Реферат

**Анестезия при трансплантации сердца**

**План**

Анестезиологическое пособие у реципиентов. Интраоперационный мониторинг

Ведение общей анестезии

Литература

**Анестезиологическое пособие у реципиентов. Интраоперационный мониторинг**

Обязательными компонентами мониторинга при трансплантации сердца являются регистрация ЭКГ, ЭЭГ и температуры тела (ректальная, пищеводная), инвазивное измерение артериального давления и ЦВД в верхней полой вене. Контроль за диурезом можно осуществлять с помощью трансуретральной катетеризации мочевого пузыря (лучше катетером Фолея) или надлобковой пункции. Последний прием использовался в ряде трансплантологических центров для профилактики восходящей инфекции мочевыводящих путей и возможной бактериемии, однако в последние годы к нему прибегают редко [Wyner J., Finch E. L., 1987].

Из дополнительных методов мониторинга широко применяют пульсоксиметрию, газовый анализ вдыхаемой и выдыхаемой кислородно-воздушной смеси [Gallo J.A., Cork R.С., 1987; Ream А.К. et al., 1987; Wyner J., Finch E. L., 1987]. Важную информацию о функции сердца можно получить с помощью транспищеводной эхокардиографии (Simon P. et al., 1990].

Вопрос о катетеризации легочной артерии во время трансплантации сердца остается дискутабельным. Одни авторы считают применение этого метода контроля за состоянием центральной гемодинамики нецелесообразным или даже потенциально опасным (повышение риска инфекционных осложнений) [Gallo J.A., Cork R.С., 1987; Ream А.К. et al., 1987; Wyner J., Finch E.L., 1987]. Другие широко пользуются им для оценки адекватности выбора средств для общей анестезии, инотропных агентов и вазодилататоров [Estrin J.A., Buckley J.J., 1984; Gutzke G.E., 1989]. Для установки катетеров, в том числе катетеров Свана—Ганса, некоторые клиницисты предпочитают использовать левую внутреннюю яремную вену, сохраняя правую для проведения эндомиокардиальных биопсий.

Независимо от выбора компонентов мониторинга следует тщательно соблюдать все правила асептики и антисептики для исключения возможности инфицирования реципиентов, получающих иммуносупрессивную терапию.

**Ведение общей анестезии**

Сразу после поступления больного в операционную начинают подачу 100% кислорода через стерильную маску наркозно-дыхательного аппарата, налаживают контроль ЭКГ и неинвазивное измерение артериального давления. При выраженной одышке все подготовительные мероприятия и индукцию анестезии проводят в положении пациента с приподнятым головным концом. Под местной анестезией катетеризируют одну из периферических вен. Если больной спокоен, гемодинамика стабильна, то под местной анестезией пункционно или с помощью артериотомии (что менее желательно в связи с повышением риска инфицирования) можно катетеризовать лучевую артерию, а затем приступать к индукции.

Целью начального этапа анестезиологического пособия у реципиентов с крайне низким сердечным выбросом является достижение достаточной по клиническим признакам глубины общей анестезии без депрессии кровообращения. Для этого следует избегать анестетиков с кардиодепрессивными и выраженными вазодилатирующими свойствами. Кроме того, необходимо учитывать, что замедленный кровоток при существенно редуцированном минутном объеме сердца обусловливает отсроченное наступление клинического эффекта анестезиологических средств [Ream А.К. et al., 1987].

У реципиентов особенно опасны даже малейшие гипоксемия и гиперкапния, поэтому индукцию следует проводить на фоне ингаляции 100% кислорода, используя при необходимости вспомогательную масочную вентиляцию легких.

