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНОЙ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

11. Анестезия при реваскуляризации миокарда (Майкл С. Грин, Гэри С. Оукем и Джей С. Хорроу)	398
12. Анестезия при хирургической коррекции клапанных пороков сердца (Мэтью М. Таунсли и Дональд Е. Мартин)	435
13. Альтернативные подходы в кардиохирургии с применением и без применения искусственного кровообращения (Джеймс И. Ким, Джеймс Дж. Рэмсей, Майкл Дж. Лисайна и Ананд Р. Мета)	484
14. Анестезия у пациентов с врожденными пороками сердца: детская популяция (Лори К. Дэвис, С. Эдил Хусейн и Натан С. Вейцель)	524

15. Анестезия у пациентов с врожденными пороками сердца: взрослая популяция (Лори К. Дэвис, С. Эдил Хусейн и Натан С. Вейцель)	608
16. Анестезия при трансплантации сердца (Кишан Дварканат, Энн Л. Розер и Чарльз Д. Коллард)	648
17. Аритмии, устройства управления ритмом, катетерная и хирургическая абляция (Сорайя М. Самий и Джерри С. Лак, мл.)	680
18. Трансфузия крови (Коллин Дж. Кох)	721
19. Управление системой гемостаза во время искусственного кровообращения и после него (Линда Шор-Лессерсон, С. Нини Малайямен, Джей С. Хорроу и Гленн П. Грэвли)	739
20. Особенности анестезии у пациентов с патологией перикарда (Мэтью М. Таунсли и Майкл Л. Шелтон)	772

ЧАСТЬ IV. ПОДДЕРЖКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

21. Искусственное кровообращение: оборудование, контуры и патофизиология (Юджин А. Хессл II, Гленн С. Мерфи, Роберт С. Грум и Джозеф Н. Ганса)	792
22. Устройства поддержки и замещения функции сердца (Джозеф С. Кливленд, мл., Бенджамин С. Сан, Рональд Л. Хартер и Гленн П. Грэвли)	851
23. Интраоперационная защита миокарда (Джон В.С. Энтвистл III, Перси Ботенг и Эндрю С. Векслер)	876
24. Защита головного мозга при кардиохирургических операциях (Джон М. Меркин)	903

ЧАСТЬ V. ТОРАКАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ

25. Анестезия при аневризмах и расслоениях грудной аорты (Аманда А. Фокс и Джон Р. Купер, мл.)	938
26. Анестезия при операциях на легких и органах средостения (Питер Слинггер и Эрин А. Салливан)	992
27. Лечение боли после кардиохирургических и торакальных операций (Марк Стафффорд-Смит и Томас М. МакЛоллин, мл.)	1061

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В КАРДИОХИРУРГИИ

3

Кардиохирургический пациент

Дональд Е. Мартин и Чарльз Е. Чэмберс

I. Представление о пациенте	123	V. Интервенционная катетеризация сердца	149
A. Клиническая оценка периоперационного риска — многофакторные индексы	123	A. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ)	149
B. Функциональный статус	124	B. Предоперационное ведение пациентов с предшествующими интервенционными вмешательствами	149
C. Геномные аспекты оценки сердечного риска	125	C. Чрескожные клапанные вмешательства	152
D. Риск, ассоциированный с хирургическими проблемами и операциями	125	VI. Предоперационная коррекция медикаментозной терапии	154
II. Предоперационная медикаментозная терапия сердечно-сосудистых заболеваний	128	A. α-Адренергические блокаторы	154
A. Ишемия миокарда	128	B. Статины (ингибиторы ГМГ-КоА)	154
B. Застойная сердечная недостаточность	132	C. Антикоагулянты и антитромботические препараты	155
C. Аритмии	133	D. Антигипертензивные препараты	156
D. Артериальная гипертензия	135	E. Антиаритмические препараты	156
E. Цереброваскулярная болезнь	138		
III. Неинвазивная визуализация сердца	139		
A. Эхокардиография	139		
B. Предоперационное выявление ишемии миокарда	140		
IV. Катетеризация сердца	144		
A. Обзор	144		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Неспособность подняться на два лестничных пролета имеет положительное прогностическое значение, которое соответствует 82% вероятности развития послеоперационных легочных или кардиальных осложнений.
2. Бессимптомная ишемия чаще встречается среди пожилых пациентов и диабетиков, составляя от 15 до 35% всех ИМ, развивающихся по типу бессимптомного события.
3. Изолированные асимптомные желудочковые аритмии, даже неустойчивая ЖТ, не ассоциированы с развитием осложнений после некардиохирургических операций.

- 10. Пациенты с блокадой левой ножки пучка Гиса, в особенности с поражением правой коронарной артерии, которым предполагается введение катетера Свана–Ганца, могут потребовать применения чрескожного кардиостимулятора в связи с риском развития блокады правой ножки пучка Гиса и наступлением полной поперечной блокады сердца в процессе введения катетера в легочную артерию.
- 11. Системная гипертензия с показателями артериального давления ниже 180/110 не является значимым прогностическим фактором повышения периоперационного кардиологического риска, однако может служить маркером хронического сердечно-сосудистого заболевания.
- 12. Наличие стеноза сонных артерий повышает риск развития послеоперационного инсульта (примерно 2% у пациентов без стеноза сонных артерий до 10% — при наличии стеноза больше 50% и до 11–19% при наличии стеноза > 80%).
- 13. Системное применение визуализации с перфузией фармакологическими препаратами только у пациентов, характеризующихся наличием как минимум одного из двух клинических факторов риска ишемической болезни (возраст > 70 лет и ЗСН), позволяет максимально повысить полезность этой методики в отношении прогнозирования кардиального исхода.
- 14. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) не оказывает благоприятного воздействия, если используется только для подготовки пациента с ишемической болезнью сердца к хирургическому вмешательству.
- 15. Плановые хирургические операции, требующие прерывания антитромбоцитарной терапии, не следует назначать в течение 1 месяца после имплантации металлического стента (BMS) или в течение 12 месяцев после имплантации стента с лекарственным покрытием (DES).
- 16. Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II, по всей видимости связаны с развитием периоперационной гипотензии, поэтому представляется обоснованным отменять эти препараты утром в день операции и возобновлять прием, как только пациент достигает состояния эулолемии в послеоперационном периоде.

