

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Предисловие	9
Глава 1. Предоперационная подготовка (<i>В.В. Лихванцев</i>)	10
Глава 2. Особенности предоперационного обследования и анестезиологического обеспечения пациентов с заболеваниями системы дыхания (<i>А.В. Ситников</i>)	28
Глава 3. Особенности предоперационного обследования и анестезиологического обеспечения пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (<i>И.Б. Заболотских, П.И. Данилюк, С.В. Григорьев, В.В. Субботин</i>)	40
Глава 4. Особенности предоперационного обследования и анестезиологического обеспечения пациентов с заболеваниями печени (<i>А.М. Овезов</i>)	84
Глава 5. Особенности предоперационного обследования и анестезиологического обеспечения пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы (<i>Н.В. Озерова</i>)	136
Глава 6. Анестезиологическое оборудование (<i>В.В. Субботин</i>)	147
Глава 7. Пункционная катетеризация вен (<i>В.Л. Виноградов</i>)	154

Глава 8. Обеспечение проходимости дыхательных путей (<i>Е.А. Евдокимов, А.В. Ситников</i>)	173
Глава 9. Мониторинг (<i>В.В. Лихванцев</i>)	192
Глава 10. Общая анестезия (<i>В.В. Лихванцев</i>).....	206
Глава 11. Ингаляционные анестетики (<i>В.В. Лихванцев, С.А. Федоров</i>)	213
Глава 12. Тотальная внутривенная и комбинированная общая анестезия (<i>В.В. Лихванцев, А.В. Ситников</i>).....	229
Глава 13. Премедикация и вводный наркоз (<i>В.В. Лихванцев</i>).....	248
Глава 14. Поддержание анестезии (<i>В.В. Лихванцев, А.В. Мироненко</i>)	258
Глава 15. Общая анестезия: пробуждение (<i>В.В. Лихванцев, Ю.В. Скрипкин, Р.В. Большедворов</i>).....	281
Глава 16. Мышечные релаксанты (<i>И.А. Козлов, Д.В. Вершута</i>)	291
Глава 17. Интраоперационная органопротекция (<i>В.В. Лихванцев</i>).....	318
Глава 18. Интраоперационная инфузионно-трансфузионная терапия (<i>А.В. Ситников, Д.Д. Селиванов</i>).....	322
Глава 19. Возможные осложнения и их терапия (<i>А.В. Ситников, В.В. Кичин</i>)	330
Глава 20. Мониторинг глубины общей анестезии (<i>В.Л. Виноградов</i>)	345
Глава 21. Эпидемиология анестезии (<i>Е.А. Евдокимов, В.Л. Виноградов, В.В. Лихванцев</i>)	360
Глава 22. Стандарты безопасности анестезиологического пособия (<i>А.М. Овезов</i>)	374
Глава 23. Анестезия в специализированных областях хирургии	393
23.1. Анестезия в «хирургии одного дня» (<i>А.М. Овезов</i>)	393
23.2. Принципы обследования и анестезиологического обеспечения больных с хирургическими заболеваниями сердца (<i>И.А. Козлов, Л.А. Кричевский</i>).....	435
23.3. Особенности предоперационного обследования и анестезиологического обеспечения больных с терминальной недостаточностью функций жизненно важных органов (<i>И.А. Козлов, Л.А. Кричевский</i>).....	467
23.4. Анестезия в нейрохирургии (<i>А.Ю. Лубнин</i>).....	520

Глава 4

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

А.М. Овезов

Частота заболеваний печени растет повсеместно и особенно в последние десятилетия, когда увеличилась летальность от цирроза печени, что связывают с увеличением потребления алкоголя и ростом заболеваемости вирусными гепатитами с парентеральным путем заражения. Например, в США цирроз печени является одной из основных причин смерти у мужчин 40–50 лет, и, по данным ряда исследователей, цирроз печени как находка при аутопсии встречается в 5% случаев (Иссельбахер К. и др., 2001; Костюкевич О.И., 2007; Морган-мл. Дж.Э., Михаил С.М., 2003; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999; Cottam S., Nicholson Ch., 2009; Mushlin F.S., Gelman S., 2005).

