

## ГЛАВА 9

### Местная, регионарная и сочетанная анестезия

*П.А. Еремин, С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов*

Согласно Приказа Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 декабря 2011 г. № 1664н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг», выделяются следующие виды местной, регионарной и сочетанной анестезии: местная анестезия, проводниковая анестезия, ирригационная анестезия, аппликационная анестезия, инфильтрационная анестезия, эпидуральная анестезия, спинальная анестезия, спинально-эпидуральная анестезия, сочетанная анестезия.

К **местным методам** анестезии относятся аппликационная (поверхностная терминальная), ирригационная и инфильтрационная.

К **регионарным методам** относятся проводниковая (стволовая, нервные сплетений, паравerteбральная) и нейроаксиальная анестезия, включающая в себя спинальную, эпидуральную, спинально-эпидуральную и каудальную анестезии.

**Сочетанная анестезия** является способом обезболивания, при котором комбинируются методы местной, регионарной и общей анестезии.

Необходимое условие выполнения местных и регионарных методов анестезии — знание топографической анатомии сосудисто-нервных пучков и нервов, сплетений, анатомии позвоночника и спинного мозга, фармакологии местных анестетиков и вспомогательных препаратов, техники данных видов обезболивания.

#### 9.1. ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

**Анатомия позвоночника и спинного мозга.** Позвоночник состоит из 34 позвонков. По анатомическим признакам выделяют пять отделов позвоночника:

Шейный, состоящий из 7 позвонков;  
 Грудной (12 позвонков);  
 Крестцовый (5 позвонков);  
 Крестцовый, образованный пятью сросшимися крестцовыми позвонками, которые образуют крестцовую кость;  
 Копчиковый состоит из 4–5 рудиментарных сросшихся позвонков (рис. 9.1).

В сагиттальной плоскости позвоночник имеет четыре изгиба: в шейном и поясничном отделах вперед (лордоз), в грудном и крестцовом отделах — назад

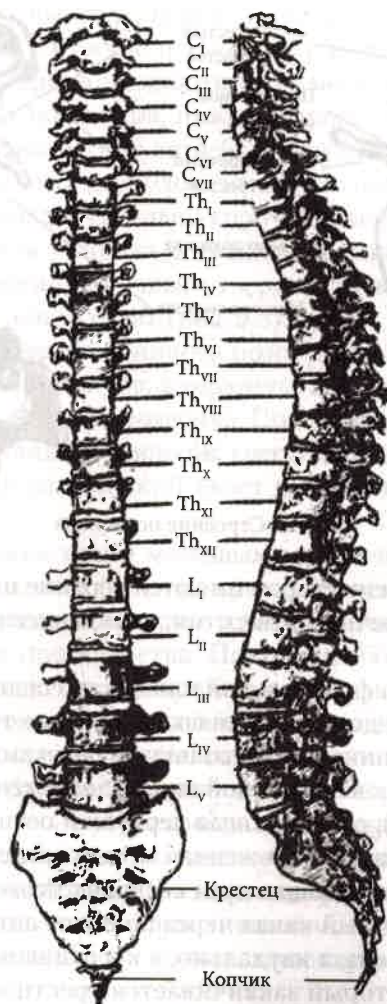


Рис. 9.1. Строение позвоночника. Крестец, копчик

Позвонки состоят из тела, дуги и отростков — остистых и поперечных. Поперечные отростки расположены во фронтальной плоскости. Остистые отростки располагаются в сагиттальной плоскости. В шейном отделе остистые отростки имеют слабовыраженный наклон книзу и длина их увеличивается от позвонка  $C_{II}$  до  $C_{VII}$ . В грудном отделе остистые отростки длинные и имеют выраженное косо нисходящее направление. Остистые отростки поясничных позвонков короткие, широкие и расположены практически горизонтально.

Толщина тел позвонков увеличивается от шейного отдела к поясничному. Тело и дуга позвонка ограничивают позвоночное отверстие. Позвоночные отверстия всех смежно расположенных позвонков образуют позвоночный канал (рис. 9.2).

