

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

**Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей
дыхательной недостаточностью
(второй пересмотр)**

Клинические рекомендации

Заболотских И.Б., Грицан А.И., Киров М.Ю., Лебединский К.М., Мазурок В.А., Трембач Н.В., Ярошецкий А.И.

Утверждены на заседании Президиума Федерации анестезиологов-реаниматологов России
27.04.2016 (г.Москва)

Список сокращений

АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ВБД	внутрибрюшное давление
ВБГ	– внутрибрюшная гипертензия
ДН	– дыхательная недостаточность
ДО	– дыхательный объем
ДП	– дыхательные пути
ЖЕЛ	– жизненная емкость легких
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
МАК	– минимальная альвеолярная концентрация
МНО	международное нормализованное отношение
МОД	– минутный объем дыхания
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
ОПЛ	– острое повреждение легких
ОРДС	– острый респираторный дистресс–синдром
ОФВ ₁	– объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПДКВ	– положительное давление в конце выдоха
ПОЛО	послеоперационные легочные осложнения
РКИ	рандомизированное клиническое исследование
СОС25%–75%	– средняя экспираторная скорость
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
ФЖЕЛ	– форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ	– функциональная остаточная емкость
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
ЦНС	– центральная нервная система
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЧД	– частота дыханий в 1 мин
СРАР	– постоянное положительное давление в дыхательных путях
FiO ₂	– фракция вдыхаемого кислорода
NYHA	New-York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)
PaO ₂	– напряжение кислорода в артериальной крови
PaCO ₂	– напряжение углекислого газа в артериальной крови
SpO ₂	– насыщение кислородом гемоглобина артериальной крови

База для разработки клинических рекомендаций

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология", утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н

При разработке клинических рекомендаций использовались материалы ведущих мировых организаций

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Resuscitation Council.

Методы для сбора/селекции доказательств

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств

- Консенсус экспертов
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой

Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки несомненно может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Методы, используемые для формулирования рекомендаций

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор или рандомизированное клиническое исследование (РКИ), оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points –GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, то, насколько

интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причин отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте ФАР (www.far.org.ru), для того, чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Понятие дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем [1].

Классификация дыхательной недостаточности по международной классификации болезней (МКБ, 10-й пересмотр):

J96 Дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках,

J96.0 Острая респираторная недостаточность,

J96.1 Хроническая респираторная недостаточность,

J96.9 Респираторная недостаточность неуточненная.

Встречаемость периоперационной дыхательной недостаточности разнится от исследования к исследованию в значительных пределах и зависит от того, что авторы подразумевали под таковой (таблица 1.1).

Таблица 1.1

Эпидемиология периоперационной дыхательной недостаточности

Проявления ДН	Частота
ИВЛ в течение 48 часов после операции или реинтубация в течение 30 дней [2]	3,1%
ИВЛ в течение 48 часов после операции или реинтубация вследствие острой дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности [3]	3,0
Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [4]	2,6%

Эпизоды умеренной гипоксемии (SpO ₂ 86-90%) (70% остаются нераспознанными анестезиологом) [5]	53%
Эпизоды тяжелой гипоксемии (SpO ₂ <81%) (продолжительность в среднем 2,3 мин) [5]	20%
Развитие гипоксемии в течение 5 дней после операции [6]	4,2%
Послеоперационная дыхательная недостаточность на фоне интактных легких [7]	73%

Оценка легочного риска

Существует несколько шкал, позволяющих оценить риск развития дыхательной недостаточности или легочных осложнений.

В 2015 году на основании исследования, проведенного на 5384 больных [7], была представлена шкала риска дыхательной недостаточности (таблица 1.2), которая определялась авторами, как гипоксемия в течение 5 дней.

Таблица 1.2

Шкала риска дыхательной недостаточности [7]

Фактор риска	Кол-во баллов
Связанные с состоянием пациента	
Предоперационное SpO ₂	
>96	0
91-95	7
≤90	10
Симптомы респираторного заболевания (по крайней мере, один)	10
Застойная сердечная недостаточность	
Нет	0
I класс по NYHA	3
≥ II класса по NYHA	8
Хроническое заболевание печени	7
Связанные с оперативным вмешательством	
Экстренность	12
Локализация	
Периферические операции	0
Лапаро-/торакоскопия	3
Лапаротомия	7

Торакотомия	12
Длительность	
≤ 2 часов	0
2-3 часа	5
>3 часов	10

На основании указанной шкалы возможно прогнозирование послеоперационной дыхательной недостаточности в виде гипоксемии (коэффициент дискриминации 0,82, критерий Хосмера-Лемешова 7, 08) (таблица 1.3).

Таблица 1.3

Интерпретация шкалы риска послеоперационной дыхательной недостаточности [7]

Риск	Количество баллов	Частота
Низкий	Менее 12	1,1% (0,7 - 1,5)
Средний	12-22	4,6% (3,-5,6)
Высокий	Более 23	18,8% (15,- 21,8)

Факторы риска развития легочных осложнений, связанные с состоянием пациента

Ожирение (В)

Диагноз ожирения ставят при увеличении индекса массы тела более 30 кг/м², морбидного ожирения – более 40 кг/м². Метаболические особенности при ожирении:

1. Повышено потребление кислорода.
2. Повышена продукция углекислого газа.

Особенности системы внешнего дыхания при ожирении [8]:

1. Увеличена работа дыхания в 2–4 раза.
2. Снижена функциональная остаточная емкость (ФОЕ) (снижена растяжимость грудной клетки и экскурсия диафрагмы).
3. Нарушение вентиляционно–перфузионных отношений (раннее закрытие дыхательных путей на выдохе).
4. Патологические изменения по рестриктивному типу.

Возраст (А)

Риск развития респираторных осложнений повышается в 3,5 раза в период от 50 до 80 лет вне зависимости от сопутствующей патологии и тяжести оперативного вмешательства. Это связано с изменениями в системе дыхания. Тем не менее, некоторые исследования не подтверждают эту закономерность, что свидетельствует о большем значении сохранности физиологических резервов организма, чем биологического возраста как такового. Пожилой и старческий возраст, таким образом, не может быть причиной отмены оперативного вмешательства. Следует помнить о том, что у пожилых людей часто встречаются вялотекущие и трудно диагностируемые заболевания [9].

Курение (А)

У курильщиков повышен риск периоперационных легочных осложнений. Риск уменьшается до минимального при отказе за 6 месяцев до операции, однако увеличенный риск послеоперационной пневмонии сохраняется в течение 1 года.

Патогенетические изменения, развивающиеся при курении [10]:

1. Часто сопутствует ХОБЛ.
2. Гиперреактивность дыхательных путей увеличивает риск бронхоконстрикции.
3. Никотин приводит к увеличению ЧСС.
4. Никотин вызывает легочную вазоконстрикцию.
5. Повышение P_{aCO_2} при курении снижает доставку кислорода тканям.
6. У всех мужчин старше 45 лет $ОФВ_1$ снижается на 20 мл/год, а у курящих людей скорость снижения $ОФВ_1$ составляет 33 мл/год.

Респираторные осложнения, прогнозируемые у курильщиков:

1. Бронхоспазм в результате гиперреактивности дыхательных путей.
2. Высокая частота всех послеоперационных легочных осложнений.

Повышение ВБД (В)

Смещение диафрагмы в сторону грудной полости (с повышением давления в ней), а также прямое действие повышенного внутрибрюшного давления на нижнюю полую вену приводят к значительному снижению венозного возврата, механической компрессии сердца и магистральных сосудов (и, как следствие, повышению давления в системе малого круга). При ВБГ происходит снижение дыхательного объема и функциональной остаточной емкости легких, коллабирование альвеол базальных отделов (появляются участки ателектазов), значительное нарушение биомеханики дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение кислородной цены дыхания). Высокий уровень внутрибрюшного давления (более 12 мм рт. ст. при ВБГ) является неблагоприятным фактором и зачастую сочетается с риском развития в ближайшем послеоперационном периоде острого респираторного дистресс-синдрома, требующего проведения инвазивных методов респираторной поддержки. С увеличением ВБД частота продлённой послеоперационной искусственной вентиляции лёгких достоверно повышается. Увеличение значений ВБД приводит к ухудшению оксигенации как у пациентов на спонтанном дыхании, так и у пациентов на искусственной вентиляции лёгких.

Сопутствующая респираторная патология

Пациенты с сопутствующей патологией легких находятся в группе повышенного риска развития легочных осложнений [11].

Обструктивная патология (В)

Астма (МКБ-Х – J45):

1. Обратимая экспираторная обструкция дыхательных путей, сопряженная с изменением газового состава крови.
2. Бронхиальная гиперреактивность.
3. Причины обструкции дыхательных путей:
 - аллергены;
 - фармакологические препараты (нестероидные противовоспалительные средства, аспирин, β -антагонисты);
 - инфекции (респираторные вирусы);
 - физическая нагрузка (приступ чаще возникает после тренировки);
 - эмоциональный стресс.
4. Заболевание может развиваться в любом возрасте – 2/3 случаев – до 40 лет.
5. Заболеваемость достигает 4–5%.

Нет достоверных данных, что наличие в анамнезе астмы увеличивает частоту послеоперационных легочных осложнений, однако неадекватная терапия астмы в предоперационном периоде может привести к развитию периоперационных легочных осложнений.

Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) (МКБ-Х – J44) относят к числу наиболее распространенных заболеваний. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти. При этом в развитых странах мира

прогнозируется увеличение смертности от ХОБЛ в недалеком будущем. ХОБЛ наносят значительный экономический ущерб, связанный с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения. ХОБЛ – собирательное понятие, которое объединяет группу хронических болезней дыхательной системы: хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких, бронхиальную астму тяжелого течения, облитерирующий бронхиолит и бронхоэктатическую болезнь.