Вследствие большого функционального резерва, поражение печени начинается клинически манифестироваться уже в далеко зашедшей стадии заболевания. При компенсированном или латентно протекающем заболевании печени даже небольшой стресс может спровоцировать острую печеночную недостаточность той или иной степени. Примерами такого стресса могут служить анестезия и операция, неблагоприятно влияющие на функциональное состояние органа. Тщательная оценка которого необходима, в том числе и для выбора метода анестезии для каждого конкретного пациента (Авдеев С.В., 2003; Виноградов В.Л., 1998; Лихванцев В.В., 2003; Морган-мл. Дж.Э., Михаил С.М., 2003; Gunning K., 2009; Muilenburg D.J. et al., 2009).

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ — ВЗГЛЯД АНЕСТЕЗИОЛОГА

Особенности кровоснабжения и регуляции

Масса печени составляет приблизительно 2% от массы тела у взрослых (в среднем 1,5 кг) и 5% от массы тела — у новорожденных. В норме общий печеночный

кровоток у взрослых составляет около 1500 мл/мин или 25–30% от сердечного выброса, причем 25–30% его обеспечивается печеночной артерией и 70–75% — воротной веной (так называемый «закон третьей»). Потребность печени в кислороде на 45–50% удовлетворяет печеночная артерия, а на оставшиеся 50–55% — воротная вена, так как насыщение гемоглобина кислородом в ней составляет 75–85%. Потоки крови в системах воротной вены и печеночной артерии изменяются противоположным образом: если кровоток уменьшается в одной системе, то увеличивается в другой. Подобный вариант кровоснабжения предохраняет печень от ишемии, связанной с недостаточностью кровообращения в том или другом бассейне. В условиях общей анестезии потребность печени в кислороде увеличивается, правда в меньшей степени, чем снижается печеночный кровоток (среднем на 25%), во многом зависящий от сердечного выброса (СВ), артериального и центрального венозного давления (ЦВД).

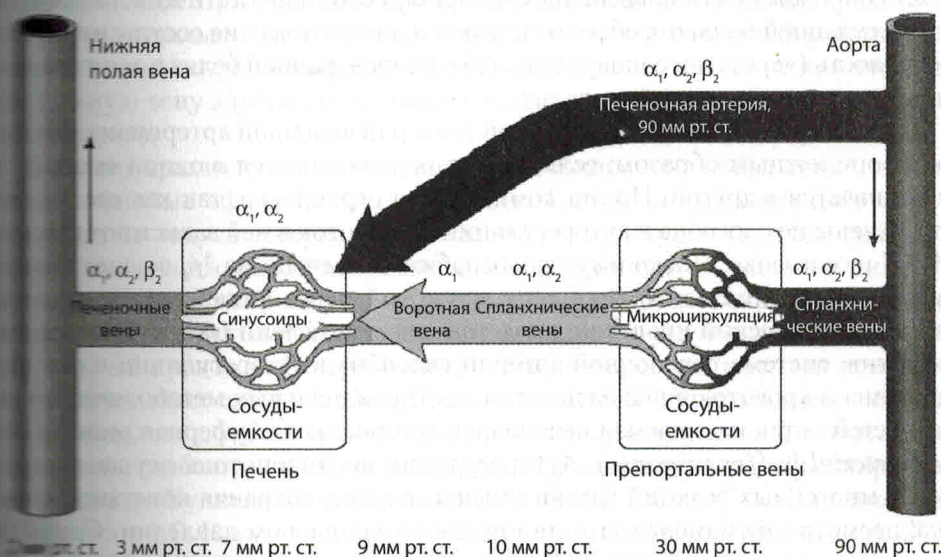


Рис. 4.1. Система кровоснабжения печени, подтипы адренорецепторов (α и β) и значения внутрисосудистого давления в разных отделах спланхического кровоснабжения (цит. по: Gelman S., Mushlin P.S., 2004)