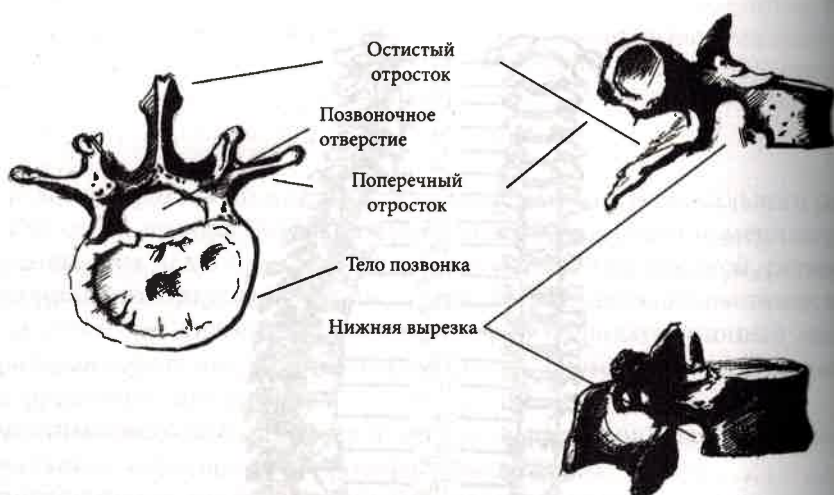


Рис. 9.2. Строение позвонков

На дуге позвонка с обеих сторон имеются верхние и нижние вырезки. Верхние образуют межпозвоночные отверстия, являющиеся местами выхода спинномозговых нервов.

Соседние позвонки во фронтальной плоскости соединяются и удерживаются передней и задней продольными связками. Кроме того, остистые отростки соседних позвонков соединяются несколькими связками. При перемещении с дорсальной поверхности к вентральной они расположены следующим образом:

- надостистая связка, соединяющая верхушки остистых отростков;
- межостистая связка, расположенная между остистыми отростками;
- желтая связка, соединяющая дуги соседних позвонков.

Краниально позвоночный канал через большое затылочное отверстие открывается в полость черепа, а каудально, в крестцовом отделе, продолжается крестцовым каналом, который заканчивается крестцовой щелью. Последняя закрыта пояснично-крестцовой и плотно к ней прилегающей желтой связкой.