Признак, по которому формируется группа ХОБЛ, – это медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. ХОБЛ рассматривают и как симптомокомплекс с признаками терминальной дыхательной недостаточности ($ОФВ_1 < 1,5$ л или 30% от должной величины), т.е. прогрессирование болезни, приведшее к утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции и легочному сердцу. На этой стадии ХОБЛ нивелируется нозологическая принадлежность болезни. Наиболее часто (около 90%) причиной ХОБЛ является ХОБ, около 1% составляет эмфизема легких (вследствие дефицита α_1 -антитрипсина), около 10% приходится на бронхиальную астму тяжелого течения.

Бронхоэктатическая болезнь – хроническое заболевание, характеризующееся локальным расширением бронхов вследствие деструктивного воспалительного процесса, вовлекающего стенку бронха.

Бронхиолит – заболевание детского возраста, обусловленное чаще всего респираторно–синцитиальным вирусом. Процесс может сопровождаться вирусной пневмонией, ревматоидным артритом. Пациенты часто получают кортикостероиды для снижения воспалительного процесса.

Обструктивное сонное апноэ (МКБ-Х – J39) присутствует у всех тучных людей – чаще у мужчин (ИМТ более 30), при этом чаще встречается в возрасте более 50 лет и у детей с гипертрофией миндалин, для диагностики необходимо определение индекса обструктивного сонного апноэ (количество эпизодов апноэ за ночь) > 5 у 24% мужчин и 9% женщин. Заболевание нередко сопровождается дневной сонливостью – у 16% мужчин и 22% женщин. Диагноз формируется при опросе пациента или беседе с его родственниками, однако, в 90% случаев синдром не диагностирован.

Рестриктивная патология (В)

1. Характеристика [11]:

- повышение жесткости ткани легких;
- уменьшение объема легких при нормальной бронхиальной проходимости;
- уменьшение легочной паренхимы после операции;
- сдавление легких;
- ограничение подвижности легких (патология костно–мышечного каркаса грудной клетки, повышение абдоминального давления).

2. Патологические сдвиги:

- нарушение вентиляции;
- нарушение оксигенации;
- увеличение работы дыхания.

Причины рестриктивной дыхательной недостаточности

Интерстициальные болезни легких (МКБ-Х — J80- J84) – это группа заболеваний, объединенная рентгенологическим синдромом двустороннего поражения, представлена приблизительно 200 нозологическими единицами, что составляет около 20% всех заболеваний легких.

Интерстициальные болезни легких являются гетерогенной группой болезней с общими клиническими проявлениями, изменениями физиологии дыхания и определенным патоморфологическим сходством. Несмотря на полиморфизм клинико–морфологических проявлений интерстициальных болезней легких, все они морфологически проявляются фиброзирующим альвеолитом со стереотипными

изменениями альвеолярной мембраны и легочного интерстиция: в начале заболевания — в виде альвеолита, по мере прогрессирования — с постепенным замещением интерстициальным фиброзом, на терминальных стадиях — формированием «сотого легкого», дисплазией и малигнизацией эпителия альвеол и мелких бронхов.

В группу интерстициальных болезней легких входят различные болезни с установленной и неустановленной этиологией, с иммунным и неиммунным патогенезом, сопровождающиеся и не сопровождающиеся образованием гранулем.

Отек легких – патологическое состояние, характеризующееся проникновением внутрисосудистой жидкости в просвет альвеол. Может быть обусловлен повышением давления в легочных капиллярах или увеличением их проницаемости.

Заболевания грудной клетки и плевры являются причиной компрессии легких и снижения легочных объемов, что приводит к гиповентиляции. Работа дыхания увеличивается вследствие нарушения механических свойств грудной клетки и повышения сопротивления дыхательных путей. Деформация грудной клетки может приводить к компрессии легочных сосудов и острой правожелудочковой недостаточности.

Факторы риска, связанные с оперативным вмешательством

Длительность (В)

Длительное оперативное вмешательство (> 3–4 ч) – независимый фактор риска респираторных осложнений [12].

Экстренность (В)

У пациентов, подвергшихся экстренным операциям, риск развития легочных осложнений в 2,6 раза выше, чем при плановых оперативных вмешательствах.

Локализация (В) [13]:

1. Наибольшее влияние на механические свойства легких оказывают операции на верхнем этаже брюшной полости и торакотомия.

2. Операции на нижнем этаже брюшной полости и стернотомия – в меньшей степени.

Позиционирование (В) (табл. 1.4):

Таблица 1.4

Влияние положения на операционном столе на респираторную систему [14]

Положение	Влияние на дыхание
Горизонтальное	Смещение диафрагмы в краниальном направлении. Снижение ФОЕ. Возникновение зависимых зон на фоне ИВЛ. Повышение сопротивления дыхательных путей в результате уменьшения ФОЕ
Тренделенбурга	Значительное снижение легочных объемов. Повышенный риск аспирации. Высокий риск образования ателектазов.
Приподнятая головная часть	Повышение ФОЕ. Снижение работы дыхания при спонтанной вентиляции.
На животе	Снижение легочно-торакального комплайнса. Увеличение работы дыхания.
Сидя	Увеличение ФОЕ. Увеличение работы дыхания

Техника оперативного вмешательства (В).

1. Частота легочных осложнений при малоинвазивных полостных вмешательствах ниже.
2. Преимущества лапароскопических операций:
 - меньшая травматизация;
 - снижение частоты послеоперационных ателектазов;
 - улучшение показателей спирометрии;
 - уменьшение частоты развития ателектазов;
 - уменьшение легочных осложнений.

Предоперационная оценка состояния больного

Алгоритм предоперационной оценки пациента

А. Осмотр анестезиолога:

1. Выявление факторов риска возникновения респираторных осложнений при подготовке, проведении оперативного вмешательства, анестезии и в раннем послеоперационном периоде.

2а. Обследование пациентов группы риска – определение наличия дыхательной недостаточности и степени ее компенсации.

2б. Обследование пациентов, готовящихся к оперативному вмешательству, без признаков патологии респираторной системы – определение состояния респираторной системы и выявление компенсированной (скрытой) дыхательной недостаточности.

2в. Использование методик: физикального, клинико-лабораторного, инструментального исследований, функциональных тестов и проб.

Б. Консультация специалистов (врач–пульмонолог).

Наиболее характерные жалобы при респираторной патологии:

1. Кашель (сухой или с мокротой).
2. Кровохарканье.
3. Одышка разной выраженности.
4. Приступы удушья.
5. Боли в груди.
6. Различные проявления нарушений общего состояния (например, слабость, потливость, лихорадка).

Одышка:

1. Наиболее важный прогностический фактор дисфункции дыхательной системы, которая может развиваться в послеоперационном периоде.

2. Одышка и общее недомогание отмечаются у 1/3 госпитализированных больных и являются самыми распространенными жалобами.

3. Градация дооперационной одышки связана с послеоперационным выживанием.

4. Риск смерти после торакальных операций увеличивается от 8% у больных без одышки до 56% у больных при ее наличии.

5. Имеет несколько степеней тяжести (таб. 1.5) [14].

Таблица 1.5

Степени тяжести одышки

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень тяжелой нагрузки
1	Легкая	Одышка возникает при быстрой ходьбе или подъеме на возвышение

2	Средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе по сравнению с другими людьми того же возраста, или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 метров или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Крайне тяжелая	Одышка не позволяет выходить из дома или появляется при одевании и раздевании

Физикальное обследование [16]

Что необходимо оценить при осмотре?

1. Положение больного в постели.
2. Форма и симметричность грудной клетки.
3. Характер и равномерность экскурсии грудной клетки при дыхании.
4. Состояние межреберных промежутков.
5. Форма грудного отдела позвоночника.
6. Окраска кожи и видимых слизистых оболочек.
7. Форма концевых фаланг пальцев (в виде барабанных палочек) и ногтей (в виде часовых стекол).
8. Набухание шейных вен, увеличение печени, асцит, периферические отеки.
9. Оценка режима дыхания:
 - частота и глубина дыхания;
 - соотношение фаз вдоха и выдоха.

Симптомы, отражающие существующую патологию легких:

А. Физикальные:

1. Диспноэ (поверхностное и частое дыхание).
2. Непродуктивный кашель.
3. Симптомы легочного сердца.
4. Цианоз

Б. Аускультативные:

1. Фокальное или одностороннее ослабление дыхательных шумов.
2. Сухие или влажные хрипы.

В. Лабораторные:

1. Количество лейкоцитов (воспаление).
2. Гематокрит (хроническая гипоксемия).
3. Электролиты: гидрокарбонат (компенсация респираторного ацидоза), гипокалиемия (может быть при повторных введениях β -адреномиметиков).
4. Газы артериальной крови (оценка степени гипоксемии, гиперкапнии, кислотно-основного состояния, в т.ч. его компенсаторные изменения).

Г. Рентгенографические:

1. Повышение воздушности легких.
2. Буллы.
3. Низко расположенная диафрагма.
4. Распространение воздушных участков ретростернально.
5. Ателектазы.
6. Увеличение размеров сердца.
7. Инфильтраты.
8. Выпоты.

9. Опухоли.

10. Пневмоторакс.

Д. Электрокардиографические:

1. Признаки легочного сердца:

- снижение амплитуды основных зубцов;
- признаки расширения правого предсердия;
- признаки расширения правого желудочка;
- предсердная аритмия;
- политопная предсердная тахикардия;
- фибрилляция предсердий.

Легочные функциональные тесты:

1. Определение степени бронхиальной обструкции.

2. Ответ на использование бронходилататоров (иногда используют провокационную бронхоконстрикцию).

Показания к исследованию легочных функциональных тестов в предоперационном периоде [10]:

– у пациентов с ХОБЛ перед операцией на верхнем этаже брюшной полости (особенно, если это исследование ранее не проводилось).