Давление в печеночной артерии равно системному АД, в то время как среднее давление в воротной вене составляет в норме 7–10 мм рт. ст. (рис. 4.1). Сопротивление сосудов перед синусоидами печени значительно больше, чем в отделах, расположенных ниже по потоку. Давление же в синусоидах лишь на 2–3 мм рт. ст. больше, чем в печеночных венах и нижней полой вене (НПВ). Система воротной вены не имеет клапанов, так же как и система собственных печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену. При этом низкое сопротивление в печеночных синусоидах обеспечивает относительно большой кровоток через воротную вену, хотя давление в ней невысоко. Поэтому даже небольшие изменения тонуса и давления в печеночных венах (под влиянием симпатиче-

ской иннервации) оказывают значительное влияние на объем крови в печени, что позволяет ей выполнять функцию резервуара крови. Печень содержит 10–15% объема циркулирующей крови (ОЦК), причем приблизительно 20% крови находятся в артериях, 10% — в капиллярах и 70% — в венозной системе органа. При кровотоке давление в печеночной вене снижается, что вызывает перемещение крови из печеночных вен и синусоидов в центральное венозное русло сжатием емкостных сосудов, позволяя увеличить ОЦК на 300–500 мл. Анестетики, снижая печеночный кровоток, могут взаимодействовать с этим компенсаторным ответом, обуславливая декомпенсацию и ишемию печени при отсутствии адекватного возмещения кровопотери. Повышение ЦВД при застойной сердечной недостаточности передается на печеночные вены и влечет за собой скопление крови, т.е. ценой венозного застоя в печени из кровотока может удаляться до 1 л крови. Однако увеличение печеночного венозного давления может сопровождаться повышением капиллярного гидростатического давления и транссудацией больших объемов плазмы в лимфатические сосуды или брюшную полость (через глассонову капсулу) с концентрацией белка в асцитической жидкости, равной таковой в плазме.

Потоки крови в системах воротной вены и печеночной артерии изменяются противоположным образом: если кровоток уменьшается в одной системе, то увеличивается в другой. Но эта компенсация ограничена, так как система воротной вены не способна к ауторегуляции и кровоток в ней зависит от такового в ЖКТ и селезенке. Поскольку кровоснабжение печени на $\frac{3}{4}$ осуществляется системой воротной вены, послеоперационный парез кишечника, сокращающий спланхничный кровоток, представляет для печени большую опасность. Напротив, система печеночной артерии способна к ауторегуляции с участием аденозина и кровоток в ней зависит от постпрандиальных метаболических потребностей — так называемая печеночная артериальная буферная реакция (*hepatic arterial buffer response*). Ауторегуляция противостоит оскудению кровотока, несмотря на изменения в системном артериальном давлении. Однако ее роль в интраоперационном поддержании печеночного кровотока незначительна, так как механизм ауторегуляции «включается» только после приема пищи. В большей степени состояние печеночного кровотока зависит от метаболической и нервной регуляции. Например, уменьшение кислородного потенциала портальной крови напрямую увеличивает печеночный артериальный кровоток. Гиперкапния снижает печеночный кровоток, повышая сопротивление сосудов спланхнической зоны, а гипокапния действует аналогично, но опосредованно, через снижение СВ (Виноградов В.Л., 1998; Камкин А.Г., Каменский А.А., 2004; Шанин В.Ю., 1998; Mitra V., Metcalf J., 2009; Mushlin F.S., Gelman S., 2005; Zakim D., Boyer T.D., 1996).