Серечно-сосудистые заболевания в нашем обществе составляют проблему здравоохранения номер 1. В соответствии с наиболее свежими данными Центра по контролю заболеваемости, США (CDC), одни только заболевания сердца затрагивают 26,8 млн американцев или около 12% популяции [1]. Из 34 млн американцев, госпитализированных в США в 2011 г., 3,9 млн (11,5%) имели патологию сердца. Заболевания сердца остаются лидирующей причиной смерти у пациентов в возрасте > 65 лет, при этом уровень смертности, стандартизованный по возрасту, составляет 100 человек на 10 тыс. населения, или 1% в год. Более того, из 45 млн хирургических операций, выполненных в Соединенных Штатах в 2011 г., примерно 6,9 млн операций было связано с сердечно-сосудистой системой, что на 13% меньше по сравнению с 2003 г. и ассоциировано с повышением количества чрескожных ангиопластик и стентирований [2]. Для сравнения, количество операций на клапанах возросло, при этом количество операций пластики клапанов растет быстрее, чем количество протезирования клапанов [3]. Основные задачи предоперационного обследования и лечения в контексте кардиохирургических операций состоят в том, чтобы оценить и уменьшить риски пациента, ассоциированные с операцией и послеоперационным периодом.

Для каждого пациента необходимо тщательно оценить факторы, играющие роль в развитии периоперационных осложнений и влияющие на стратегию ведения анестезии.

Представление о пациенте

- А. Клиническая оценка периоперационного риска — многофакторные индексы. Многофакторные индексы риска, которые позволяют идентифицировать и оценить значение конкретного фактора относительно многих потенциальных факторов риска, привлекают все больше внимания в последние три десятилетия и используются с возрастающей частотой для объединения

множественных факторов в одиночный показатель степени риска, для определения индивидуального риска пациента в отношении развития осложнений и смертности после кардиохирургических операций, что позволяет оптимизировать терапию и прогнозировать хирургические исходы в популяции с той или иной степенью риска. Одна из первых многофакторных шкал оценки риска была разработана Раіement в 1983 г. [4] и учитывала восемь простых клинических факторов риска:

- 1) сниженная функция левого желудочка;
- 2) ЗСН;
- 3) нестабильная стенокардия или ИМ в течение 6 месяцев;
- 4) возраст старше 65 лет;
- 5) тяжелое ожирение;
- 6) повторная операция;
- 7) неотложная операция;
- 8) тяжелое или неконтролируемое системное заболевание.

Недавно разработанные модели по-прежнему включают многие из этих восьми факторов.

Предоперационные клинические факторы, влияющие на госпитальную выживаемость после кардиохирургических операций, исследовались многочисленными авторами с 1990-х годов до настоящего времени [3, 5–9]. Первые начальные исследования были сфокусированы на коронарном шунтировании (КШ), однако последние индексы риска также были одобрены для операций на клапанах и комбинированных операций «клапан плюс КШ».

Наиболее значимые факторы риска в таких исследованиях сравниваются в табл. 3.1. Более ранние шкалы присваивали «балльные значения» с целью обозначения относительного риска послеоперационной смертности, ассоциированной с каждым предоперационным фактором риска, как правило, основываясь на многовариантном анализе. В последних исследованиях выводится более специфическое отношение шансов для смертности, ассоциированной с каждым из большого количества прогностических факторов.

В 2001 г. Dupuis и соавт. разработали и подтвердили эффективность шкалы оценки кардиального риска (CARE), в которую включены сходные факторы риска, но рассматриваются они более интуитивно в манере, сходной со шкалой оценки физического статуса Американского общества анестезиологов (ASA) (табл. 3.2) [9]. В 2004 г. Ouattara и соавт. [11] сравнили шкалу CARE и другие многофакторные индексы риска, шкалу Tu [12] и шкалу Euroscore [5]. Проведенный анализ не выявил различий между этими шкалами в отношении прогнозирования смертности и заболеваемости после кардиохирургических операций на тот момент времени. Однако Общество торакальных хирургов продолжает сообщать о более специфических прогностических факторах и выпускает ежегодные обновления с информацией о рисках, связанных с клапанными и комбинированными операциями, полученной на основании все увеличивающихся массивов совокупных данных, что позволяет поддерживать, вероятно наиболее надежный из всех индексов риска.

В. Функциональный статус. Для пациентов, подвергающихся большинству общих и кардиальных хирургических операций, вероятно, наиболее простым и полезным критерием риска является функциональный статус пациента или толерантность к физической нагрузке. Girish и соавт. выяснили, что в большинстве некардиохирургических операций неспособность подняться на два лестничных пролета характеризуется положительным прогностическим

значением, которое соответствует 82% вероятности развития послеоперационных легочных или кардиальных осложнений [13]. Это легко определяемый и чувствительный показатель сердечно-сосудистого риска, который учитывает широкий спектр специфических кардиальных и некардиальных факторов.