В литературе описаны многочисленные варианты вводной анестезии с использованием различных комбинаций малых доз анестетиков — тиопентал-натрия (0,15—0,2 мг/кг), кетамина (0,1—0,15 мг/кг), этомидата (0,1—0,2 мг/кг), бензодиазепинов — диазепама (0,1—0,2 мг/кг), лоразепама (0,03—0,05 мг/кг), наркотических анальгетиков — фентанила (30—50 мкг/кг), суфентанила (2—15 мкг/кг) и мышечных релаксантов — панкурония (0,05 мг/кг), метокурина (0,2 мг/кг) и векурония (0,1 мг/кг) [Estrin J.A., Buckley J.J., 1984; Ozinsky J., van Heerden J., 1984; Gallo J.A., Cork R.C, 1987; Wyner J., Finch E.L., 1987; Gutzke G.E. et al., 1989]. Холинолитики вводят только по показаниям (выраженная брадикардия, гиперсаливация) и в уменьшенных дозах (атропин 0,1—0,2 мг внутривенно, 0,2—0,3 мг метацина внутривенно).

Несмотря на возможность использования различных препаратов, большинство клиницистов в настоящее время отдают предпочтение комбинированной индукции с акцентом на большие дозы наркотических анальгетиков, учитывая их минимальный гемодинамический эффект [Ream А.К. et al., 1987]. Однако всю расчетную дозу анальгетика одномоментно вводить не следует. Особенностью больных с терминальной сердечной недостаточностью может быть высокий тонус симпатико-адреналовой системы, который необходим для поддержания сердечного выброса даже в покое. Снижение активности симпатико-адреналовой системы в результате введения индукционной дозы фентанила или суфентанила способно обусловить резкое угнетение компенсаторных механизмов и выраженную депрессию гемодинамики [Gallo J., Cork R.С., 1987].

Можно рекомендовать следующую схему вводной анестезии: дробное введение фентанила по 200—300 мкг и пипекурония по 4 мг до достижения общей дозы первого из них 20—25 мкг/кг и второго — 0,12—0,15 мг/кг, после чего для усиления гипнотического эффекта введение кетамина в дозе 0,5 мг/кг.

Дробное введение препаратов на фоне ингаляции 100% кислорода позволяет удлинить период индукции и обеспечивает «плавное» наступление эффекта. При этом отмечается лишь умеренное снижение артериального давления: систолического на 9,6%, диастолического на 5,3%, среднего на 5,5% по сравнению с исходными данными (р<0,05). Частота сердечных сокращений не изменяется, а ЦВД проявляет тенденцию к увеличению на 1—2 мм рт. ст. После интубации трахеи показатели артериального давления возвращаются к исходному уровню, а частота сердечных сокращений и ЦВД остаются прежними.

Заслуживает внимания методика индукции суфентанилом, вводимым с помощью автоматического дозатора со скоростью 100 мкг/мин до засыпания больного. Общая доза анальгетика колеблется в пределах от 2 до 5 мкг/кг, что существенно меньше доз, рекомендуемых при болюсном введении препарата (10—15 мкг/кг), а показатели центральной гемодинамики остаются практически неизменными (Gutzke G.E. et al., 1989]. По данным названных авторов, изучивших гемодинамические эффекты индукции кетамином в дозе 1,5 мг/кг, применение этого варианта вводной анестезии сопровождается у реципиентов существенным увеличением среднего давления в легочной артерии и легочных капиллярах, а также ЦВД при умеренном повышении среднего артериального давления, т.е. признаками усиления нагрузки на сердце, что может быть опасным у больных этой категории.

После интубации трахеи стерильной термопластической трубкой и начала ИВЛ катетеризируют центральную вену, устанавливают желудочный зонд, мочевой катетер и термодатчики, проводя все манипуляции в строго асептичных условиях.

Анестезию удобнее поддерживать путем постоянной инфузии с помощью автоматического дозатора наркотических анальгетиков и мышечных релаксантов на фоне ИВЛ 100% кислородом. В настоящее время сдержанно относятся к использованию морфина, отдавая предпочтение фенганилу или суфентанилу, избегают применения закиси азота вследствие ее кардиодепрессивных свойств [Wyner J, Finch E.L., 1987]. Вместе с тем считается допустимым применение по показаниям на фоне центральной анестезии ингаляционных анестетиков, лучше изофлурана, в малых дозах. Эффективное поддержание общей анестезии у реципиентов обеспечивает постоянная инфузия фентанила (в дозе 10 мкг/(кг•ч) и пипекурония (в дозе 0,05 мг/(кг•ч), дополняемая при стабильном уровне артериального давления диазепамом в дозе 0,06—0,09 мг/ /(кг•ч) [Козлов И.А. и др., 1990).