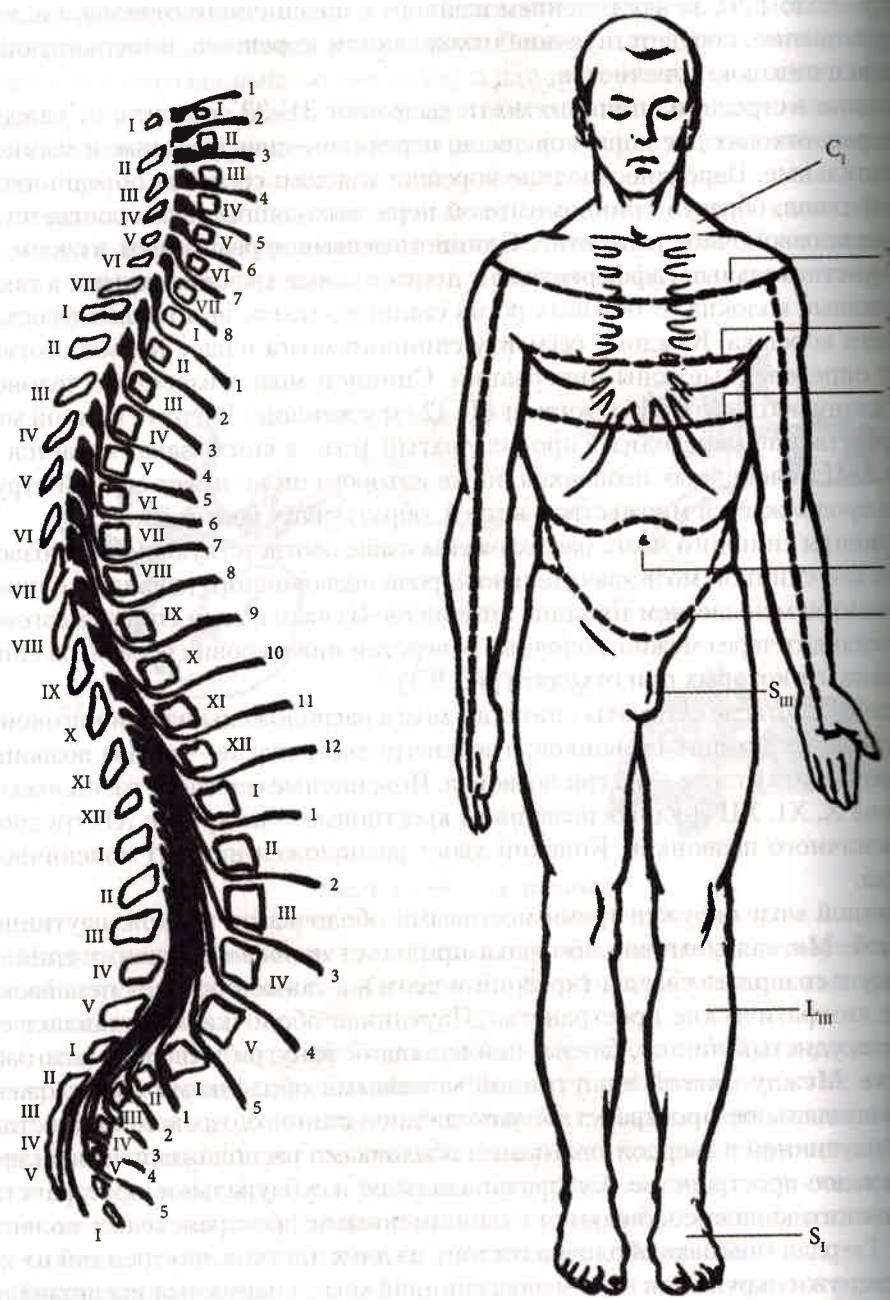


Рис. 9.3. Сегменты спинного мозга и их проекция на кожу

## ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

(П.А. Еремин, С.А. Сумин)

Гипербарическая оксигенация (ГБО) – способ лечения, основанный на при-  
 насыщении кислородом под повышенным давлением более 1 атмосферы (атм.).  
 Лечение кислородом под повышенным давлением сопровождается увеличе-  
 нием напряжения в жидких средах организма (плазма крови, межтканевая  
 жидкость и др.), что сопровождается усилением его диффузии на клеточном

Уровень гипербарическая оксигенация применяется при лечении различных забо-  
 лезней, но особое место она занимает в комплексе интенсивной терапии. Ос-  
 новными показаниями для ее применения являются острые формы гипоксии,  
 когда другие методы лечения оказываются неэффективными. Кислород под  
 повышенным давлением используют для нормализации остро нарушенных  
 функций жизненно важных органов, таких как острая сердечная недостаточ-  
 ность, состояние шока, острое ишемическое повреждение сердца, мозга, почек,  
 мягких тканей.

При ГБО возможно более длительное выключение кровоснабжения голов-  
 ного и спинного мозга, что служит основанием для применения этого метода  
 в нейрохирургии. Кроме того, кислород под повышенным давлением  
 оказывает антимикробное действие по отношению к анаэробным бактериям,  
 используется в лечении анаэробных инфекций, перитонитов и др.

Высокая эффективность ГБО отмечается при лечении не только острой  
 гипоксией и циркуляторной гипоксии, но и при гистотоксической форме, в ос-  
 новной которой лежит повреждение дыхательных ферментов клетки цианидами,  
 оксидными индолами, этиленовыми углеводородами, алкоголем, наркотиче-  
 скими веществами.

Основным показанием к ГБО является артери-  
 альная гипоксемия, обусловленная выраженным нарушением вентиляционно-  
 перфузионных отношений и значительным артериовенозным шунтированием

**Основные показания к ГБО.** Согласно рекомендациям Международного  
 общества подводной и гипербарической медицины (The Undersea and Hyperbaric  
 Society, 2014), основными показаниями к ГБО в практике реанимации  
 интенсивной терапии являются:

- отравления окисью углерода, цианидами;
- декомпрессионная болезнь;
- драш-синдром;
- легочная эмболия;
- анаэробная гангрена, некротизирующие инфекции мягких тканей;
- различные виды шока (геморрагический, кардиогенный, ожоговый);
- массивная кровопотеря с анемией;
- внутримозговой абсцесс;
- нарушения трофики кожного лоскута;

- улучшение заживления некоторых ран, рефрактерный остеомиелит, радиационные поражения мягких тканей;
- ожоги и отморожения.