Особенности иннервации и влияние вазоактивных средств

Иннервация печени осуществляется симпатическими (T_6 – T_{11}) и парасимпатическими нервными волокнами (правый и левый блуждающие нервы), а также волокнами, отходящими от правого диафрагмального нерва. Большинство чув-

ствительных афферентных волокон проходит в составе симпатических нервов. Симпатическая нервная система через α -рецепторы влияет на сопротивление кровотоку в печени и модулирует резервуарную функцию печени. В стенке печеночной артерии расположены α_1 -адренорецепторы (ответственны за вазоконстрикцию), а также β_2 -адренорецепторы и дофаминергические (D_1) рецепторы (стимуляция вызывает вазодилатацию). В стенке воротной вены имеются только α_1 -адренорецепторы и D_1 -рецепторы.

Активация симпатической нервной системы (например, гиперкапния, боль, гипоксия) вызывает спазм печеночной артерии и брыжеечных сосудов, что приводит к снижению печеночного кровотока. Вагусное возбуждение, изменяя тонус предсинусоидальных сфинктеров, влияет только на распределение кровотока в пределах печени, не снижая печеночный кровоток. Из адренергических медиаторов адреналин вызывает наиболее серьезные изменения печеночного кровообращения. При введении непосредственно в печеночную артерию, адреналин первоначально вызывает вазоконстрикцию (стимуляция α -рецепторов), в последствии сосудорасширение (стимуляция β -рецепторов), но при введении в воротную вену адреналин вызывает только вазоконстрикцию (стимуляция α -рецепторов).

Допамин практически не влияет на печеночное кровообращение, так как его вазоактивные эффекты гораздо слабее. Глюкагон вызывает дозозависимое снижение тонуса артериальной гладкой мускулатуры и противодействует сужающим реакциям печеночной артерии при повышении симпатотонического фона, например при стрессе. Ангиотензин спазмирует печеночную артериальную и портальную венозную системы, резко уменьшая и брыжеечный и портальный кровоток. По сравнению с ним вазопрессин, вызывая констрикцию висцеральных артерий, избирательно понижает сопротивление портальной системы, что обуславливает его эффективность при лечении портальной гипертензии, особенно для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (Бунятян А.А., Мизиков В.М., 2006; Калви Т.Н., Уильямс Н.Е., Камкин А.Г., Каменский А.А., 2004; Морган-мл. Дж.Э., Михаил С.М., 2003; Gelman S., Mushlin P.S., 2004; Mitra V., Metcalf J., 2009; Mushlin F.S., Gelman S., Zakim D., Boyer T.D., 1996).

Функции печени

Печень – это орган-эффектор функциональных систем, конечными полезными и жизнеобеспечивающими результатами которых являются:

- нормальный углеводный, липидный и белковый обмен;
- образование и секреция желчи;
- витаминизация всего чужеродного при прохождении крови через печень;
- детоксикация и экскреция эндогенных и экзогенных метаболитов.

1. Участие в метаболизме углеводов. Конечными продуктами расщепления углеводов, поступающих в организм человека, являются глюкоза, фруктоза и галактоза. В печени фруктоза и галактоза превращаются в глюкозу, поэтому метаболизм глюкозы является общим конечным путем метаболизма всех углеводов. Глюкоза, поступающая в кровь после еды, запасается в организме в фор-

Глава 14

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

В.В. Лихванцев, А.В. Мироненко

Этап поддержания — основной для анестезиолога-реаниматолога.

Главные задачи этапа:

- поддержание транспорта кислорода на достаточном уровне;
- коррекция, управление или замещение жизненно важных функций;
- полноценная защита от повреждающих факторов хирургического стресса;
- проведение инфузионно-трансфузионной терапии и коррекции

ПОДДЕРЖАНИЕ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА НА ДОСТАТОЧНОМ УРОВНЕ

И эта задача стоит на первом месте, даже впереди поддержания анестезии, так как незначительные отклонения от заданного уровня могут привести к развитию осложнений, иногда достаточно неприятных. Нельзя сравнить с катастрофой, которая может произойти, если всего несколько минут будет страдать транспорт кислорода. Формула доставки кислорода

$$CaO_2 = [(1,37) \times (Hb) \times (SaO_2)] + [(0,003) \times (PaO_2)],$$

где 1,37 — количество кислорода, связанного с полностью оксигенированной молекулой гемоглобина (мл); Hb — концентрация гемоглобина (г/дл); SaO₂ — насыщение артериальной крови кислородом; 0,003 — константа растворимости кислорода в плазме; PaO₂ — парциальное напряжение кислорода в плазме

В ней можно выделить три основные составляющие:

- газообмен в легких;
- уровень гемоглобина;
- производительность сердца.