Уровень физической нагрузки, при котором возникают симптомы, как классически описано в классификациях Нью-Йоркской кардиологической ассоциации и Канадского сердечно-сосудистого общества, прогнозирует риск развития как ишемических событий, так и операционной смертности. При операциях коронарной реваскуляризации операционная смертность среди пациентов с симптомами IV класса в 1,4 раза выше в сравнении с пациентами без симптомов ЗСН в предоперационном периоде [14].

С. Геномные аспекты оценки сердечного риска. Генетические вариации лежат в основе более чем 40 сердечно-сосудистых расстройств. Некоторые из них, включая семейную гиперхолестеринемия, гипертрофическую кардиомиопатию, дилатационную кардиомиопатию и «каналопатию» (такие как синдром удлиненного интервала QT) носят характер моногенетического заболевания, вызываемого изменениями в одном гене. Данные заболевания, как правило, подчиняются традиционным законам Менделевского наследования и их генетическая основа сравнительно легко поддается анализу. Генетические тесты позволяют выявлять подобные заболевания примерно у 90% пациентов еще до того, как проявляется симптоматика, что позволяет проводить профилактическое и раннее лечение. Например, генетическая идентификация подтипов синдрома удлиненного QT может выявить у конкретного пораженного пациента риск развития аритмий, ассоциированных с физической нагрузкой, вероятность благоприятного эффекта от назначения β -блокаторов или необходимость в установке имплантируемого кардиовертера дефибриллятора (ИКД) [15].

Некоторые области наибольшего развития геномной медицины лежат в сфере хронических заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца и болезни сосудов. Однако причины этих расстройств многофакторны, включая факторы окружающей среды и генетические факторы, и в лучшем случае обусловлены сложными взаимодействиями множества генов. Тем не менее генетическая информация может использоваться для определения подверженности пациента какому-либо заболеванию, что позволяет назначать соответствующую профилактическую терапию. В настоящее время доступны коммерческие тесты для определения подверженности ФП и ИМ. Были определены генетические варианты, которые могут способствовать выявлению подверженности послеоперационным осложнениям, включая 4 варианта, которые помогают определить подверженность послеоперационному ИМ и ишемии. Схожим образом генетическая информация может использоваться для определения вариантов чувствительности пациентов к препаратам: например, варибельность по одному аллелю может делать пациентов намного чувствительнее к варфарину. Генная терапия также может быть нацелена на доставку лекарства к специфическим тканям [15].

Д. Риск, ассоциированный с хирургическими проблемами и операциями. Сложность самого хирургического вмешательства для многих пациентов может быть самым главным фактором риска заболеваемости в периоперационном периоде. Большинство кардиохирургических операций сопровождается рисками, ассоциированными с искусственным кровообращением. Любая операция, требующая искусственного кровообращения, ассоции-

8

Ведение анестезии во время искусственного кровообращения

Невилл М. Гиббс и Дэвид

I. Подготовка к искусственному кровообращению (ИК)	289	B. Снятие зажима с аорты	
A. Сборка и проверка контура ИК	289	C. Подготовка к отлучению от ИК	
B. Список контролируемых анестезиологом параметров до начала ИК	290	VI. Защита органов во время ИК	
C. Действия во время артериальной и венозной канюляции	291	A. Защита почек	
II. Начало ИК	291	B. Защита головного мозга	
A. Достижение «расчетной» скорости перфузии	291	C. Защита миокарда	
B. Список параметров, контролируемых в начале ИК	292	D. Воспалительная реакция в ответ на ИК	
C. Прекращение вентиляции легких	292	VII. Предотвращение и лечение тяжелых осложнений ИК	
D. Мониторинг	292	A. Ошибочная установка артериальной канюли	
III. Типичная последовательность этапов ИК при различных операциях	293	B. Обратная канюляция	
A. Типичное коронарное шунтирование (КШ)	293	C. Обструкция венозного возврата	
B. Типичное протезирование или пластика аортального клапана	293	D. Высокое давление в артериальной магистрали контура ИК	
C. Типичное протезирование или пластика митрального клапана	293	E. Массивная газовая эмболия	
D. Типичное КШ в комбинации с операцией на клапане	294	F. Неисправность системы подачи кислорода	
IV. Поддержание ИК	294	G. Неисправность аппарата ИК или оксигенатора	
A. Анестезия	294	H. Тромбирование оксигенатора или контура ИК	
B. Управление гемодинамикой	296	VIII. Малоинвазивные хирургические вмешательства	
C. Управление жидкостным балансом и гемодилюция	298	A. ИК с применением методики периферического подключения (port access)	
D. Осуществление антикоагуляции	300	B. Пластика митрального клапана через правостороннюю миниторакотомию	
E. Контроль температуры	301	IX. Тактика ведения редких заболеваний, влияющих на проведение перфузии	
F. Контроль ЭКГ	302	A. Серповидно-клеточная анемия или ее скрытая форма	
G. Защита миокарда	302	B. Болезнь холодových гемагглютининов	
H. Контроль газового состава крови и кислотно-основного состояния	303	C. Холодовая сыпь	
I. Контроль сывороточной концентрации калия и натрия	304	D. Злокачественная гипертермия (ЗГ)	
J. Контроль концентрации глюкозы крови	304	E. Наследственный ангионевротический отек	
V. Согревание, снятие зажима с аорты и подготовка к отлучению от ИК	305	F. Беременность	
A. Согревание	305	G. Свидетели Иеговы	

КРИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Перед установкой мостиков сосудов при подготовке к ИК анестезиолог должен убедиться в том, что достигнута адекватная антикоагуляция гепарином, о чем судят по значению активированного времени свертывания (АВС), которое должно быть > 400 с.