Поскольку дроперидол способен снижать давление в легочной артерии, может показаться целесообразным проведение общей анестезии с помощью средств для нейролептаналгезии. При использовании этой методики установлено, что после ИК при хорошей контрактильности донорского сердца часто возникает стойкая сосудистая недостаточность со снижением диастолического артериального давления (менее 50 мм рт. ст.), требующая введения сосудосуживающих препаратов в массивных дозах [Козлов И.А. и др., 1990]. Известно, что дроперидол обладает а-адренолитическими свойствами, благодаря которым снижает как легочное, так и общее сосудистое сопротивление без выраженной гипотензии, компенсируемой за счет увеличения сердечного выброса. Во время трансплантации сердца, когда происходят сложные процессы взаимной адаптации донорского сердца и сосудистой системы реципиента, прироста сердечного выброса, необходимого для поддержания нормальных значений артериального давления после введения дроперидола, видимо, не происходит. В результате гипотензивные свойства этого препарата отчетливо проявляются и отрицательно сказываются на состоянии гемодинамики в постперфузионном периоде. Учитывая длительный эффект дроперидола, к его использованию при трансплантации сердца, даже на начальных этапах анестезии, следует относиться с крайней осторожностью.

После индукции и на протяжении предперфузионного этапа анестезии может возникнуть необходимость в инотропной поддержке. Применять катехоламины надо так, чтобы не вызвать истощения миокарда у тех реципиентов, у кого функциональные резервы сердца незначительны или отсутствуют [Estrin J.A., Buckley J.J., 1984]. Вместе с тем недопустимо и снижение исходно малого сердечного выброса из-за опасности усугубления циркуляторной гипоксии паренхиматозных органов, в первую очередь почек, и периферических тканей. При малейших признаках дестабилизации гемодинамики оправданно строго дозированное применение дофамина или добутамина [Gallo J.A., Cork R.С., 1987; Wyner J., Finch E. L., 1987].

Следует помнить, что в любой момент предперфузионного периода, особенно во время хирургических манипуляций на сердце и магистральных сосудах, могут возникнуть резкое угнетение кровообращения или даже фибрилляция желудочков сердца, требующие экстренного начала ИК. В связи с этим целесообразно несколько раньше, чем при обычных кардиохирургических вмешательствах, ввести расчетную дозу гепарина и определить величину АВСК, т.е. заранее подготовиться к началу ИК.

Внезапная остановка сердца на начальных этапах анестезии — крайне редкое осложнение, не являющееся противопоказанием к продолжению операции. В такой ситуации следует проводить комплекс реанимационных мероприятий, в том числе массаж сердца (закрытый, затем открытый), экстренно подключать АИК и осуществлять основной этап операции. J Ozinsky, J van Heerden (1984) описали случай некупирующейся фибрилляции желудочков сердца, возникшей у реципиента во время индукции. Эффективный закрытый массаж сердца позволил канюлировать бедренные артерию и вену и начать вспомогательное кровообращение с окситенацией. Затем была осуществлена с стернотомия, начато полное ИК по схеме полые вены–аорта и произведена успешная трансплантация сердца.

При трансплантации сердца ИК проводят в целом по общепринятым правилам [Estrin J.A., Buckley J.J., 1984]. Пережатие аорты и кардиоэктомию можно осуществлять после достижения расчетной объемной скорости перфузии и затягивания турникетов вокруг полых вен, не дожидаясь общего охлаждения организма. Во время ИК используют умеренную гипотермию (до 28 °С). Кардиоплегию донорского сердца проводят с интервалом в 20—30 мин. Согревание больного начинают за 10—15 мин до восстановления коронарного кровотока. Особое внимание следует обращать на поддержание диуреза и профилактику чрезмерной гемодилюции. К моменту снятия зажима с аорты для улучшения перфузии венечных артерий трансплантата среднее артериальное давление должно составлять около 60 мм рт. ст., а для поддержания кислородтранспортной функции крови гематокрит должен быть в пределах 27—30%. Непосредственно перед снятием зажима с аорты с целью иммуносупрессии, как правило, вводят метилпреднизолон в дозе 10—15 мг/кг.