– уточнение диагноза:

- оценка степени тяжести заболевания;
- подбор адекватной терапии и оценка ее эффективности;
- оценка восстановления респираторной функции.

При курении и нарушениях дыхания в анамнезе проведение легочных функциональных тестов у вышеописанных категорий пациентов должно проводиться обязательно. Хотя легочные функциональные тесты (спирометрия с определением диффузионной емкости легких или без такового) четко определяют пациентов, у которых неблагоприятен исход резекционной торакальной хирургии, и пациентов с низкой выживаемостью после операций, уменьшающих легочные объемы, их роль в оценке легочной функции при других операциях остается неясной.

Таблица 1.6

Клиническое значение величин легочных функциональных тестов [14]

Легочные функциональные тесты	Норма	Клиническое значение отклонений
ЖЕЛ	65–75 мл/кг	↓ЖЕЛ (пневмония, ателектаз, легочный фиброз, болевой синдром, метеоризм), < 15 мл/кг – риск легочных осложнений .
Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ ₁)	3–4,5 л	– 1,5–2,5 л – умеренная обструкция; – менее 1 л – средняя обструкция; – 0,8 – тяжелая обструкция. < 1 л – риск легочных осложнений
Форсированная ЖЕЛ	50–60 мл/кг	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ отражает степень обструкции бронхов, < 50% – высокий риск легочных осложнений
Макс. статическое инспираторное давление (P _{imax})	125 см вод. ст.	< 25 см вод. ст. – неспособность глубоко вдохнуть.

Средняя экспираторная скорость (СОС25%–75%)	4,5–5 л/с	чувствительный показатель ранней обструкции мелких бронхов, < 50% – риск легочных осложнений
Макс. статическое экспираторное давление (РЕmax)	+200 см вод. ст.	< +40 см вод. ст. – снижение способности кашлять
Скорость пикового потока	> 8 л/с	< 3 л/с в предоперационном периоде – снижение эффективности кашля

Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками. Пациент должен воздержаться от приема β_2 -агонистов короткого действия не менее 6 ч, пролонгированных β_2 -агонистов – не менее 12 ч, холинолитиков длительного действия – не менее 36 ч до спирометрии. Необходимо воздержаться от курения не менее 1 ч перед исследованием.

Методика теста:

- измерение исходного ОФВ₁;
- пациент вдыхает бронхолитик; через 15–30–45 мин - повторение исследования;
- увеличение ОФВ₁ на 200 мл или 12% означает, что проба с бронхолитиком положительная. Однако при ОФВ₁ < 1 л тест теряет свою достоверность.

При проведении теста на обратимость бронхообструкции применяют следующие препараты:

- β_2 -агонисты короткого действия (начиная с минимальной дозы до максимально допустимой: салбутамол – 200–400 мкг, фенотерол – 100–800 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 10–15 мин;
- холинолитик ипратропия бромид (начиная с минимальных доз – 40 мкг, до максимально возможных – 160 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30 мин;

Возможно проведение бронходилатационных тестов с назначением более высоких доз препаратов, которые ингалируют через небулайзеры. Повторные исследования ОФВ₁ в этом случае следует проводить после ингаляции максимально допустимых доз: через 15 мин после ингаляции 2,5–5 мг салбутамола или 0,5–1,5 мг фенотерола, или через 30 мин после ингаляции 500 мкг ипратропия бромида.

Анализ газов артериальной крови выполняется при тяжелой степени сопутствующей респираторной патологии и для уточнения диагноза. Гиперкапния с показателем РаСО₂ > 45–50 мм рт. ст. сопровождается повышенным риском развития послеоперационных легочных осложнений. Пульсоксиметрия должна выполняться у всех пациентов с признаками дыхательной недостаточности.

Патогенез периоперационной дыхательной недостаточности

Центрогенная (вентиляционная) дыхательная недостаточность

Причины [17]:

1. Передозировка анестетиков и анальгетиков;
2. Повреждение центральной нервной системы в ходе анестезии.
3. Интраоперационная гипервентиляция.

Факторы, способствующие опиоид-ассоциированной депрессии дыхания:

1. Высокие дозы опиоидов.
2. Пожилой возраст.
3. Алкоголь.
4. Потенцирующее действие при совместном применении препаратов для анестезии.

анестезии.

5. Почечная недостаточность.
6. Печеночная недостаточность.
7. Кахексия.

Факторы, способствующие формированию центростенной дыхательной недостаточности при бензодиазепин-ассоциированной депрессии дыхания:

1. Пожилой возраст.
2. Заболевания печени.

Гипоксемия у больных ХОБЛ:

1. При ХОБЛ десатурация во сне более выражена и прогрессирует быстрее, чем у обычных пациентов, за счет частого поверхностного паттерна вентиляции в фазу быстрого сна.

2. В совокупности с послеоперационным снижением ФОЕ и действием опиоидов быстрая десатурация приводит к риску тяжелой гипоксемии в послеоперационном периоде на фоне медикаментозного сна.

Синдром гиповентиляции:

1. Чаще наблюдается у тучных пациентов (индекс массы тела более 30).
2. Проявления:

- отсутствие явных причин гиперкапнии;
- хроническая артериальная гиперкапния (PaCO_2 более 45 мм рт.ст.);
- уменьшение респираторного драйва (снижение респираторного ответа на гиперкапнический стимул);
- сопутствующий синдром сонного апноэ (в 85% случаев).

Гиповентиляция в ходе анестезии (при сохранении спонтанного дыхания или во время индукции):

1. Причина – снижение нейрореспираторного драйва.
2. Патогенетические механизмы нарушения газового гомеостаза:

а) Снижение МОД уменьшает вентиляционно–перфузионное отношение, что сопровождается альвеолярной и артериальной гипоксемией и гиперкапнией.

б) Снижение ДО на 20% (формируются ателектазы, снижаются ФОЕ и комплаинс, возрастает работа дыхания).

Нейромышечная дыхательная недостаточность.

При отсутствии исходной патологии нейромышечная дыхательная недостаточность формируется в результате воздействия препаратов для анестезии на респираторную мускулатуру и легочные объемы, связанные с ее состоянием [18].

Индукция анестезии приводит к потере тонуса инспираторной и увеличению тонуса экспираторной мускулатуры, что сопровождается ростом внутрибрюшного давления, смещением диафрагмы в краниальном направлении и уменьшением ФОЕ. Это приводит к снижению сил, поддерживающих объем легких, и увеличению сил, направленных на его уменьшение. В падении величины ФОЕ при индукции играют также роль такие факторы, как увеличение внутригрудного объема крови, ателектазирование, мышечная релаксация. Снижение ФОЕ, вызываемое этими причинами, достигает 500 мл, или – 75–80% от его исходной величины. Максимальное снижение ФОЕ происходит в течение первых нескольких минут после начала анестезии (при отсутствии других факторов риска существенно в течение анестезии не снижается).

Причины дисфункции респираторной мускулатуры, связанные с применением миорелаксантов (уровень доказательности В):

1. Неполная инверсия недеполяризующего нейромышечного блока.
2. Суксаметониевое апноэ:

- патология фермента псевдохолинэстеразы (врожденная);
- приобретенная недостаточность псевдохолинэстеразы (болезни печени, беременность, гипотиреоз).

Профилактика нейромышечной дыхательной недостаточности, связанной с применением миорелаксантов [19]:

1. Использование препаратов короткого действия (частота развития остаточной нейромышечной блокады выше в 5 раз, а послеоперационных легочных осложнений в 3 раза при использовании панкурониума, в сравнении с короткодействующими миорелаксантами).

2. Использование нейромышечного мониторинга.

Мониторинг нейромышечного блока:

1. Является наиболее реальным методом снижения частичной послеоперационной блокады (B).

2. Рутинное применение мониторинга нейромышечной проводимости является вполне достаточными для снижения риска легочных осложнений (B).

Способ оценки восстановления мышечной проводимости:

1. Ответ на TOF (train-of-four)-стимуляцию составляет 90% от исходного.

2. Пациент может пожать руку.

3. Пациент может поднять голову и удерживать ее в течение 5 секунд.

Лечение нейромышечной дыхательной недостаточности, связанной с применением миорелаксантов (B):

1. Оксигенотерапия.

2. Неостигмин 1,25–2,5 мг в/в (максимально до 5 мг) или при использовании миорелаксанта рокурония бромид – сугамадекс (Брайдан) 2 мг/кг (максимально до 16 мг/кг). Неостигмин следует вводить только при появлении клинических признаков самостоятельного дыхания или ответа на TOF-стимуляцию более 25%. Рекомендовано предварительное (за 5–10 мин) введение атропина в дозе 7–15 мкг/кг.

3. Лечение суксаметониевого апноэ - ИВЛ до полного восстановления нейромышечной проводимости с седацией.

Нарушение кровообращения по малому кругу.

ТЭЛА – очень сложная клиническая проблема, которая нередко становится причиной острой сердечной недостаточности и смерти больного.

Быстрая и корректная диагностика ТЭЛА является краеугольным камнем ведения этой патологии, поскольку чем раньше установлен диагноз, тем более эффективным может быть лечение. Для определения риска Европейское общество кардиологов рекомендует ориентироваться на три группы маркеров – клинические маркеры, маркеры дисфункции ПЖ и маркеры повреждения миокарда.

Ни клинические признаки, ни стандартные методы обследования не дают возможности ни подтвердить, ни исключить диагноз ТЭЛА. К чувствительным и специфичным методам диагностики этой патологии относятся определение D-димера, эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ) с контрастированием, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, ангиография, а также методы диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ультрасонография, КТ-венография).