Перед началом ИК анестезиолог должен убедиться в достижении расчетной скорости перфузии (по такому признаку как исчезновение пульсации на артериальной кривой), обеспечить вентиляцию легких и оценить адекватность перфузионного давления и скорости течения. Другие задачи включают оценку адекватности анестезии и нейромышечной блокады. Необходимо слить мочу в мочеиспускателе, подтянуть катетер в легочной артерии (ЛА) и оценить адекватность показаний других мониторов, таких как центральное венозное давление (ЦВД), электрокардиограмма (ЭКГ) и датчики температуры.

Перед началом кардиоплегической остановки сердца анестезиолог мониторирует адекватность наполнения левого желудочка посредством прямого наблюдения за сердцем, удостоверяясь в отсутствии низких значений давлений наполнения камер сердца и в отсутствии электрической активности на ЭКГ.

Анестезия во время ИК может поддерживаться различными сочетаниями ингаляционных анестетиков и гипнотиков (например, пропофол, мидазолам). Важно поддерживать нейромышечную блокаду, в особенности во время гипотермии, для предотвращения спонтанной дыхательной и видимой или субклинической мышечной дрожи. Во время гипотермии повышается потребность в анестетиках.

Критические значения скорости перфузии и давления во время ИК остаются предметом споров и в точности не определены, однако известно, что для большинства пациентов поддержание перфузионной скорости в среднем артериальное давление (СрАД) от 50 до 70 мм рт. ст. При этом полезно проводить постоянный мониторинг сатурации кислородом смешанной венозной крови и периодическое определение газового состава артериальной крови.

Полная вазодилатация считается благоприятной в период ИК, чему способствует заполнение контура ИК чистыми растворами. Минимальные значения безопасной концентрации гемоглобина во время ИК окончательно не определены, однако у большинства пациентов значение Hb (гематокрит [Ht] $\geq 20\%$) считается вполне безопасным при условии отсутствия признаков недостаточной доставки кислорода (например, метаболический ацидоз, низкая SvO₂).

Во время ИК часто применяется гипотермия для снижения потребления кислорода и метаболизма в рамках стратегии защиты органов. Часто применяют температуру в диапазоне от 32 до 34 °C. В сочетании со стратегией управления газовым составом артериальной крови альфа-стат. гипотермию следует проводить медленно и не допускать повышения температуры ядра выше 37 °C.

Существуют различные «рецептуры» кардиоплегических растворов, однако большинство из них содержит гиперкалиемический компонент с низкой температурой в сочетании с кристаллоидным раствором и кровью. Кардиоплегию можно вводить антеградно (через коронарные артерии) или ретроградно (через коронарный синус).

Процесс может сопровождаться развитием тяжелых осложнений, таких как диссекция аорты, церебральная ишемия вследствие ошибочного расположения аортальной канюли, регионарный венозный застой крови вследствие ошибочного расположения венозной канюли, обструкция венозной магистрали воздушным пузырьком, массивная воздушная эмболия, неисправность контура ИК или оксигенатора и тромбоз контура ИК.

Пациенты могут встречаться различные необычные сопутствующие состояния, такие как сердечная легочная анемия, болезнь холододыхательных гемагглютининов, злокачественная гипертермия и транзиторно-ишемический инсульт, которые оказывают влияние на стратегию проведения ИК.

Подготовка к искусственному кровообращению (ИК)

Подготовка к ИК требует тесного взаимодействия и координации между хирургом, перфузиологом и анестезиологом.

Сборка и проверка контура ИК. Перфузиолог собирает контур ИК (рис. 8.1) до начала операции, что позволяет начать ИК незамедлительно в случае возникновения необходимости. Компоненты контура (например, насос [роли-