Важно отметить, что все усилия, направленные на увеличение транспорта кислорода, закончатся неудачей, если у пациента наблюдается жестокая анемия (таблица 14.1). Инфузионно-трансфузионная терапия).

Важно отметить, что все усилия, направленные на увеличение транспорта кислорода, закончатся неудачей, если у пациента наблюдается жестокая анемия (таблица 14.1). Инфузионно-трансфузионная терапия).

Выбор способа поддержания проходимости дыхательных путей. Газовый транспорт кислорода во время проведения анестезии во многом зависит от анестезиолога. Прежде всего это касается тактики выбора способа поддержания проходимости дыхательных путей. Приоритетом остается сохранение спонтанного дыхания в тех ситуациях, когда это не вступает в противоречие с обеспечением безопасности анестезии и не мешает работе хирургов.

Подавляющее большинство анестетиков и анальгетиков угнетают дыхательный центр пропорционально дозе, и при углублении анестезии закономерно происходит замедление дыхания и уменьшение объема вдоха. Мерилом возможности сохранения самостоятельного дыхания — обеспечение транспорта кислорода. Если транспорт кислорода начинает страдать, или изначально есть сомнения в возможности сохранения самостоятельного дыхания, необходимо без колебаний переключать больного и начинать ИВЛ.

Существуют различные способы обеспечения проходимости дыхательных путей при сохраненном самостоятельном дыхании, но общая позиция — это обеспечение пациента обогащенной кислородом смеси.

Дыхание через маску наркозно-дыхательного аппарата (с воздухопроводом или без него) целесообразно при операциях и манипуляциях, продолжительностью до 30 минут. Стремясь минимизировать инвазивность анестезии для пациента, следует забывать о возможной аспирации, неточности дозировок летучих анестетиков (вследствие недостаточной герметичности лицевой маски), недостаточном контроле состава выдыхаемого воздуха (по тем же причинам).

Не следует снижать требования к мониторингу при проведении масочной анестезии, так как недостаточный органолептический контроль в отсутствие конструктивного инструментального может привести к катастрофическим последствиям.

Менее метод имеет право на жизнь для обеспечения кратковременных относительно малотравматичных операций и манипуляций.

При более продолжительных вмешательствах целесообразно использовать ларингеальную маску. Метод (и конструкция) предложен О'Брайен в 1982 г. Этот метод получил широкое распространение в мире (рис. 14.1). В России, на сегодняшний день, метод все еще недооценен, и остается уделом так называемых «прогрессивных» клиник.

Плacementация маски достаточно проста и не требует дополнительного оборудования. Пять размеров позволяют использовать воздухопровод как у младенцев, так и у крупных взрослых людей. Различные по конструкции маски — от стандартной до модифицированной, с отдельным каналом для проведения жидкостного зонда, могут использоваться в различных специализированных областях хирургии. Тщательно подобранный размер ларингеальной маски позволяет проводить анестезию при низких потоках медицинских газов и экономить

- Только для кратковременных вмешательств
- Только при сохраненном спонтанном дыхании
- Меньшая частота болей в горле (по сравнению с интубационной трубкой)
- Не предохраняет от заброса желудочного содержимого

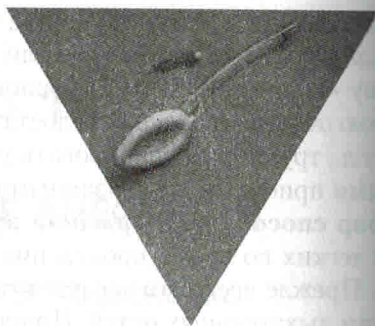


Рис. 14.1. Ларингеальная маска

расход дорогостоящих ингаляционных анестетиков, снижать выброс в атмосферу операционной отработанных газов.