#### **Противопоказания к проведению ГБО:**

- нарушение дренирования придаточных пазух носа с внешней стороны; липы, воспалительные процессы, различные аномалии развития;
- замкнутые или плохо дренируемые полостные образования (кисты, абсцессы, кисты), печени и других тканей и органов;
- эпилепсия или другие судорожные синдромы;
- тяжелые формы артериальной гипертензии;
- обструктивные заболевания бронхов с выраженной вентиляционной недостаточностью;
- повышенная чувствительность к кислороду;
- клаустрофобия.

Сеансы ГБО проводят в специально оборудованных барокамерах. Существует два основных типа барокамер для ГБО — одноместные (для одного пациента) и многоместные (для одного или нескольких пациентов и обслуживающего персонала).

Рабочее давление в одноместных барокамерах достигает 3–4 атм, в среднем составляет 1000 л. Пациент не нуждается в ИВЛ и непосредственно дышит газовой средой (кислород), создающей давление.

Многоместные барокамеры имеют объем не менее 3000 л с рабочим давлением до 10–11 атм. Они состоят из двух или более отсеков. Один из отсеков роль шлюза и может использоваться для входа и выхода из камеры во время сеанса ГБО. Газовой средой, как правило, является воздух; кислород для пациента подводится непосредственно пациенту через маску или интубационную трубку. Многоместные барокамеры в зависимости от характера проводимых мероприятий могут комплектоваться аппаратурой для ИВЛ, гипотермии, хирургического и анестезиологического оборудованием, аппаратом для искусственного дыхания и др.

Тем не менее ГБО не абсолютно безопасна и может сопровождаться рядом опасностями для пациента, а в случае применения ГБО в многоместной барокамере и для персонала, проводящего интенсивную терапию или операцию в проведении хирургической операции.

Таковыми опасностями являются невозможность быстрого перемещения пациента из барокамеры и из нее без предварительно проведенной компрессии/декомпрессии, пожароопасность, баротравма, как в период компрессии, так и в период декомпрессии, декомпрессионная болезнь, азотный наркоз.

Следует учитывать возможность токсического действия самого кислорода при ГБО. Механизм токсического действия кислорода, видимо, связан с повреждением функционирования дыхательных ферментов. Чрезмерное повышение  $PO_2$  в клетке приводит к изменению метаболизма в цикле трикарбоновых кислот, нарушению синтеза высокоэнергетических фосфатных соединений, образованию свободных радикалов и накоплению перекисей липидов, вы-



мочевого пузыря позволит контролировать адекватность инфузионной терапии и косвенно судить о состоянии почечного кровотока.

При подготовке пациентов с ОПН к оперативному вмешательству необходимо (по возможности) восстановить и поддерживать волевую функцию (ОЦК, СВ и ОПСС) и величину АДс > 80 мм рт. ст. для оптимального органного кровотока, в том числе и почечной перфузии.

В случае необходимости в план предоперационной подготовки следует включить проведение сеансов гемодиализа.

Премедикация выполняется небольшими дозами бензодиазепинов для профилактики тошноты и рвоты в премедикацию целесообразно включать метопролол (10 мг внутривенно).

Индукция в анестезию проводится тиопенталом натрия 2–3 мг/кг внутривенно, фоллолом 1–2 мг/кг. Интубация трахеи осуществляется после применения атропина хлорида, если плазменная концентрация калия не выше 5 ммоль/л. В случаях гиперкалиемии применяются недеполяризующие релаксанты: роний 0,6 мг/кг, атракурий 0,4 мг/кг. Поддержание анестезии осуществляется инфузией пропофола, введением фентанила, суфентанила. Из ингаляционных анестетиков препаратами выбора считаются изофлуран, десфлуран. Дифторгана оксид (Закись азота<sup>®</sup>) не рекомендуется применять при сердечной дисфункции левого желудочка. Дозы используемых анестетиков снижаются на 30–50%.

Инфузионная терапия ограничивается возмещением потерь во время операции, включая диурез. Во время операции необходим мониторинг ЭКГ, частоты насыщения крови кислородом, концентрации калия, диуреза.

В послеоперационном периоде показана продленная ИВЛ.

## 14.5. АНЕСТЕЗИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Этиология, патогенез, клиника и лечение острых осложнений сахарного диабета (СД) представлены в гл. 33 «Неотложные состояния при эндокринных заболеваниях».

### 14.5.1. Периоперационное ведение пациентов с сахарным диабетом

«СД определяет высокий хирургический и анестезиологический риск, является противопоказанием к операциям» (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2015).