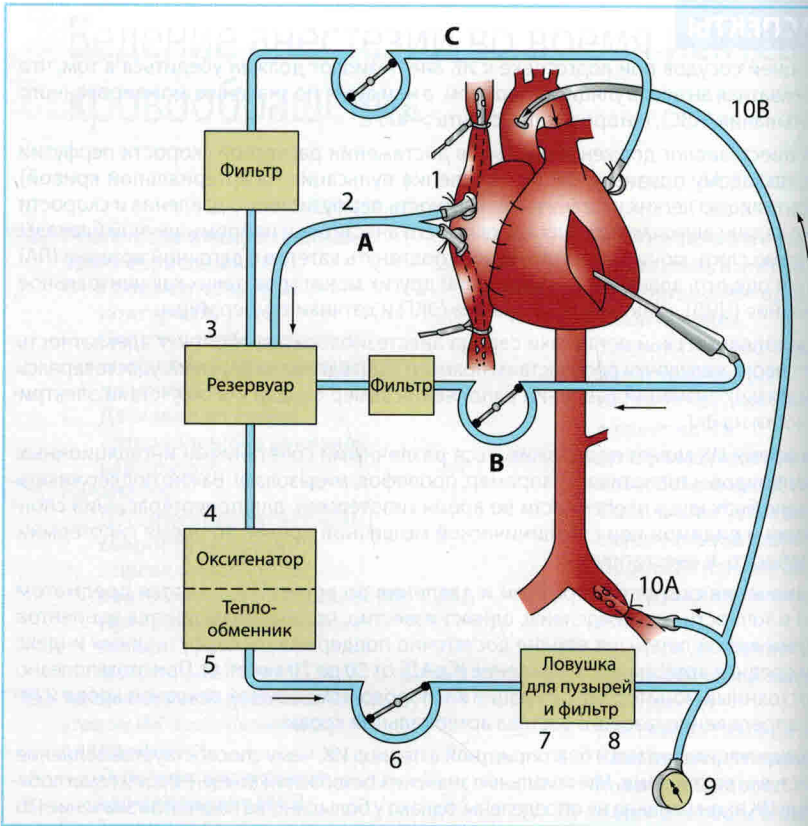


Рис. 8.1. Схема контура искусственного кровообращения (пример). Кровь под действием силы оттекает от полых вен (1) через венозные канюли (2) и попадает в венозный резервуар (3). Кровь из операционного поля и из внутрисердечного дренажа, нагнетается (В, С) в кардиотомический резервуар (не показан), откуда поступает в венозный резервуар (3). Венозная кровь оксигенируется (4) до необходимой температуры (5), нагнетается под артериальным давлением (6), фильтруется (7, 8) и попадает в артериальную магистраль (10А). Давление в артериальной магистрали мониторируется (9). Обратный ток крови происходит по венам (10В). Обратите внимание, что блоки под номерами 3, 4 и 5 что поставляются как единый блок (Nose Y. The St. Louis, MO: Mosby, 1973. — P. 53, с изменениями)

ковый или центрифужный], магистрали [стандартные или с гепаринным покрытием], резервуар [венозный и возможно артериальный], оксигенизаторы, фильтры и датчики мониторинга безопасности во время ИК) устанавливаются согласно предпочтениям учреждения, однако должны соответствовать руководящим инструкциям профессиональных организаций. Состав и объем раствора заполнения (прайма) определяет перфузиолог, однако согласует его с хирургом и анестезиологом. Перфузиолог проверяет все компоненты, ориентируясь на одобренный контрольный перечень (табл. 21) для ознакомления с подробностями устройства контуров (табл. 21, приложение).

В. Список контролируемых анестезиологом параметров до начала ИК (табл. 21)

1

Анестезиолог также проводит отдельную проверку определенных параметров до начала ИК. В частности, анестезиолог удостоверяется в том, что вентиляция достаточна для канюляции и начала ИК (например, $ABC > 40$). Во время ИК обеспечен адекватный уровень анестезии, прекращены

Таблица 8.1. Контрольный перечень перед началом ИК

Антикоагуляция — адекватная?
Анестезия — адекватная?
Канюляция — надлежащая и функционирующая?
Перфузии перекрыты
Мониторинг установлен и проверен
Датчики инвазивного давления
Температура
Мочевой катетер
Датчики проверены

жидкостей, а устройства мониторинга переведены в безопасное положение во время ИК (например, катетер Свана–Ганца, если используется, подтянут проксимальнее в ЛА, транспищеводный эхокардиографический [ТПЭ] датчик, если используется, приведен в нейтральное положение в пищеводе). Кроме того, на этом этапе можно опорожнить мочеприемник и проверить состояние лица и зрачков пациента, чтобы заметить любые изменения, возникшие в результате начала ИК.

Действия во время артериальной и венозной канюляции. В большинстве случаев точка артериальной канюляции располагается в дистальной порции восходящей аорты. Перед канюляцией необходимо удостовериться в адекватной антикоагуляции, поступление закиси азота, если использовалась, следует остановить (для предотвращения расширения любых воздушных пузырей, непреднамеренно попавших в кровь при канюляции). Анестезиолог, как правило, снижает систолическое артериальное давление до 80–100 мм рт. ст. для снижения риска расслоения аорты во время установки канюли. Затем перфузиолог может проверить, что кривая давления в артериальной канюле соответствует кривой системного артериального давления, что подтверждает факт установки артериальной канюли в просвет аорты.

Если используется двухступенчатая венозная канюля, хирург вводит ее в правое предсердие и под мануальным контролем продвигает дистальный конец канюли в нижнюю полую вену. Отдельная канюля меньшего размера проводится через правое предсердие в коронарный синус, если предполагается использовать ретроградную кардиopleгию. Если доступ к дистальной восходящей аорте затруднен, можно канюлировать бедренную артерию, однако в такой ситуации все большую популярность приобретает способ канюляции подмышечной артерии, поскольку этот метод позволяет избежать ретроградного потока через зачастую пораженную атеросклерозом грудную и брюшную аорту. Венозная канюля также может вводиться через бедренную вену при необходимости, однако для адекватного дренирования ее следует проводить до уровня правого предсердия. В таких случаях для подтверждения адекватного расположения венозной канюли необходимо использовать ТПЭ.