Вероятность ТЭЛА предварительно можно оценить по шкале:

- клинические симптомы тромбоза глубоких вен нижних конечностей – 3 балла;
- при проведении дифференциального диагноза ТЭЛА более вероятна, чем другие патологии, – 3 балла;
- тахикардия >100 уд/мин – 1,5 балла;
- иммобилизация или хирургическое вмешательство на протяжении последних 3 дней – 1,5 балла;
- тромбоз глубоких вен нижних конечностей или ТЭЛА в анамнезе – 1,5 балла;
- кровохарканье – 1 балл;
- онкологическая патология в настоящее время или давностью до 6 мес – 1 балл.

Если сумма не превышает 2 баллов, вероятность ТЭЛА низкая; при сумме баллов 2-6 – умеренная; более 6 баллов – высокая.

Основными направлениями лечения ТЭЛА являются гемодинамическая и респираторная поддержка, реперфузия (тромболизис или хирургическое удаление эмболов из легочных артерий), антикоагулянтная терапия. При этом стратегия лечения существенно зависит от степени риска.

Лечение ТЭЛА у пациентов высокого риска

1. Немедленно должна быть начата антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином (I, A).

2. Для профилактики дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности необходимо устранить системную гипотензию. С этой целью рекомендуются вазопрессоры (I, C). У пациентов с низким сердечным выбросом и нормальным АД могут быть использованы добутамин и допамин (IIa, B).

3. Не рекомендована агрессивная инфузионная терапия (III, B).

4. Пациентам с гипоксемией необходимо проведение оксигенотерапии (I, C).

5. У пациентов высокого риска с ТЭЛА, сопровождающейся кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией, показана тромболитическая терапия (I, A).

6. Если тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неэффективным, альтернативным методом реперфузии является хирургическая эмболэктомия (I, C).

7. Если тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неэффективным, в качестве альтернативного метода реперфузии может рассматриваться также чрескожная катетерная эмболэктомия или фрагментация тромба (IIb, C).

Лечение ТЭЛА у пациентов невысокого (умеренного или низкого) риска

1. Антикоагулянтная терапия должна быть начата немедленно у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА еще в процессе диагностики, не дожидаясь окончательного подтверждения диагноза (I, C). Для большинства пациентов в качестве предпочтительного антикоагулянта рекомендуется препарат группы низкомолекулярных гепаринов или фондапаринукс (I, A), однако у пациентов с высоким риском геморрагических осложнений, а также в случае наличия тяжелой почечной дисфункции для стартовой антикоагулянтной терапии показан нефракционированный гепарин с удержанием активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в пределах значений, в 1,5-2,5 раза превышающих нормальный показатель (I, C). Антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином, низкомолекулярным гепарином или фондапаринуксом должна продолжаться не менее 5 дней и может быть заменена на антагонист витамина К только после достижения целевого международного нормализованного отношения (МНО) и удержания его на протяжении как минимум 2 дней (I, C).

2. Рутинное использование тромболитической терапии у пациентов невысокого риска не рекомендовано, но ее целесообразность может быть рассмотрена у некоторых пациентов с умеренным риском (IIb, B). Тромболитическая терапия не показана у пациентов с низким риском (III, B).

Для тромболитической терапии при ТЭЛА на сегодняшний день одобрено три режима:

1. Стрептокиназа:

а) обычная схема – нагрузочная доза 250 тыс. МЕ (на протяжении 30 мин), далее 100 тыс. МЕ в час на протяжении 12-24 ч;

б) ускоренная схема – 1,5 млн МЕ на протяжении 2 ч.

2. Урокиназа:

а) обычная схема – нагрузочная доза 4400 МЕ/кг массы тела (на протяжении 10 мин), далее 4400 МЕ/кг массы тела в час на протяжении 12-24 ч;

б) ускоренная схема – 3 млн МЕ на протяжении 2 ч;

3. гтРА (альтеплаза):

а) 100 мг на протяжении 2 ч;

б) ускоренная схема – 0,6 мг/кг массы тела на протяжении 15 мин (максимальная доза 50 мг).

Наряду с реперфузией, центральную роль в лечении ТЭЛА играет **антикоагулянтная терапия**. Своевременная и активная антикоагуляция значительно уменьшает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий и потому рекомендуется не только у лиц, для которых диагноз тромбоэмболии подтвержден, но и при достаточно высокой вероятности ТЭЛА еще в процессе диагностики.

На сегодняшний день для стартовой антикоагуляции при ТЭЛА одобрено использование нефракционированного гепарина (внутривенно), низкомолекулярных гепаринов (подкожно) и фондапаринукса (подкожно).

Режим введения нефракционированного гепарина зависит от уровня АЧТВ – дозу препарата следует корректировать таким образом, чтобы АЧТВ превышало контрольные показатели в 1,5-2,5 раза.

В большинстве случаев вместо нефракционированного гепарина могут использоваться низкомолекулярные гепарины, которые удобнее в применении и не требуют контроля АЧТВ, однако эти препараты следует назначать с осторожностью при почечной дисфункции (в случае уменьшения клиренса креатинина <30 мл/мин предпочтительнее нефракционированный гепарин), а также при высоком риске геморрагических осложнений (нефракционированный гепарин имеет более короткую длительность действия и потому его быстрее можно отменить в случае развития кровотечения). Для лечения ТЭЛА рекомендованы такие низкомолекулярные гепарины, как эноксапарин (1 мг/кг массы тела каждые 12 ч или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки; последний режим одобрен в США и некоторых европейских странах, хотя и не во всех) и тинзапарин (175 ЕД/кг 1 раз в сутки). У пациентов с онкозаболеваниями в случае венозного тромбоэмболизма (тромбоза глубоких вен и/или ТЭЛА) может использоваться также дальтепарин (200 ЕД/кг 1 раз в сутки).

Кроме того, для антикоагуляции при ТЭЛА рекомендуется назначение селективного ингибитора фактора Ха – фондапаринукса. Препарат назначается подкожно 1 раз в сутки в трех режимах дозирования в зависимости от массы тела пациента: 5 мг (<50 кг), 7,5 мг (50-100 кг) или 10 мг (>100 кг).

Как можно раньше также следует назначить перорально антагонист витамина К (варфарин) – желательнее в тот же день, когда стартовало парентеральное введение антикоагулянтов прямого действия. Рекомендуется использовать начальные дозы варфарина 5 или 7,5 мг, хотя у пациентов моложе 60 лет и без серьезной сопутствующей патологии безопасной является начальная доза 10 мг. После достижения МНО в пределах 2,0-3,0 и удержания его на таком уровне не менее чем 2 суток прямые антикоагулянты можно отменить (но не ранее, чем через 5 суток после начала их применения).

Торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность

Торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность может быть вызвана расстройствами биомеханики дыхания в результате патологии грудной клетки (перелом ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева), высоким стоянием диафрагмы (парез желудка и кишечника, асцит, избыточная масса тела), а также патологией плевры (облитерация плевральной полости, гемоторакс, пневмоторакс, плеврит, гидроторакс) [10].

Наиболее распространенная причина торакодиафрагмальной дыхательной недостаточности – пневмоторакс (табл. 1.7).

Важной клинической задачей является диагностика пневмоторакса, рентгенография носит вспомогательный характер. Основными клиническими признаками пневмоторакса на фоне самостоятельного дыхания являются боль в грудной клетке, одышка, ослабление экскурсии грудной клетки и дыхательных шумов с одной стороны, во

время проведения ИВЛ - ослабление экскурсии грудной клетки и дыхательных шумов с одной стороны, а также быстрый рост пикового давления и давления плато в дыхательных путях. При большом скоплении воздуха в плевральной полости к этим нарушениям присоединяется гипоксемия (цианоз), при **напряженном пневмотораксе** - гипотензия и набухание шейных вен.

Напряженный пневмоторакс должен быть немедленно переведен в открытый до рентгенологического исследования на основании клинических признаков - болей в грудной клетке, цианоза, тахикардии, гипотензии, набухания шейных вен, ослабления дыхания с одной стороны. При подозрении на напряженный пневмоторакс анестезиолог или хирург производит пункцию плевральной полости толстой иглой во 2 межреберье по среднеключичной линии, после чего хирург выполняет дренирование плевральной полости.

Таблица 1.7

Причины и диагностика пневмоторакса

Причины	Диагностические признаки
<ol style="list-style-type: none"> 1. Травма дыхательных путей. 2. Перелом ребер. 3. Катетеризация центральных вен. 4. Блокада плечевого сплетения. 5. Блокада межреберных нервов. 6. Торакальные операции. 7. Операции на шее и почках. 8. Наличие булл в легких. 9. Высокое давление при ИВЛ. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Боль в грудной клетке 2. Одышка. 3. Смещение трахеи и средостения в здоровую сторону. 4. Гипоксемия. 5. Перкуторно – тимпанит над областью пневмоторакса. 6. Гипотензия. 7. Быстрое увеличение пикового давления и давления плато в дыхательных путях

Лечение пневмоторакса:

1. Дренирование плевральной полости.
2. У пациентов с самостоятельным дыханием дренирование плевральной полости необходимо проводить до начала ИВЛ.

Динамическая гиперинфляция (перераздувание) альвеол

У больных с ХОБЛ при проведении ИВЛ возможно возникновение динамической гиперинфляции (перераздувания альвеол) с развитием аутоПДКВ, которая, как и пневмоторакс, может сопровождаться резким падением артериального давления и гипоксемией. Признаками гиперинфляции во время проведения ИВЛ являются увеличение давления в дыхательных путях, гипотензия и гипоксемия, которые обычно возникают вскоре после начала ИВЛ. Дифференциально-диагностическим признаком, отличающим это состояние от пневмоторакса, является ослабление экскурсии грудной клетки и дыхательных шумов с обеих сторон, а также недостижение нуля на кривой потока на выдохе и наличие аутоПДКВ.