Проблемы СД в анестезии и хирургии обусловлены основными особенностями данного заболевания: нарушением метаболизма (гипергликемией) и осложнениями СД с поражением органов-мишеней в виде микроангиопатий, макроангиопатий и нейропатий.

Нарушение метаболизма начинается с формирования устойчивой гипергликемии; в последующем нарушаются другие виды метаболизма. Гипергликемия вызывает дегидратацию, нарушение баланса электролитов, ацидоз, повышение

тканей с ишемией органов и плохим заживлением послеоперационной раны с повышенной чувствительностью к инфекции. Она может маскировать периферическую и миокардиальную ишемию. Гипогликемия вызывает повреждение мозга.

Поздние осложнения у больных СД способствуют возникновению ИБС в 2-4 раза чаще, чем в общей популяции. АГ отмечается у 30-60%, нефропатия у 30-40%, нейропатия — периферическая и вегетативная — регистрируется у 30-40% пациентов с диабетом. При вегетативной нейропатии нарушается рефлекторный контроль. Патология соединительной ткани обуславливает трудности интубации трахеи. Часто развивается парез ЖКТ, особенно при гипергликемии и кетоацидозе (см. п. 33.2.1 «Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома»).

Осложнения СД, их причины и провоцирующие факторы представлены в таблице 14.24.

Таблица 14.24

**Осложнения сахарного диабета, их причины и провоцирующие факторы (по алгоритму специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2015)**

Осложнение	Причины и провоцирующие факторы
Метаболическая декомпенсация с развитием диабетического кетоацидоза	Усиление инсулинорезистентности и инсулиновой недостаточности с контринсулярной реакцией и симпатикотонией вследствие периоперационного и анестезиологического стресса
Острые и системные инфекции	Снижение иммунитета при гипергликемии
Инфаркт миокарда	Высокая частота ИБС, периоперационный стресс и симпатикотония
Острая сердечная недостаточность	Диабетическая кардиомиопатия, перегрузка жидкостью
Артериальная гипертензия	Гипергликемия, иммобилизация, ожирение, старческий возраст, тяжелые инфекции
Ортостатическая гипотония	Диабетическая вегетативная нейропатия
Острая почечная недостаточность	Дегидратация, гипоперфузия почек/гиповолемия
Гастропарез желудка и кишечника, аспирационная пневмония и рвота	Диабетическая вегетативная нейропатия
Острая задержка мочи мочевого пузыря	Диабетическая вегетативная нейропатия
Повреждение периферических нервов	Длительные операции в положении лицом вниз/на животе; применение антикоагулянтов
Гипогликемия	Недостаточный периоперационный контроль гликемии, неадекватная сахароснижающая терапия

Хирургическое вмешательство, вызывая стрессорную реакцию организмируемого, сопровождается стимуляцией активности контринсулярных гормонов и снижением секреции инсулина, что у больных СД приводит



к глюконеогенезу, липолизу и гликогенолизу. В этих условиях повышение уровня глюкозы сопровождается нарушением ее утилизации с развитием гипергликемии и кетоацидоза.

Каждый второй больной СД хотя бы раз в жизни бывает хирургическим пациентом, не считая обращений по поводу экстракции зубов, глазных и сосудистых заболеваний или для дренирования абсцесса. Почти у 30% пациентов с СД производятся операции на желчном пузыре, печени и поджелудочной железе, а у 30% — гнойно-хирургические операции. Около 25% оперативных вмешательств у больных СД приходится на операции конечностей по поводу нарушения артериальной проходимости.

Периоперационная заболеваемость и смертность у пациентов с СД выше, чем у остальных больных. Это однозначно обусловлено наличием ранних и поздних осложнений диабета (см. табл. 14.24). Пациенты с плохо компенсированным обменом веществ особенно подвержены инфекционным поражениям (например, туберкулезу, пиодермии и микозам), принимающим хронический характер. У пациентов с СД чаще встречаются холецистит (почти у 30%, а среди всего населения — в 15–20% случаев), жировая дистрофия печени, хронический гепатит и цирроз печени. Необходимо помнить, особенно на этапе предоперационной подготовки, о частом сочетании СД с поражением коронарных артерий или ИМ, нередко протекающих бессимптомно.