Начало ИК

Достижение «расчетной» скорости перфузии. После канюляции и проверки выполнения всех необходимых условий хирург просит начать ИК. Перфузиолог постепенно увеличивает поток оксигенированной крови через артериальную магистраль в системную циркуляцию. Если на магистрали был наложен зажим, его следует снять до начала ИК. В то же время постепенно открывается зажим на венозной магистрали с постепенным увеличением объема венозной крови, дренирующейся в резервуар контура ИК. Обратите внимание, скорость

Таблица 8.2. Контроль параметров после начала ИК

Лицо: оцените цвет, температуру, полнокровие, наличие отечности, симметричность
Глаза: оцените размер и симметричность зрачков, отек конъюнктивы (хемоз) и наличие инъекции
Магистрالی контура ИК: должна быть зрительно различимая разница в цвете артериальной и венозной крови
Артериальное давление: изначально в норме составляет 30–60 мм рт. ст.
Давление в легочной артерии: если мониторируется, среднее значение должно быть < 15 мм рт. ст.
Центральное венозное давление: должно быть < 5 мм рт. ст.
Оцените сердце: растяжение, сократимость
Когда сердце прекратит изгнание крови в аорту, остановите ИВЛ

артериального потока должна соответствовать объему венозного дренажа. По общему правилу, артериальный поток увеличивают постепенно и достигают эквивалентного нормальному сердечному выбросу (СВ) для данного пациента примерно за 30–60 с. Значение «нормального» СВ обычно определяется на основании сердечного индекса в 2,4 л/мин/м². Это состояние называется полным потоком или «расчетная» скорость перфузии. На этом этапе прекращаются выбросы из ЛЖ, а значение ЦВД стремится к нулю.

В. Список параметров, контролируемых в начале ИК (табл. 8.2). После начала ИК анестезиолог должен проверить лицо пациента в отношении симметричности окраски кожных покровов, а также зрачки пациента в отношении симметрии их диаметра. Адекватное функционирование оксигенации подтверждается посредством проверки цвета артериальной крови, которая используется, по показаниям датчика РаО₂ или сатурации кислородом артериальной магистрالی. Адекватный венозный дренаж подтверждается следующими признаками, как отсутствие пульсаций на кривой артериального давления (за исключением случаев умеренной или тяжелой АР) и низкое значение ЦВД (как правило, < 5 мм рт. ст.).

С. Прекращение вентиляции легких. Если все параметры и условия, контролируемые после начала ИК, в пределах допустимых значений и достигнута расчетная скорость перфузии, вентиляция легких прекращается, открывается клапан контролирующей сброс давления в дыхательных путях для предотвращения перераздувания легких. Если клапан открыт, то нет необходимости отключать дыхательный контур от наркозного аппарата.

Д. Мониторинг. Мониторинг пациента во время ИК включает постоянное отслеживание ЭКГ, СрАД, ЦВД, температуры ядра (например, температуры носоглотки, барабанной перепонки, мочевого пузыря), температуры периферических тканей, диуреза. Также рекомендуется проводить постоянный мониторинг сатурации кислородом артериальной и венозной крови, а также мониторинг газового состава артериальной крови, рН, электролитов и гематокритом, установленным непосредственно в магистраль. Ошибки измерения могут инициировать неадекватные действия по коррекции с потенциально катастрофическими последствиями, поэтому рекомендуется с определенной периодичностью выполнять контрольные измерения. Также рекомендуется проводить прерывистый мониторинг свертывающей системы (например, по шкале АВС), лабораторное определение газового состава артериальной крови, электролитов (включая кальций, калий, сахар крови и возможно магний) и Hb. Показатели Hb и сахара крови можно определить достаточно точно с помощью прикроватных анализаторов.

Особенности анестезии у пациентов с патологией перикарда

Мэттью М. Таунсли и Майкл...

I. Введение	773	E. Задачи периоперационного ведения
II. Анатомия и физиология перикарда	773	V. Констриктивный перикардит
III. Причины развития патологии перикарда	774	A. Течение болезни
IV. Тампонада перикарда	774	B. Патофизиология
A. Течение болезни	774	C. Диагностика и оценка тяжести
B. Патофизиология	776	D. Лечение
C. Диагностика и оценка степени тяжести	776	E. Задачи периоперационного ведения
D. Лечение	779	

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Несмотря на многочисленные варианты этиологии, патология перикарда проявляется в виде накопления жидкости в полости перикарда, воспалением и физическим давлением на сердце. Часто отмечается нарушение наполнения сердца и диастолическая дисфункция.
2. Относительно небольшого количества жидкости (50–100 мл), которая острого накопления в пределах закрытого перикардиального пространства, достаточно для того, чтобы относительно повысить внутриперикардиальное давление и создать препятствие для наполнения сердца. Напротив, при **хроническом** накоплении перикардиальной жидкости может развиваться только после накопления большого объема жидкости, эквивалентного около 1 литра.
3. Основной механизм развития патологической симптоматики при тампонаде сердца заключается в нарушении наполнения сердца вследствие повышения внутриперикардиального давления. Правые камеры сердца наиболее подвержены компрессии из-за тонких стенок и высокого давления в полостях.
4. Симптомы тампонады часто описываются как **триада Бека**: глухие тоны сердца, набухание яремных вен и гипотензия.
5. **Парадоксальный пульс (pulsus paradoxus)** (снижение систолического давления во время вдоха) обуславливается смещением межжелудочковой перегородки, которая во время вдоха смещается в левый желудочек во время наполнения правого желудочка. Противоположные изменения наблюдаются во время выдоха. Этот феномен описывается как повышенная взаимосвязь между систолическим и диастолическим давлением в желудочках.
6. **Альтернация электрических потенциалов** сердца объясняется качательным движением сердца в полости перикарда.
7. Диастолический коллапс ПЖ, длящийся более одной трети диастолы, по данным эхокардиографии представляет собой высоко специфичный признак тампонады.
8. Индукция анестезии у пациентов с тампонадой может приводить к гемодинамическому коллапсу. Если у пациента с нестабильной гемодинамикой не представляется возможным выполнить перикардиоцентез и планируется хирургическое вмешательство, то в операционном поле следует обработать и накрыть хирургическим комплектом до начала индукции анестезии. Следует начать операцию сразу после интубации. Перед индукцией общей анестезии потребуются нагрузка объемом, а также инотропные препараты. После перикардиоцентеза на ИВЛ с положительным давлением следует ожидать дальнейшего ухудшения состояния.