При выявлении динамической гиперинфляции целесообразно немедленно произвести рассоединение дыхательного контура от пациента до полного выдоха и затем перенастройку параметров ИВЛ - уменьшение ПДКВ, укорочение времени вдоха и удлинение соотношения вдоха к выдоху.

Бронхолегочная (обструктивная) дыхательная недостаточность

Причины повышения сопротивления дыхательных путей при анестезии разнообразны, обструкция может произойти на любом этапе анестезии.

Индукция:

1. Западение языка.
2. Ларингоспазм (интубация при поверхностном уровне анестезии).
3. Бронхоспазм.

Поддержание анестезии:

1. Бронхоспазм.
2. Обструкция (мокрота, выпячивание манжеты интубационной трубки).

Выход из анестезии:

1. Западение языка (анестетики, миорелаксанты).
2. Гематома (после операций на шее).
3. Ларингоспазм (наличие мокроты или крови).
4. Отек гортани (длительная и травматичная интубация, чаще у детей).

ИВЛ у пациентов с ХОБЛ:

1. ИВЛ повышает давление в булле, что может привести к разрыву буллы, пневмотораксу или бронхоплевральной фистуле.

2. При ИВЛ необходимо не допускать чрезмерного повышения давления в дыхательных путях и иметь под рукой инструментарий для немедленной декомпрессии плевральной полости.

3. Не использовать закись азота.

4. Не следует добиваться значений $PaCO_2$ и pH, равных 40 мм рт. ст и 7,4 (соответственно).

5. Следует избегать развития динамической гиперинфляции (перераздувания) альвеол (см.ниже)

6. После экстубации целесообразно проведение неинвазивной вентиляции легких (В)

Рестриктивная дыхательная недостаточность

ОРДС

Факторы, приводящие к развитию ОРДС в интраоперационном периоде.

1. Невыполнение концепции безопасной (протективной) ИВЛ с установкой ДО более 10 мл/кг и $P_{\text{пик}}$ более 30 см вод. ст., а также использование токсичных фракций кислорода (более 60%) независимо ассоциируются с развитием ОРДС (А), причем тяжесть повреждения легких зависит от продолжительности ИВЛ.

2. Непрямое повреждение легких - длительное искусственное кровообращение, гипергидратация, массивная трансфузия свежзамороженной плазмы, гипергидратация, системное воспаление

3. Прямое повреждение - аспирация желудочного содержимого

4. Причиной ОРДС может стать повреждение грудного лимфатического протока:

5. Ограничение инфузии может уменьшить выраженность, но не предотвратить ОРДС (Уровень доказательности В)..

6. Применение в предоперационном периоде химиотерапии (препарат цисплатин и другие) увеличивают риск развития послеоперационного ОРДС.

Аспирационный пневмонит

Аспирация - попадание желудочного содержимого в дыхательные пути ниже уровня истинных голосовых связок. Протекает по-разному - от отсутствия клиники до развития тяжелого пневмонита и/или ОРДС. Доля аспирационного пневмонита в

структуре смертности, связанной с анестезией, около 9% [21]. В настоящее время частота аспирационного синдрома варьирует от 1-5 случаев на 3 000-10 000 плановых анестезий и 1 случая на 600 экстренных анестезий у взрослых пациентов. Аспирация может произойти незаметно на всех этапах анестезии - от вводного наркоза до восстановления.

Для развития аспирационного синдрома необходимо сочетание двух условий:

- рвоты или регургитации;
- нарушения сознания и/или гортанного рефлекса, замыкающего голосовую щель.

Повреждение легких возникает сразу после аспирации и нарастает в течение нескольких часов. Первая фаза (1-2 ч) - прямая реакция легких на повреждение кислотой, что приводит к интерстициальному отеку, снижению комплайенса и шунтированию крови (химический пневмонит). Вторая фаза (спустя 2-6 ч) - связана с развитием острого воспалительного ответа на первичное повреждение и обусловлена выбросом медиаторов воспаления (фактор некроза опухоли, альфа-интерлейкин-8 и кислородные радикалы) и может привести к ОДН.

Аспирация нейтрального содержимого повреждает сурфактант, развиваются ателектазы, присоединяется гипоксия. Повреждения легких и воспалительный ответ выражены в меньшей степени.

Аспирация твердого содержимого вызывает обструкцию дыхательных путей, гипоксию и гиперкапнию, позже - воспалительную реакцию на инородное тело. Сочетание твердого и жидкого кислого содержимого вызывает более яркую клиническую картину и более тяжелое состояние больного.

Аспирационная пневмония может развиваться как при вдыхании инфицированного материала, так и за счет присоединения вторичной бактериальной инфекции к химическому пневмониту. Клиника сходна с течением внебольничной пневмонии, однако частота развития осложнений (образование полостей или абсцедирование) при аспирационной пневмонии выше.

Признаки и симптомы в первой фазе повреждения легких кислотой: кашель, цианоз, стридорозное дыхание – в 30-40 %; затем апноэ, брадикардия и гипотензия; гипертермия – около 90 % случаев; позднее - астмоидная одышка, тахипноэ и хрипы – в 70 %; шок. Появляются инфильтраты и отек легких на фоне тахикардии, гипотонии, нарушения венозного давления, гипоксемия.

Профилактика аспирационного синдрома включает следующие направления [22]:

- контроль желудочного содержимого (предоперационное голодание; снижение объема и кислотности желудочного содержимого; опорожнение желудка с помощью зонда);
- быстрое последовательное введение в анестезию, включая прием Селлика, и интубацию трахеи;
- защиту дыхательных путей;
- выбор оптимального способа анестезии.

Предоперационное голодание. Питание перед плановыми операциями (включая кесарево сечение) должно соответствовать временным интервалам (уровень и категория доказательности 1А): 2 и более часа для прозрачной жидкости (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока); 4 часа для грудного молока; не менее 6 часов для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей.

Снижение объема и кислотности желудочного содержимого. Примерно у 50% людей, не принимавших перед операцией пищу, остаточный объем содержимого желудка превышает 25 мл с рН около 2. К тому же, боль, тревога и стресс через активацию симпатической нервной системы замедляют опорожнение желудка. Поэтому, актуально снижение интенсивности желудочной секреции до относительно "безопасных" значений (рН>2,5 и объем меньше 25 мл) и применение во время вводной анестезии комплекса противоаспирационных мероприятий.

Опорожнение желудка с помощью зонда уменьшает объем желудочного содержимого, внутрижелудочное давление и риск регургитации. Однако зондовое опорожнение недостаточно эффективно из-за остаточного содержимого в желудке, снижения тонуса и предотвращения закрытия нижнего сфинктера пищевода.

Интубация трахеи в сознании под местной анестезией – метод выбора при риске легочной аспирации. Однако чрезмерная седация и/или передозировка местного анестетика сводят на нет защитные рефлексы пациента.

Быстрое последовательное введение в анестезию используют у пациентов при угрозе регургитации и аспирации. Однако у пациентов высокого риска эта технология может вызвать выраженные гемодинамические сдвиги и быть несостоятельной при трудной интубации трахеи.

Прием Селлика (пережатие пищевода придавливанием гортани к позвоночнику) - стандарт во время вводной анестезии и интубации трахеи у пациентов с потенциально полным желудком, может помочь предотвратить попадание желудочного содержимого в дыхательные пути. Однако нет убедительных клинических данных о снижении частоты аспирации и смертности при выполнении приёма Селлика.

Защита дыхательных путей. Раздувание манжетки интубационной трубки. Однако это не гарантирует полной профилактики аспирации. Содержимое желудка может пройти мимо нераздутый или недостаточно раздутой манжеты.

Выбор оптимального способа анестезии. Выполнение операции в условиях регионарной анестезии теоретически снижает риск аспирации. Однако опасность аспирации при регионарной анестезии остаётся, так как её часто дополняют седацией, а при необходимости – ИВЛ [16].

Ателектазы

Факторы риска возникновения ателектазов:

1. Дети младшего возраста.
2. Ожирение.
3. Курение.
4. Предшествующие заболевания легких.
5. Дегидратация.
6. Использование анестетиков.
7. Выбор неадекватных параметров и режимов ИВЛ.
8. Кардиоторакальная хирургия.
9. Операции на верхнем этаже брюшной полости.
10. Длительная анестезия.

Ателектазы при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торакальных операциях:

1. Возникают через 15 минут после индукции анестезии.
2. Возникают как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ.
3. Сохраняются в течение 4 суток послеоперационного периода.

Анестезиологическая тактика при плановых и экстренных неторакальных операциях

Стратегия минимизации риска легочных осложнений

1. Улучшение функции легких (в пред-, интра- и послеоперационном периодах).
2. Модификация хирургических факторов и анестезиологического обеспечения (на основе особенностей их влияния на респираторную систему).
3. Профилактика послеоперационных легочных осложнений должна начинаться в предоперационном периоде и продолжаться периоперационно.

4. Профилактические мероприятия должны применяться независимо от риска развития легочных осложнений.

Общие рекомендации по респираторной поддержке в интраоперационный период

В настоящее время основой стратегии минимизации факторов риска легочных осложнений является протективная вентиляция с применением следующих методов:

- Малые ДО + ПДКВ
- Рекрутмент
- Снижение FiO₂
- Позиционирование

Основные рекомендации по применению методов респираторной поддержки представлены в таблице 1.8 [23].