Хирургические пациенты с СД имеют ряд особенностей:

- клинику «острого живота» может симулировать декомпенсация обмена веществ (диабетический псевдоперитонит при кетоацидозе);
- перфорации (включая аппендикулярную) протекают в основном тихо и менее драматично, острые воспалительные заболевания брюшной полости (особенно холецистит, аппендицит) быстро ведут к гангрене пораженного органа;
- антикоагулянты и фибринолитические препараты при далеко зашедшей ретинопатии необходимо применять с осторожностью;
- больным СД угрожает диабетическая гангрена даже при ощутимой периферической сосудистой патологии стоп. Нельзя надолго создавать возвышенное положение конечностей и следует как можно скорее опускать ножной стопа, придавать возвышенное положение голове;
- тщательная предоперационная диагностика и лечение сопутствующих и осложняющих заболеваний сосудов (коронарный атеросклероз, артериальная гипертензия), почек (гломерулосклероз, пиелонефрит) и кожи (пиодермии, микозы) снижает периоперационный риск.

Послеоперационные осложнения (септические гнойные процессы) у пациентов с СД встречаются в 3 раза чаще, нежели у лиц с нормальным обменом веществ. Замедленное заживление ран и понижение лейкоцитарной реакции отмечаются только при кетоацидозе.

**Обследование больного СД для снижения периоперационного риска** (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2015)

- 1. Гликемия, кетонурия,  $HbA_{1c}$  перед плановыми операциями.
- 2. Степень гидратации (АД, диурез), КОС (как минимум рН и бикарбонат),  $K^+$ ,  $Na^+$ .
- 3. Сердечно-сосудистая система (перед средними и большими операциями):
  - ЭКГ, АД; перед плановыми операциями при высоком риске ИБС — обследование по стандартному алгоритму;
  - подробный анамнез и ортостатические пробы для диагностики диабетической вегетативной нейропатии сердечно-сосудистой системы.
- 4. Почки и мочевыводящие пути: креатинин, протеинурия, скорость клубочковой фильтрации, сбор анамнеза для диагностики вегетативной нейропатии мочевого пузыря.
- 5. Желудочно-кишечный тракт: сбор анамнеза для диагностики диабетической вегетативной нейропатии (гастропарез, энтеропатия).
- 6. Офтальмоскопия с расширением зрачка.
- 7. Коагулограмма.

Для снижения периоперационного риска в периоперационном периоде и отделе реанимации и интенсивной терапии нужно стремиться к целевым значениям глюкозы плазмы, представленным в табл. 14.25.

Таблица 14.25

### Целевые значения гликемии в периоперационном периоде

в отделении реанимации и интенсивной терапии (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2015)

Клиническая ситуация	Целевые значения глюкозы плазмы*	Обоснование
легкие пациенты	6,1–10 ммоль/л, у отдельных пациентов — 6,1–7,8 ммоль/л	Снижение смертности, сокращение сроков госпитализации, уменьшение частоты инфекционных осложнений
легкие тяжелые клинические ситуации	4,4–6,1 ммоль/л	Уменьшение ранней летальности, числа осложнений, сроков пребывания в ОРИТ и сроков госпитализации, частоты инфекционных осложнений

\* В периоперационном периоде следует избегать тяжелой гипогликемии.

**Управление гликемией в периоперационном периоде** (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2015)

**Экстренные операции:** при исходной декомпенсации — максимально возможная предоперационная коррекция гликемии (см. табл. 14.25), степени гидратации, калия и рН.

**Плановые операции**

1. Накануне операции при исходно хорошей компенсации:

- а) малые хирургические вмешательства (местное обезболивание, амбулаторные): специальная подготовка не требуется.

## ГЛАВА 28

# Анестезия и интенсивная терапия у детей

*В.А. Сергеева, С.А. Сумин*

**Д**ля каждого возрастного периода в педиатрической анестезиологии характерны специфические компоненты анестезиологического пособия. Так для новорожденных не столь важно угнетение сознания и психоэмоционального восприятия, как поддержание адекватного газообмена, гемодинамики и температурного режима. У детей дошкольного и раннего школьного возраста особое внимание следует уделить состоянию психики, так как она в этот возрастной период очень лабильна, а грубо воздействующие внешние факторы (отделение от родителей, боль, вид операционной) могут привести к формированию различных функциональных нарушений ЦНС (невроз, заикание, энурез). Ребенку трудно объяснить необходимость оперативного вмешательства, поэтому он не должен «присутствовать на своей операции», т.е. любые операции и болезненные манипуляции должны проводиться на фоне седации.