констриктивный перикардит (КП) представляет собой диагноз, который включает широкий спектр патологии, начиная с острых и подострых состояний, которые могут разрешаться спонтанно или на фоне медикаментозной терапии и заканчивая классическим хроническим, прогрессирующим КП.

Несмотря на то что проявления гемодинамической нестабильности при хроническом перикардите выражены в меньшей степени в сравнении с тампонадой, индукцию и поддержание анестезии следует проводить с учетом тех же самых особенностей.

Введение

Клиническая значимость патологии перикарда обуславливается широким спектром развивающихся состояний, варьирующих от бессимптомного субклинического заболевания до острых жизнеугрожающих неотложных ситуаций. Для наилучшего восприятия этих состояний требуется всестороннее понимание физиологических расстройств со стороны сердца и его функции, которые развиваются в этих условиях. Кроме того, ведение этих пациентов в периоперационном периоде требует понимания того, как изменяется уже нарушенная физиология под воздействием анестезиологических методик и препаратов. Ведение этих пациентов также осложняется за счет наличия этиологических факторов, лежащих в основе перикардальной дисфункции, которые сами по себе оказывают независимое влияние на состояние, что необходимо дополнительно учитывать при планировании тактики ведения. Несмотря на многочисленные варианты патологии, патология перикарда проявляется главным образом накоплением жидкости в полости перикарда, воспалением и физиологией констрикции. Независимо от исходной причины, общие проявления почти всех вариантов патологии перикарда включают **нарушение наполнения сердца и диастолическую дисфункцию**. В этой главе обсуждаются нормальная структура и функция перикарда, а также наиболее распространенные этиологические факторы, лежащие в основе патологии перикарда. Наиболее актуальные клинические варианты патологии перикарда будут рассматриваться в деталях: **тампонада сердца и констриктивный перикардит**.

Анатомия и физиология перикарда

В норме перикард представляет собой двухслойный мешок, окружающий сердце и сосуды. Он состоит из двух листков: париетальный и висцеральный перикард. **Париетальный перикард** представлен толстой фиброзной внешней оболочкой, составленной в основном из коллагена и эластина. Этот листок прикрепляется к адвентиции крупных сосудов, диафрагме, грудины и телам позвонков. Внутренний **висцеральный листок** перикарда лежит на поверхности сердца. Он образован единственным слоем мезотелиальных клеток, который сцеплен с перикардом. Нормальная толщина перикарда составляет 1–2 мм.

В точках, где перикард образует складки, формируется два отдельных синуса. В задней части перикарда, между левым предсердием и легочными венами располагается **косой синус**, который часто служит местом скопления крови после кардиохирургических операций. **Поперечный синус** также располагается позади левого предсердия и проходит позади аорты и легочной артерии (рис. 20.1).

Нормальное функционирование сердца возможно и при отсутствии перикарда, что делает его не столь необходимым для выживаемости. Однако перикард выполняет несколько важных физиологических функций. Он обеспечивает снижение трения между сердцем и окружающими структурами, ограничивает острую дилатацию камер сердца, выполняет роль барьера для инфекции, оптимизирует сопряжение наполнения и функции правого и левого желудочков

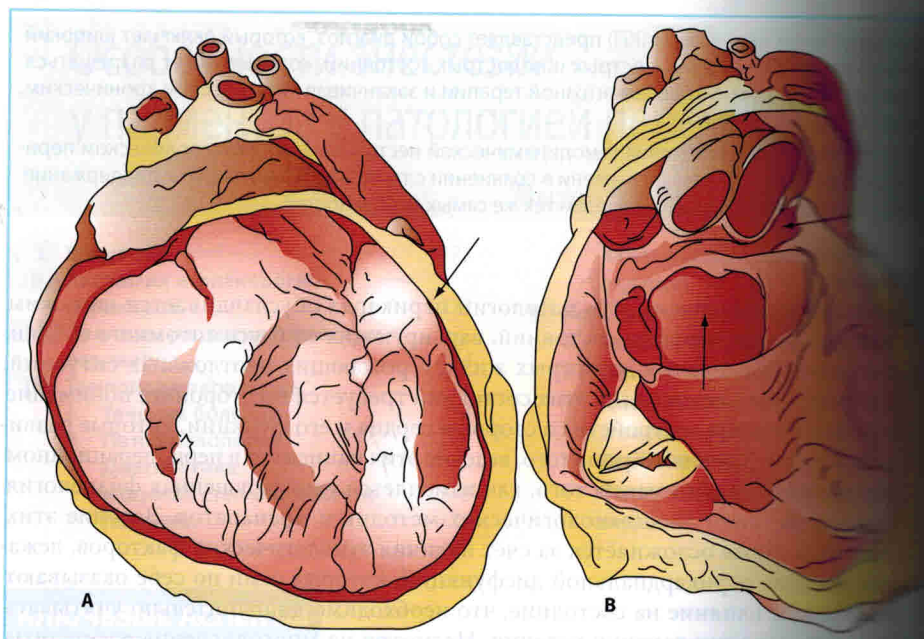


Рис. 20.1. Анатомия перикарда и перикардиальных синусов. На левом рисунке (А) показан срезы парietальным листком перикарда. На правом рисунке (В) сердце отделено от задней его часть. Стрелками указаны косой синус (стрелка на б ч) и поперечный синус (стрелка на в ч).
 Syed F.F., Habib A. et al. Correlative anatomy for the electrophysiologist, part 1: The pericardial transverse sinus // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2010. — Vol. 21 (suppl. 12). — P. 1421–1426

и ограничивает избыточное движение сердца в полости грудной клетки. Кроме того, перикард характеризуется метаболической активностью, секретируя простагландины, которые влияют на тонус коронарных артерий и рефлексы [1].