Таблица 1.8

Рекомендации по проведению респираторной поддержки в процессе общей анестезии

Рекомендации	Эффекты	Сила рекомендаций
Преоксигенация (индукция)		
FiO ₂ ≈0,8	Уменьшение ателектазов	В
СРАР = 6 см вод.ст.	Уменьшение ателектазов Улучшение оксигенации Удлинение времени апноэ без гипоксии	В В В
Подъем головы на 25°	Уменьшение ателектазов Улучшение оксигенации Удлинение времени апноэ без гипоксии	В В В
Интраоперационный период (поддержание анестезии)		
Применение только режима с контролем по давлению	Не улучшает газообмен Снижение пикового инспираторного давления Не имеет преимуществ перед вентиляцией с контролем по объему	В А
ДО = 5–8 мл/кг должной массы тела	Уменьшение повреждения альвеол Уменьшение послеоперационной дисфункции легких	В С
ПДКВ = 5–10 см вод.ст.	Снижение повреждения альвеол при сочетании с низким Vt Улучшение оксигенации в процессе однологочной вентиляции Препятствует возникновению ателектазов	В В В

Повышение FiO_2 до 0,8	Снижение риска возникновения инфекции при больших абдоминальных оперативных вмешательствах Снижение риска возникновения инфекции и послеоперационных осложнений (доказано только для обширных абдоминальных операций, совместно с протективной ИВЛ)	А
	Не снижает частоту синдрома послеоперационной тошноты и рвоты	В
	«Протекция» сердечно-сосудистой системы	Нет данных

Алгоритм респираторной поддержки в процессе общей анестезии

При выборе анестезиологом–реаниматологом метода общей анестезии, респираторную поддержку, как составную часть анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств, целесообразно проводить по следующему алгоритму (В):

1. Поднимите головной конец стола или каталки на 25°.
2. Выполните преоксигенацию и денитрогенизацию в течение 5 минут через лицевую маску с уровнем СРАР = 6 см вод.ст. и $FiO_2 = 0,8-1$ (при $SpO_2 \geq 95\%$ и при наличии технической возможности $FiO_2 = 0,8$).
3. После индукции анестезии и интубации трахеи переведите больного на ИВЛ в режиме VC со следующими параметрами: ДО = 6–8 мл/кг(ДМТ), ЧД = 10–14 дых/мин ($PetCO_2 = 32-34$ мм рт. ст.), I:E = 1:2, ПДКВ = 5 см вод. ст. При этом у больного должна быть обеспечена достаточная ($PaO_2 \geq 80$ мм рт. ст., $SaO_2 \geq 95\%$) оксигенация. Расчет должной массы тела (ДМТ) осуществляют по следующим формулам: мужчины = $50 + 0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$, женщины = $45,5 + 0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$.
4. Необходимый начальный минутный объем вентиляции определяют одним из приведенных ниже способов. Использование различных номограмм (Рэдфорда, Энгстрема-Герцога) чрезмерно трудоемко, наиболее приемлемым является способ расчета по формуле Т.М. Дарбиняна: $MOB = m/10 + 1$, где m – масса тела пациента. Недостатком способа является то, что он не учитывает функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что нередко приводит к ошибкам в расчетах и значительной частоте гипервентиляции и гипокапнии. Возможно использование модифицированной формулы: $MOB = (m/10 + 1) + k \times S$, где m – масса пациента в кг, S – площадь поверхности тела в m^2 , k – поправочный коэффициент с учетом индивидуальной толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии. Для пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (длительность пробы Штанге менее 30 секунд) коэффициент составляет $0,7 \text{ л/мин/м}^2$, для пациентов со средней толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (проба Штанге 30-60 секунд) минус $0,3 \text{ л/мин/м}^2$ и для пациентов с высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (проба Штанге более 60 секунд) поправочный коэффициент составляет минус $0,55 \text{ л/мин/м}^2$. Использование адекватного начального МОВ позволяет снизить частоту нарушений газового гомеостаза (С). В дальнейшем уровень МОВ поддерживают на уровне, необходимом для нормокапнии.
5. Использовать вентиляцию с контролем по давлению можно наравне с вентиляцию с контролем по объему.
6. Уровень ПДКВ может варьировать в пределах 5–10 см вод. ст. В случае необходимости возможно увеличение ПДКВ. У пациентов с ожирением ПДКВ поддерживается на уровне более 10 см вод. ст. При проведении лапароскопических операций уровень ПДКВ также должен составлять не менее 10 см вод. ст. У больных с ожирением в лапароскопической хирургии при отсутствии эффекта от ПДКВ необходимо сочетать его с рекрутментом и позиционированием.

7. В большинстве случаев FiO_2 устанавливают в пределах 0,35–0,4. Однако при обширных абдоминальных вмешательствах концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси целесообразно поддерживать в пределах 80%. Это допустимо в период проведения основного этапа оперативного вмешательства.

8. При проведении респираторной поддержки в ходе общей анестезии представляется целесообразным рутинное использование дыхательных фильтров–теплообменников. Пренебрежение этими мероприятиями может приводить к инфицированию и повреждению дыхательных путей.

9. Применение маневра рекрутмента входит в понятие протективной вентиляции, однако его использование требует осторожности ввиду высокого риска гемодинамических осложнений. Основным условием являются нормоволемия и сохранная сократительная способность миокарда. Существуют различные схемы проведения рекрутмента. Эффективным способом улучшения оксигенации является следующий метод: в течение вентиляции с контролем по давлению с дыхательным объемом 6-8 мл/кг ДМТ и ПДКВ, 6-8 см вод. ст. каждые 30 минут увеличивают ПДКВ до 30 см вод. ст. на 30 секунд. Данная схема позволяет улучшить оксигенацию, уменьшить частоту респираторных осложнений, послеоперационной дыхательной недостаточности и сепсиса. У пожилых больных с высоким риском гемодинамических нарушений возможно проведение пошагового маневра рекрутмента, зарекомендовавшего себя как безопасный метод улучшения оксигенации: увеличивают ПДКВ с исходных 4 до 10 см вод. ст. на 3 вдоха, затем с 10 до 15 см вод. ст. на 3 вдоха, и с 15 до 20 см вод. ст. на 10 вдохов, со снижением ПДКВ до 12 см вод. ст. Кратность применения: через час после интубации трахеи и далее каждый час анестезии.

10. У пациентов с наличием факторов риска послеоперационной дыхательной недостаточности (ХОБЛ, ожирение), а также при длительности операции более 3 ч возможно применение СРАР–терапии в послеоперационном периоде в течение 6 ч.

Необходимый мониторинг (В) [24]:

1. Пульсоксиметрия.
2. Неинвазивное измерение артериального давления.
3. Элекрокардиография.
4. Состав газовой смеси в дыхательных путях (кислород, пары анестетика).
5. Капнометрия и капнография. У большинства пациентов капнометрия отражает напряжение углекислого газа в артериальной крови при соблюдении следующих условий:
 - отсутствие грубой патологии легких;
 - преобладание дыхательного объема над объемом анатомического мертвого пространства;
 - отсутствие гиповолемии;
 - своевременная калибровка капнографа.
6. Давление в дыхательных путях.
7. Контроль нейромышечной проводимости.
8. Термометрия.

Анестезиолого–реанимационная тактика при наличии острой респираторной патологии (пневмония, аспирационный пневмонит):

1. Плановые операции откладывают до стабилизации состояния.
2. В случае экстренных операций стараются добиться оптимизации следующих физиологических параметров и осуществить профилактику развития патологических состояний:

- улучшить оксигенацию;
- оптимизировать вентиляцию;
- провести мероприятия, направленные на профилактику аспирационного синдрома.

Необходимая подготовка при наличии исходной патологии легких (В)[25]:

1. Лечение инфекции.
2. Адекватная эвакуация секрета из дыхательных путей.
3. Прекращение курения.

Влияние анестетиков и метода анестезии на систему дыхания

Влияние анестетиков на респираторную систему:

Анестетики нарушают центральную регуляцию дыхания. Ввиду развивающейся гиповентиляции и позиционных изменений вентиляции и кровотока, регионарные ателектазы формируются практически сразу после индукции. Сохранению и прогрессированию процесса ателектазирования легочной ткани способствуют дисфункция дыхательной мускулатуры, ограничение экскурсии грудной клетки и боль.

Анестезия и анальгетики могут приводить к развитию послеоперационных легочных осложнений в связи со снижением тонуса дыхательной мускулатуры и/или сужением дыхательных путей и ателектазированием.

Основное требование к послеоперационному обезболиванию - его эффективность [26]. Осуществляется путем назначения нестероидных противовоспалительных средств и наркотических анальгетиков Морфин применяется обычно в дозе 10 мг в/м, действие его продолжается 3-5 часов. Максимальная доза для взрослых: разовая - 0,02 г, суточная - 0,05 г. Наиболее важные побочные эффекты - угнетение дыхания, тошнота и рвота. Промедол применяется обычно в дозе 20 мг в/м, что вызывает 3-4-х часовую анальгезию. По анальгетической активности он несколько слабее морфина, но значительно менее токсичен, в меньшей степени угнетает дыхательный центр, реже вызывает рвоту. Омнопон представляет собой смесь гидрохлоридов алкалоидов опиума, где на долю морфина приходится около 50%, применяется в дозе 20 мг. Максимальная доза для взрослых: разовая - 0,03 г, суточная - 0,1 г.

Продленная эпидуральная анальгезия [27]:

- снижает частоту послеоперационных легочных осложнений (ПОЛО) в гепатопанкреатической хирургии
- снижает частоту ПОЛО в кардиохирургии
- обеспечивает более быструю экстубацию и снижение частоты послеоперационной дыхательной недостаточности после операций на пищевом тракте
- обеспечивает раннюю мобилизацию, снижение дозы опиатов, улучшает эффективность кашля и снижает частоту ПОЛО в абдоминальной и торакальной хирургии

Принципы выбора метода анестезии и ее проведения:

1. Выбор препарата не столь важен, как достижение достаточной глубины анестезии перед интубацией и хирургической стимуляцией (В).

2. Критический момент – манипуляции на дыхательных путях.