Необходимо помнить о том, что дети — это не маленькие взрослые и им присущ комплекс анатомо-физиологических особенностей, влияющих на выбор метода анестезии, тип наркозно-дыхательной аппаратуры и объем инфузионно-трансфузионной терапии.

### 28.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА

Ребенок постоянно растет и развивается, что находит отражение в динамике его веса и роста. При экстренных оперативных вмешательствах не всегда представляется возможным взвесить ребенка, поэтому необходимо знать, как приблизительно рассчитать вес маленького пациента. Доношенный ребенок весит примерно 3500 г, в первый месяц жизни прибавка в массе тела составляет около 600 г, затем по 800 г каждый месяц до 6 месяцев, когда ребенок весит 8,5 кг. Затем до года ежемесячная прибавка составляет 400 г, и в 1 год ребенок весит



10–11 кг. В 5 лет вес ребенка 19 кг, на каждый год менее 5 необходимо отнять 2 кг, на каждый год более 5 — прибавить 3 кг. Начиная с 11 лет массу тела можно рассчитать, умножив возраст на коэффициент 3.

При определении объема инфузионной терапии и расчете доз некоторых ЛС необходимы данные о площади поверхности тела ребенка. В этом случае можно воспользоваться сведениями, представленным в табл. 28.1, или формулой<sup>1</sup>:

$$\text{площадь поверхности тела, м}^2 = \sqrt{\frac{\text{рост, см} \times \text{вес, кг}}{3600}}$$

Существует и более простая формула для определения площади поверхности тела ребенка:

$$S, \text{ м}^2 = (7n + 35)/100,$$

где  $n$  — возраст ребенка в годах.

Таблица 28.1

Площадь поверхности тела ребенка

Вес, кг	3	5	8	10	13	17	21	25	30	35	40	52	75
Площадь поверхности, м <sup>2</sup>	0,17	0,25	0,35	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,5	1,73

### 28.1.1. Центральная нервная система

Центральная нервная система новорожденного ребенка претерпевает дальнейшее развитие после рождения. Продолжается дифференцировка нейронов коры головного мозга, полностью заканчиваясь к 8 годам. К 3–7 годам завершается процесс миелинизации спинномозговых нервов, при этом сначала миелинизируются афферентные, а затем эфферентные волокна, что предопределяет преобладание тонуса восходящей ретикулярной фармации в раннем детском возрасте. Недостаточная дифференцировка нервов и малое число межнейронных связей обуславливают слабое регулирующее влияние коры на нижележащие отделы ЦНС и реализацию большинства рефлексов через подкорковые образования, т.е. паллидарную систему. Ответная реакция даже на сравнительно небольшое воздействие носит бурный, диффузный, генерализованный характер, что является основной причиной склонности детей к судорогам и диффузным общемозговым реакциям. Относительное преобладание белого вещества, гидрофильность тканей головного мозга и повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера predispose к быстрому развитию и генерализации отека головного мозга, даже при умеренной гипергидратации.

В настоящее время активно обсуждается проблема когнитивной дисфункции у пациентов после проведения общей анестезии. Это особенно актуально

<sup>1</sup> Mosteller R.D. Simplified calculation of body surface area // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 317 (17). — P. 1098.

в детской практике в связи с незрелостью антиапоптотических механизмов нейрональной защиты. Однако при обсуждении причин когнитивных расстройств у детей после анестезии следует учитывать и возможное влияние на перфузию головного мозга интраоперационной артериальной гипотонии и гипокапнии, эпизоды которых могут быть кратковременными и не всегда детектируются анестезиологом. В этой связи следует упомянуть тот факт, что общая церебральная перфузия у детей в возрасте от 6 месяцев до 3–4 лет жизни в 2 раза превосходит аналогичный показатель у взрослых и составляет 100–110 мл/100 г/мин, что отражает высокую энергетическую потребность развивающегося головного мозга. Кроме этого, у детей, особенно новорожденных, снижены резервы ауторегуляции мозгового кровотока и нарушен его ответ на изменение уровня  $p_a\text{CO}_2$  в крови. Как следствие, нарушение церебральной перфузии на фоне артериальной гипотонии и гипокапнии может усугубить вызванное назначением анестетиков повреждение нейронов и потенцировать развитие когнитивной дисфункции в послеоперационном периоде (Hatch and Sumner's Textbook of paediatric anaesthesia, 2008).