Общим остаются следующие требования:

- ларингеальная маска предназначена для проведения анестезии при спонтанном дыхании. Допустимы короткие эпизоды проведения ИВЛ через ЛМ, но она ни в коем случае не служит заменой интубационной трубки при проведении анестезии с ИВЛ;
- необходим прецизионный контроль эффективности самостоятельного дыхания, при малейших сомнениях — ИВЛ. Как правило, продолжительность операции при проведении анестезии с использованием ЛМ должна превышать 1,5–2 ч.

Как становится очевидным, во всех остальных случаях необходима интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких.

КОРРЕКЦИЯ, УПРАВЛЕНИЕ ИЛИ ЗАМЕЩЕНИЕ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ПАЦИЕНТА

По мере углубления анестезии происходит постепенная утрата ауторегуляции жизненно важных функций. Только что мы описали алгоритм действия при угнетении функции внешнего дыхания. Как правило, грамотно проводимая анестезия вызывает вполне приемлемые изменения производительности сердца.

Все общие анестетики и наркотические анальгетики обладают кардиопрессивным действием. В наименьшей степени это выражено у современных внутривенных гипнотиков (пропофол) и ингаляционных препаратов (севофлуран и десфлуран).

При операциях на открытом сердце и восходящем отделе аорты такая операция предусматривает полное замещение функции сердца и легких аппаратом искусственного кровообращения. Проведение анестезий при подобных операциях описано в соответствующей главе.

Очень важно знать анамнез пациента, качественный состав и дозы постоянно принимаемых препаратов, их взаимодействие с препаратами для анестезии. Интраоперационная коррекция нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы описаны в соответствующих разделах руководства.

ЭКОНОМНАЯ ЗАЩИТА ОТ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ФАКТОРОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ДИСТРЕССА

Именно с этого, собственно, и начиналась анестезиология. Описание понятий «экономная» и «адекватность» анестезии содержится в предыдущих главах. Процедура инфузионно-трансфузионной терапии и коррекции КОС посвящена отдельная глава настоящего руководства.

МЕТОДЫ ПОДДЕРЖАНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Существуют с десяток различных методов поддержания анестезии. Некоторые, такие как нейролептаналгезия, атаралгезия, анестезия на основе эфира и т.д., являются теперь уже только исторический интерес. Другие (анестезия на основе галотана, закиси азота) все еще используются в России, применяются достаточно широко. Однако недостатки этих методов описаны нами ранее, поэтому считаем нужным останавливаться на них повторно.

Достаточно прогрессивный метод ингаляционной анестезии на основе десфлурана не может быть описан в настоящем руководстве, так как препарат пока не зарегистрирован, и авторы не имеют опыта работы с ним.

Рассмотрению в настоящем параграфе подлежат ТВА на основе пропофола и ингаляционная анестезия на основе севофлурана.

Тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола и севофлурана

Существует в нескольких модификациях:

1. Болюсное введение. Подбирают адекватные, по мнению анестезиолога, дозы препаратов и вводят их фракционно, болюсно, ориентируясь на клинические и инструментальные признаки адекватности анестезии:

• «метод», известный как «*step down*», предусматривает введение первой дозы заведомо большей, чем это необходимо для обеспечения адекватной анестезии. Постепенно понижая дозу, выбирают оптимальную для конкретного больного и условий операции;

• «*Step up*» по аналогии использует обратный принцип — от предположительно минимально необходимой к желаемой.

2. Инфузионный метод с ручной регулировкой скорости введения. Исключает недостатки предыдущего метода, связанные с поздней реакцией на изменение признаков неадекватности анестезии или трудностью диагностики текущего состояния.

3. Автоматизированный метод инфузии или инфузия по целевой концентрации. Описана в предыдущей главе.