3. Избегать высокой спинальной и эпидуральной анестезии (блокада симпатической иннервации нижних дыхательных путей (Th1–Th4) – несбалансированное усиление парасимпатической активности – риск бронхоспазма).

4. Индукция анестезии: пропофол, этоmidат, кетамин (при высокой концентрации теofilлина в крови – судороги), ингаляционные анестетики.

5. Исключить препараты, вызывающие выброс гистамина (тубокурарин, атракуриум, мивакурий, морфин).

6. Профилактика рефлексорного бронхоспазма (лидокаин в/в 1–2 мг/кг).

7. Анальгезия должна быть достаточной.

8. Использовать для поддержания анестезии ингаляционные анестетики, но помнить, что галотан сенсibiliзирует сердце к аритмогенным эффектам катехоламинов.

Ингаляционные анестетики

Галотан

1. Вызывает бронходилатацию путем комбинации β -миметического действия и прямого действия на мускулатуру бронхов через антагонизм кальция
2. Кардиодепрессия и аритмогенный эффекты на фоне циркулирующих катехоламинов.
3. Не раздражает дыхательный тракт.
4. Не увеличивает секрецию слюны или бронхо-ларингеальную секрецию. Вызывает обратимое повышение производства муцина, а также снижает активность реснитчатого эпителия бронхов.
5. Угнетает ларингеальные и фарингеальные рефлекс.
6. Дыхательный ответ на гиперкапнию при использовании 1 МАК галотана снижается на 50% и практически полностью отсутствует при 2 МАК. Аналогичный ответ на гипоксию исчезает при 1 МАК

Изофлюран

1. Предотвращает эпизоды вагус – опосредованного бронхоспазма.
2. Кардиодепрессивное действие при МАК $>1,5$.
3. Раздражает верхние дыхательные пути, но не вызывает бронхоконстрикции.
4. Бронходилатирующий эффект выражен слабо.
5. Депрессия легочной гипоксической вазоконстрикции выражена так же, как и у фторотана.
6. Дозозависимо угнетает дыхание, что проявляется увеличением P_aCO_2 . Угнетается дыхательный ответ на гипоксию и гиперкапнию. Частота дыхания обычно увеличивается при снижении ДО.

Севофлуран

1. Обладает наибольшим бронходилатирующим эффектом в концентрациях от 1,1 МАК.
2. Может быть использован для ингаляционной седации у больных на ИВЛ с бронхоспазмом, рефрактерным к общепринятой терапии.

Десфлюран

1. Свойства аналогичны остальным ингаляционным анестетикам.
2. Депрессивное действие десфлюрана на дыхание зависит от дозы и более выражено, чем у галотана, но менее, чем у изофлюрана и энфлюрана. Десфлюран производит выраженный раздражающий эффект на дыхательные пути, что ограничивает его применение для вводного наркоза.

Неингаляционные анестетики

Кетамин

1. Бронходилатирующий эффект (высвобождение эндогенных катехоламинов, блокада М-холинорецепторов, антагонист гистамина, ацетилхолина).
2. Не влияет на ФОЕ, не вызывает ателектазов.
3. Не вызывает значительной депрессии дыхания (может возникнуть при быстром введении в дозе более 2 мг/кг).
4. Увеличивает секрецию слюнных и трахеобронхиальных желез.
5. Не угнетает глоточные и гортанные рефлекс.

Пропофол

1. У пациентов на ИВЛ с ОДН значительно снижает сопротивление ДП за счет прямого действия на гладкомышечные клетки бронхов.
2. Препарат выбора при риске развития бронхоспазма.
3. Побочный эффект – глубокая депрессия рефлексов ДП.
4. Отмечается снижение дыхательного ответа на гиперкапнию.

Тиопентал натрия

1. Слабо подавляет рефлекторную активность ДП.

2. Отмечается дозозависимое снижение чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии.

3 Секрцию бронхиальных желез может стимулировать за счет стимуляции блуждающего нерва

4. Может приводить к бронхоконстрикции за счет усиления ваготонии

Местные анестетики

Лидокаин

1. Лидокаин – компонент терапии для снижения реактивности ДП и устранения интраоперационного бронхоспазма.

2. Механизмы снижения реактивности ДП:

– блокада рефлекторных реакций ДП на раздражение за счет снижения выброса ацетилхолина;

- непосредственное влияние на гладкую мускулатуру за счет снижения внутриклеточной концентрации ионов кальция.

Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях

Несмотря на увеличенный риск легочных осложнений, не существует каких-либо специфических противопоказаний к оперативному лечению больных с бронхообструктивной патологией. Однако необходима предоперационная оценка с целью определения тяжести заболевания и назначения адекватного лечения, если оно не проводилось [28]. Отмена планового оперативного вмешательства необходимо только при обострении ХОБЛ.

У пациентов высокого риска необходим отказ от курения (В) [10] (табл. 1.9).

Таблица 1.9

Профилактика осложнений у курильщиков

	Плюсы	Минусы
2–3 дня	Нормализация уровней угарного газа (карбоксигемоглобина) и никотина. Снижение частоты интраоперационной ишемии миокарда. Улучшение дренажной функции бронхов.	<ul style="list-style-type: none">• Повышение реактивности дыхательных путей: риск развития интра- и послеоперационного бронхоспазма, ларингоспазма.• Возможно появление или обострение реактивных респираторных заболеваний.• Увеличение продукции мокроты.• Повышение риска ТГВ.• Раздражительность, беспокойство.
1–2 недели	Нормализация продукции мокроты Снижение реактивности дыхательных путей Снижение риска ТГВ	
4–8 недель	Уменьшение частоты: раневой инфекции дыхательных осложнений	

2 года	“Нормализация” ОФВ ₁	
--------	---------------------------------	--

Медикаментозная терапия нарушения бронхиальной обструкции

Активная терапия нарушения легочных функций (в соответствии с рекомендациями GOLD, 2013 – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – www.goldcopd.com):

- ингаляционные бронходилататоры;
- теofilлин;
- кортикостероиды;
- антибиотики (у пациентов с ХОБЛ и продуктивным кашлем 10–дневный курс антибиотикотерапии снижает частоту послеоперационной пневмонии, плановая операция должна быть отложена до окончания курса антибиотикопрофилактики).

Предоперационная бронходилатация:

– при астме/ХОБЛ необходимо применение максимальной бронходилатирующей терапии (в соответствии с рекомендациями *Global Initiative for Asthma* – www.ginasthma.org).

– пациенты, рефрактерные к терапии симпатомиметиками и холинолитиками, должны получать кортикостероиды.

– пациенты с гиперреактивностью бронхов (ОФВ₁ менее 70% и увеличением ОФВ₁ более, чем на 10% после приема бронходилататоров) на фоне постоянного применения бронх_на дилататоров должны пройти 5–дневный предоперационный курс терапии кортикостероидами (40 мг/день метилпреднизолона), что значительно снижает частоту постинтубационного затруднения дыхания.

При проведении физиотерапии в предоперационном периоде частота послеоперационных легочных осложнений снижается.

– у пациентов с тяжелой ХОБЛ возможно увеличить толерантность к физической нагрузке с помощью физиотерапии, начатой за месяц.

– при повышенном выделении мокроты удается добиться наилучших результатов ее эвакуации с помощью методов физиотерапии.

При дыхательной недостаточности 2 и 3 степени (ОФВ₁ 35–49% и менее 35% от должной с РаО₂ < 55 мм рт. ст. соответственно) необходима предварительная госпитализация для обследования и проведения активной терапии.

Профилактика периоперационного бронхоспазма (В).

1. Профилактика бронхоспазма – дополнительно к другим мероприятиям – 1–2 мг/кг гидрокортизона, у пациентов, получающих кортикостероиды – 4 мг/кг, в случае его отсутствия – преднизолон или дексаметазон в эквивалентных дозах.

2. У пациентов с астмой, находящихся в группе риска развития бронхоспазма, особенно при интубации трахеи, возможной профилактикой этого состояния может являться ежедневное назначение коротких α_2 -агонистов и системных кортикостероидов в течение 5 дней перед операцией.

3. Включение в схему индукции анестезии внутривенной инъекции раствора лидокаина в дозе 1,5–2 мг/кг.

4. При бронхиальной астме в премедикации не использовать Н₂-блокаторы.

5. Назначение антибиотиков с профилактической целью не показано

Профилактика гиперинфляции

1. Профилактика гиперинфляции при ХОБЛ:

- преоксигенация перед индукцией;
- использование небольших дыхательных объемов;
- умеренная частота вентиляции;
- удлинение экспираторного времени;

- допущение умеренной гиперкапнии;
 - реализация данной респираторной стратегии до полного нивелирования вазодепрессивных эффектов анестетиков.
2. Для индукции анестезии в такой ситуации необходимы следующие компоненты:
- адекватный венозный доступ;
 - при необходимости - немедленное применение вазопрессорных и инотропных препаратов;
 - внутривенная преинфузия коллоидов и кристаллоидов.
3. У пациентов с ХОБЛ эпидуральная анестезия наиболее предпочтительна, так как снижает риск развития послеоперационных легочных осложнений (В).

Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях

Особенности анестезии при рестриктивной патологии легких

Причины респираторных нарушений при индукции анестезии:

1. Сниженная толерантность к периодам апноэ (снижение ФОЕ).
2. Не имеется рекомендаций по преимуществам какого-либо препарата для индукции и поддержания анестезии.

Респираторные нарушения на этапе поддержания анестезии:

1. Дальнейшее снижение ФОЕ:
 - общая анестезия;
 - горизонтальное положение;
 - ИВЛ.
2. Профилактика баротравмы (стараться избежать высоких цифр пикового давления в дыхательных путях).
3. Блок выше Th₁₀ при региональной анестезии может вызвать нарушение активности дыхательной мускулатуры.