Функционально незрелой является и вегетативная нервная система, высшие центры регуляции которой характеризуются еще большей ранимостью из-за преобладания васкуляризации диэнцефальной области. Для грудных детей характерна физиологическая симпатотония, которая в возрасте 9–10 месяцев сменяется относительной парасимпатотонией.

После анестезии у новорожденных высок риск апноэ, поэтому в послеоперационном периоде у них, особенно недоношенных детей, требуется проведение суточного мониторинга дыхания. Риск апноэ повышается при анемии. По данным М. Heck, М. Fresenius (2004), частота апноэ в послеоперационном периоде у новорожденных, имеющих гематокрит менее 30%, составляет 80%, в то время как при гематокрите более 30% апноэ развивается только у 21% детей.

### 28.1.2. Обмен веществ и терморегуляция

В отличие от взрослых ребенок склонен к быстрой потере тепла. Это обусловлено тонкой кожей и слабо развитым подкожным жировым слоем, большей площадью поверхности тела в перерасчете на килограмм массы (см. табл. 28.1). У детей до 6 месяцев не наблюдается дрожь; главным механизмом теплопродукции является так называемый несократительный термогенез, обусловленный метаболизмом бурого жира, интенсивность которого может понижаться при использовании ингаляционных анестетиков, а также у недоношенных детей, у которых запас бурого жира значительно снижен. На фоне холодового стресса увеличивается потребление кислорода, что может быть причиной метаболического ацидоза.

При оперативных вмешательствах у детей очень важно обеспечить температурный комфорт в операционной (26–27 °С), согревание и увлажнение дыхательной смеси и дезинфицирующих растворов для обработки кожи, согревание инфузионных растворов, применение согревающих устройств и ламп. Наиболее



эффективным средством согревания детей являются одеяла с подогревом, однако в экстренных случаях при их отсутствии потери тепла у маленького ребенка можно уменьшить, поместив его голову и конечности в памперсы и укрыв открытые участки тела полиэтиленовой пленкой.

Интраоперационная гипотермия может привести к комплексу следующих неблагоприятных последствий и осложнений:

- вазоконстрикция в системе большого круга кровообращения ведет к перегрузке левых отделов сердца, а в системе малого круга кровообращения — к легочной гипертензии и шунтодиффузионной дыхательной недостаточности, открытию фетальных коммуникаций у новорожденных;
- снижению продукции сурфактанта;
- морфофункциональным изменениям тромбоцитов, высвобождению тромбопластина и усиленному фибринолизу, что формирует повышенную кровоточивость на фоне сниженной активности ферментов свертывающей системы крови;
- смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево;
- гиперкатехоламинемии, что приводит к парезу кишечника, гипергликемии из-за резистентности к инсулину;
- возникновению метаболического ацидоза вследствие нарушения функции почечных буферных систем и экскреции органических кислот;
- увеличению периода полувыведения анестетиков;
- уменьшению инотропного эффекта экзогенно вводимых катехоламинов;
- снижению функциональной активности лейкоцитов и лимфоцитов, что приводит к увеличению частоты послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

### 28.1.3. Сердечно-сосудистая система

До 2 лет сердце располагается горизонтально, в 2–4 года имеет косое расположение, позже — вертикальное, на ЭКГ преобладает правограмма, что обусловлено неравномерным ростом предсердий и желудочков с преобладанием функциональных параметров правых отделов.

Миокард новорожденного и детей раннего возраста гистологически незрелый. В нем уменьшено количество миофибрилл, преобладает строма, миозин имеет низкую АТФазную активность, запасы норадреналина в синаптических депо снижены, что ограничивает резервы сердца для адаптации к повышенной нагрузке, которой может стать в том числе инфузионная терапия.

Для миокарда младенцев ослаблено действие закона Старлинга — миофибриллы по мере растяжения не способны увеличивать степень напряжения и, следовательно, увеличение ударного объема не происходит. Таким образом, даже незначительная перегрузка объемом может приводить к быстрой декомпенсации. Этой же причиной объясняется и то, что увеличение МОС у ребенка происходит в основном за счет роста ЧСС, что снижает энергетические резервы сердца и ведет к развитию энергетически-динамической сердечной недостаточности.