Ингаляционная анестезия на основе севофлурана

В настоящее время моноанестезия на основе ингаляционных анестетиков практически не используется. Теоретически можно обеспечить все необходимые компоненты общей анестезии только изо-, сево- или десфлураном. На практике этим не занимается в силу двух обстоятельств:

- севофлуран — относительно слабый анальгетик и для получения желаемого эффекта требуются достаточно высокие концентрации парциального давления (MAC₅₀ > 4 об.%). Это резко увеличивает расход севофлурана и соответственно стоимость анестезии;
- в стремлении обеспечить все компоненты одним препаратом на чрезмерное угнетение центральной нервной системы (MAC_{awake} 1,5 об.%), что нежелательно из соображений безопасности.

Значительно целесообразнее, безопаснее и дешевле использовать комбинацию общую анестезию на основе севорана и фентанила. При этом севораном обеспечивают гипнотический и частично анальгетический компоненты, фентанил же — истинный анальгетик. Контроль адекватности анестезии включает мониторинг основных показателей гемодинамики и BIS-мониторинг. Первый позволяет контролировать уровень анальгезии, второй — гипнотического компонента. Рекомендуемая доза севорана для поддержания анестезии $1,2 \pm 0,4$ МАК; доза фентанила при этом редко превышает 1–2 мкг/кг/ч.

При работе с ингаляционными анестетиками следует иметь в виду, что в некоторых руководствах описана имитация севораном болюсного эффекта фентанила. Иными словами, при появлении признаков неэффективной анестезии рекомендуется увеличивать поток свежей газовой-наркоотической смеси и поддерживать анестетика на входе (рис. 14.2, см. вклейку). По мнению авторов, этот прием приводит к быстрому росту конечной-альвеолярной концентрации севорана и, как следствие, высокой растворимости газ/кровь, быстрому увеличению концентрации севорана в эффекторном органе — головном и спинном мозге.

Эта ситуация действительно реальна с небольшой поправкой — эффект подобного маневра проявляется не через 3–4 мин, а в лучшем случае

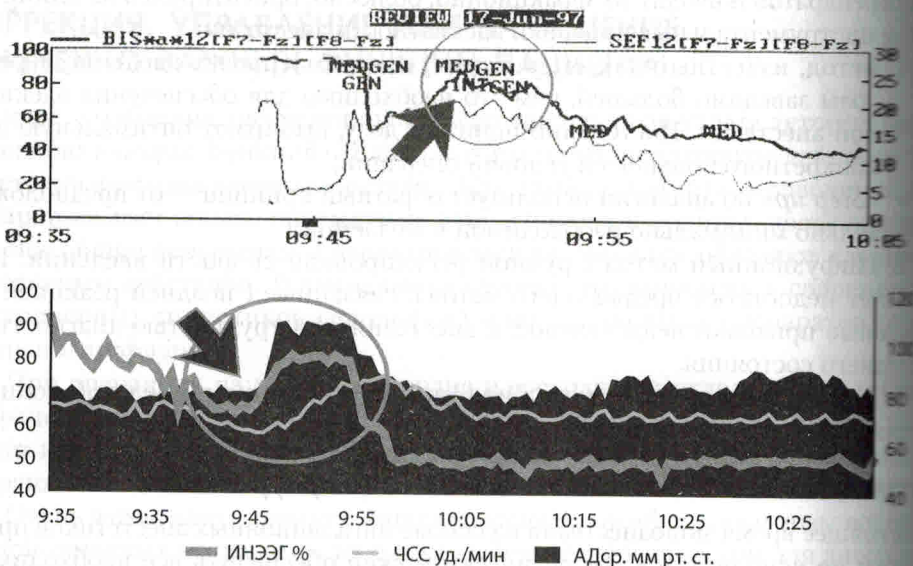


Рис. 14.3. Динамика BIS и ИНЭЭГ в сопоставлении с гемодинамическими показателями больного N (этап — поддержание анестезии)