D. Перикард характеризуется обильной иннервацией. Воспаления перикардом могут вызывать сильные болевые ощущения в виде опосредованные вагусом.

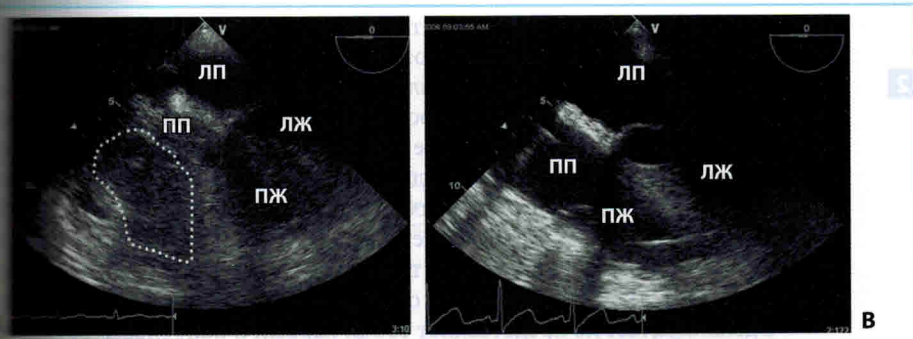
III. Причины развития патологии перикарда

Этиологические факторы развития заболеваний перикарда и могут приводить к воспалению, накоплению жидкости или их сочетанию. При определении тактики ведения этих пациентов следует учитывать не только патологический процесс собственно в перикарде, но и проявления и проявления патологических процессов, лежащих в основе заболевания перикарда. Перикарда может обуславливаться инфекцией (например, вирусная, бактериальная, грибковая инфекция, туберкулез), расстройствами со стороны соединительной ткани (например, системная красная волчанка, саркоидоз, ревматоидный артрит), травмой, уреимией, злокачественными опухолями, постинфекционными процессами (синдром Дресслера) или изменениями после кардиохирургической операции и других инвазивных кардиальных вмешательств.

IV. Тампонада перикарда

A. Течение болезни

1. Этиология. Висцеральный перикард отвечает за продукцию перикардиальной жидкости, которая представляет собой ультрафильтрат



Локальная тампонада после кардиохирургической операции. Показана транспищеводная четырехлопастная проекция на среднищеводном уровне. Визуализируется локально расположенный сгусток в перикардальном пространстве (А). После удаления сгустка сдавливание камер устранилось (Б). ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ЛП — левое предсердие; ЛЖ — левый желудочек (Fontes N., Osorio J. Cardiac tamponade // In: Yao & Artusio's Anesthesiology: Problem Oriented Patient Management. — Ed. F.F. Yao, M.L. Fontes, V. Malhotra. — 6th ed. — Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 327)

Эта жидкость обеспечивает снижение трения между листками перикарда. Перикардальное пространство в норме содержит **10–50 мл** жидкости, которая дренируется лимфатической системой. Как уже обсуждалось, различные состояния могут вызывать накопление жидкости в перикардальном пространстве. Жидкость может быть серозной, серозно-геморрагической, гнойной или кровью. Однако большинство перикардальных выпотов не прогрессирует до тампонады. Тампонада возникает, когда сердце сдавливается извне содержимым полости перикарда, со снижением венозного наполнения и в конечном итоге сердечного выброса. В дополнение к накоплению жидкости тампонада также может обуславливаться аккумуляцией в перикардальном пространстве сгустков или воздуха. Острая, жизнеугрожающая тампонада наиболее часто обуславливается кровотечением в перикардальное пространство после кардиохирургической операции или другой инвазивной кардиологической процедуры, после тупой травмы грудной клетки или вследствие разрыва аневризмы или расслоения восходящей аорты [2]. Среди пациентов, подвергающихся кардиохирургическим операциям, частота развития тампонады может достигать 8,8%. При этом тампонада чаще встречается после клапанных операций в сравнении с КШ. Начало симптомов чаще отмечается в раннем послеоперационном периоде, но также возможно и через несколько дней после операции. Часто в перикарде формируется локальный сгусток или жидкость, что становится причиной неравномерной компрессии камер сердца и проявляется без классической клинической картины тампонады (рис. 20.2). По этой причине диагноз тампонады после кардиохирургической операции может представлять определенные сложности, особенно с учетом того, что существует много потенциальных причин нестабильности гемодинамики в этот период. К сожалению, задержка с установкой диагноза влечет за собой существенное повышение риска осложнений и смерти [3].

- 2. Симптоматика.** Симптомы тампонады сердца, как правило, развиваются очень быстро, но зависят от скорости накопления жидкости в полости перикарда. Относительно небольшого количества жидкости (50–100 мл), которая остро накапливается в пределах закрытого перикардального