Возможные респираторные нарушения в послеоперационном периоде:

1. Сохраняется риск гипоксемии
2. Следует избегать препаратов, вызывающих длительную депрессию дыхания в послеоперационном периоде.

Оптимизация анестезиологического обеспечения при рестриктивной патологии:

Региональная анестезия позволяет избежать снижения ФОЕ и снижает риск развития гипоксемии.

Профилактика гипоксемии в предоперационном периоде у тучных пациентов и пациентов с синдромом обструктивного сонного апноэ.

1. Преоксигенация:

- начинается в палате и продолжается при транспортировке в операционную;
- головной конец операционного стола, каталки должен быть поднят на 15–25°;
- используется высокий поток 100% кислорода и плотно прилегающая маска;
- применение СРАР – 6 см H₂O в течение 5 мин перед индукцией.

2. *Интубация:* Проблемы трудной интубации подробно освещены в рекомендациях ФАР по данной проблеме (<http://far.org.ru/recomendation>).

Рекомендации для интраоперационной респираторной терапии:

1. Требуется более высокий уровень инспираторного давления в дыхательных путях.
 - необходимо помнить, что при высоком пиковом инспираторном давлении возможно нарушение венозного возврата, снижение сердечного выброса и ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений.
2. Применение СРАР с момента индукции и до конца операции (В).

– рекрутмент и дерекрутмент приводят к повреждению легких – ателектазам и баротравме.

– у тучных пациентов ателектазы и коллабирование альвеолярной ткани происходят сразу после начала ИВЛ.

3. Фракция вдыхаемого кислорода – 0,5.

Необходимый интраоперационный мониторинг:

1. Постоянный контроль напряжения углекислого газа в выдыхаемой газовой смеси.

2. Более частый контроль PaO_2 .

3. Постоянный мониторинг пикового давления в дыхательных путях и давления плато

Профилактика и лечение обструктивного сонного апноэ.

1. Применение СРАР (во время индукции).

2. Снижение веса (снижение массы тела на 10% приводит к 26% сокращению индекса обструктивного сонного апноэ).

3. Применение устройств для выведения нижней челюсти.

4. Хирургические вмешательства (пластика небного язычка, гемиглоссэктомия).

Экстубация тучных пациентов:

1. Большой риск дыхательной депрессии и обструкции дыхательных путей.

2. Нельзя проводить экстубацию трахеи у пациентов с не полностью восстановившимся сознанием. Важно, чтобы пациент имел адекватный респираторный драйв и минутный объем дыхания.

3. Лучше задержать экстубацию для достижения всех необходимых условий.

4. В идеале, проводится при восстановлении полной активности пациента, в полусидячем положении после создания ПДКВ для профилактики ателектазов.

5. До экстубации должна подаваться смесь воздуха и кислорода. Чистый кислород или кислород с закисью азота увеличивают риск развития ателектазов и неблагоприятно влияют на дыхательную функцию.

Ключевые положения

1. Частота возникновения периоперационных легочных осложнений превышает частоту развития кардиологических осложнений в полтора раза, что увеличивает продолжительность лечения и летальность.

2. Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

3. Факторами риска, связанными с оперативным вмешательством, являются его длительность более 3 ч, экстренный характер операции, локализация в области верхнего этажа брюшной полости и грудной клетки, позиционирование на операционном столе, высокая травматичность операции.

4. Изменения механических свойств легких, связанные с интраоперационными факторами и анестезией, заключаются в снижении ФОЕ на всех этапах анестезии, увеличении фракции шунта, снижении комплайнса, увеличении величины мертвого пространства, снижении легочных объемов.

5. Факторами риска развития легочных осложнений, связанными с состоянием пациента, являются ожирение, возраст, курение, повышение ВБД, сопутствующая респираторная патология.

6. Предоперационная оценка состояния больного включает осмотр анестезиолога, выявление наиболее характерных жалоб при респираторной патологии, физикальное обследование, лабораторную диагностику, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ.

7. Спирография является наиболее ценным методом диагностики легочных нарушений, выполняется по показаниям. Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками.
8. Основой профилактики нейромышечной дыхательной недостаточности является использование миорелаксантов средней продолжительности действия и использование нейромышечного мониторинга.
9. Респираторная поддержка должна осуществляться согласно рекомендациям, быть максимально щадящей и включать меры по профилактике ателектазирования.
10. Все анестетики нарушают центральную регуляцию дыхания, что повышает риск развития легочных осложнений. При риске развития бронхоспазма препаратом выбора является пропофол. Все ингаляционные и неингаляционные анестетики (кроме тиопентала натрия), оказывают бронхолитический эффект.
11. Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях должна заключаться в отказе от курения не менее чем за 8 недель до операции, медикаментозной терапии бронхиальной обструкции, профилактике периоперационного бронхоспазма и гиперинфляции у пациентов с ХОБЛ.
12. Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях заключается в оптимизации оксигенации и профилактике гипоксемии при индукции анестезии, профилактике гипоксемии в предоперационном периоде у тучных пациентов и пациентов с синдромом обструктивного сонного апноэ.
13. Ателектазы при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торакальных операциях возникают через 15 мин после индукции анестезии как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ вследствие механической компрессии легочной ткани и абсорбции альвеолярного газа. Профилактика включает в себя применение ПДКВ, снижение фракции вдыхаемого кислорода, рекрутмент-маневр и позиционирование.

Литература

1. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: В.Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. – Санкт–Петербург, Медицина, 2004 г.– 480 с.
2. Gupta H., Gupta P.K., Fang X., et al. // *Chest* - 2011 ;140(5):1207-15.
3. Johnson R.G., Arozullah A.M., Neumayer L. // *J. Am. Coll. Surg.* - 2007 ; 204(6): 1188-98.
4. Kor D.J., Warner D.O., Alsara A., et al // *Anesthesiology* - 2011 115(1):117-28.
5. Moller J.T., Johannessen N.W., Berg H. et al. Hypoxaemia during anaesthesia—an observer study // *Br. J. Anaesth.* – 1991. – № 66(4). – P. 437-44
6. Canet J, Sabaté S, Mazo V, Gallart L, Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study // *Eur J Anaesthesiol.* 2015 1;32(7):458-70.
7. Grichnik K.P., D'Amico T.A. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2004. – № 8(4). – P. 317-34.
8. McAlister F.A., Bertsch K., Man et al. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2005. – Vol. 171, N. 5.– P. 514-517.
9. Cartin-Ceba R., Sprung J., Gajic O., et al. The aging respiratory system. Anesthetic strategies to minimize perioperative pulmonary complications // *from Geriatric anesthesiology.* – 2009. – Ch 11. – P. 149-164.
10. Canet J, Gallart L. Postoperative respiratory failure: pathogenesis, prediction, and prevention // *Curr Opin Crit Care.* 2014 Feb;20(1):56-62.
11. Srinivas R.B. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease // *Chest.* – 2007. – Vol. 132. – P. 1637-1645.

12. Moppett I.K. Respiratory risk From: Consent, benefit and risk in anesthetic practice. – 2007, ch. 12.
13. Pelosi P., Croci M., Calappi E. et al. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension // *Anesth Analg.* – 1996. – Vol. 82, N. 4. – P. 885.
14. Kurup V. Respiratory diseases. From Anesthesia and co-existing disease. – 2008. – ch. 9. – P. 161-196.
15. Mannino DM, Doherty DE, Sonia Buist A. Global Initiative on Obstructive Lung Disease (GOLD) classification of lung disease and mortality: findings from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Respir Med.* 2006 Jan;100(1):115-22.
16. Гурьянов В.А. Предоперационное обследование. Операционно-анестезиологический риск. - В кн. *Анестезиология : национальное руководство* / под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. – Гл. 24.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. –С. 448-467.
17. Combes X., Cerf C., Bouleau D. The effects of residual pain on oxygenation and breathing pattern during morphine analgesia // *Anesth Analg.* – 2000. – Vol. 90. – P. 156.
18. Lawrence V.A. et al. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American college of physicians // *Ann Intern Med.* – 2006. – Vol. 144, N. 8. – P. 596-608.
19. Магомедов М.А., Заболотских И.Б. Миоплегия. – М.: Практическая медицина. – 2010. – 224 с.
20. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* 2008 Sep;29(18):2276-315.
21. Todd S.R., Vercruyse G.A., Moore F.A. Acute respiratory failure / from *Perioperative medicine: managing for outcomes* – 1st ed, 2008, Ch 39. p.611-625.
22. Marik P.E. Aspiration Pneumonitis and Pneumonia.- *Textbook of critical care.*- 5th ed. – ch.76 / ed. By M.P. Fink et al.- Elsevier, 2005. Neilipovitz D.T., Crosby E.T., 2007
23. Hans G.A., Sottiaux T.M., Lamy M.L., et al. Ventilatory management during routine general anaesthesia // *Eur J Anaesthesiol.* – 2009. – Vol. 26, N. 1. – P. 1-8.
24. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. – СПб.: Человек, 2008. – 208 с..
25. Cereda M. Pulmonary risk assesment/ from *Perioperative medicine: managing for outcomes* – 1st ed. – 2008. – Ch. 10, P. 105-119.
26. Liu S.S. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: A systematic update of the evidence // *Anesthesia and analgesia.* – 2007. – Vol. 104, N. 3. – P. 689-702.
27. Amini N., Kim Y., Hyder O., Spolverato G. A nationwide analysis of the use and outcomes of perioperative epidural analgesia in patients undergoing hepatic and pancreatic surgery // *Am J Surg.* 2015 ;210(3):483-91
28. Weijs T.J., Ruurda J.P., Nieuwenhuijzen G.A., van Hillegersberg R. Strategies to reduce pulmonary complications after esophagectomy // *World J Gastroenterol.* 2013;19(39):6509-14