Самостоятельное восстановление сокращений и фибрилляция донорского сердца наблюдаются практически одинаково часто [Козлов И.А. и др., 1990]. В большинстве случаев фибрилляцию желудочков удается купировать 1—2 разрядами дефибриллятора. При восстановлении функции трансплантата показаны катехоламины и кальция хлорид [Estrin J.A., Buckley J., 1984]. Поскольку денервированное сердце высокочувствительно к гиперкалиемии, нецелесообразно стремиться к повышению содержания К+ в плазме [Fowles R.E. et al., 1983].

Учитывая, что следствием острой денервации сердца часто бывает узловой ритм и что особое значение имеет поддержание функции правого желудочка, наиболее целесообразно использовать изадрин в дозе 50—150 мг/(кг•мин). Этот препарат не только дает инотропный и выраженный положительный хронотропный эффект, но и снижает сопротивление сосудов малого круга, уменьшая постнагрузку правого желудочка [Ream А.К. et al., 1987] Частоту сокращений донорского сердца целесообразно поддерживать в пределах 100—120 в минуту, осуществляя электрокардиостимуляцию в случае неэффективности изадрина [Gallo J.A., Cork R.С., 1987; Wyner J., Finch E.L., 1987].

При появлении признаков снижения насосной функции трансплантата начинают введение дофамина или добутамина в необходимых дозах. Наиболее интенсивная инотропная поддержка требуется при легочной гипертензии и в тех случаях, когда донорам вводили катехоламины.

У реципиентов часто имеются исходные нарушения свертывающей системы крови, обусловленные дисфункцией печени в результате тяжелого застоя кровообращения [Wyner J., Finch E.L., 1987]. Кроме того, большая линия швов повышает риск кровоточивости. После завершения ИК и введения протамина сульфата особое внимание следует уделять нормализации гемостаза, используя свежезамороженную и концентрированную плазму, тромбоцитную массу или тромбоконцентрат, этамзилат (дицинон) и ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс). Тем не менее протамина сульфат следует вводить медленно во избежание резкого повышения давления в системе легочной артерии [Lowenstem E., 1989].

Особенностью постперфузионного периода может быть относительно высокий уровень ЦВД, которое даже у больных без исходной гипертензии часто превышает исходные значения в 3—5 раз [Козлов И.А. и др., 1990] Интерпретация зтого показателя в рассматриваемой клинической ситуации имеет определенные особенности, поскольку после восстановления функции доноркого сердца в организме реципиента повышение ЦВД может быть связано не только с развитием выраженной сердечной недостаточности, но и с особенностями внутрисердечной гемодинамики трансплантата [Bhatia S. J. S. et al., 1987].

Установлено, что условия функционирования правого желудочка донорского сердца изменяются в большей степени, чем это характерно для левого. Правый желудочек в 2 раза более чувствителен к изменениям постнагрузки, чем левый [Hines R., Barash P.G., 1987]. Даже в отсутствие исходной легочной гипертензии и при благоприятном течении постперфузионного и ближайшего послеоперационного периодов, как правило, регистрируются признаки перегрузки правого желудочка, а в 60—70% случаев отмечается недостаточность трехстворчатого клапана с перегрузкой правого предсердия и повышением ЦВД без существенного снижения сердечного выброса [Bhatia S.J.S. et al., 1987; Lewen M.K. et al., 1986; Suarez J. M. et al., 1986].

К возможным причинам регургитации через правое атриовентрикулярное отверстие относят также перерастяжение последнего в условиях компенсированной перегрузки правого желудочка и возможные повреждения хордального аппарата клапана травматической или ишемической этиологии. Кроме того, в денервированном сердце возрастает роль гетерометрического механизма поддержания сердечного выброса, что требует достаточно высоких значений преднагрузки, которые тесно коррелируют в правых и левых отделах трансплантата [Horak A.R., 1984; Bhatia S.J.S. et al., 1987]. В связи с этим ЦВД может просто отражать возросшую роль преднагрузки в регуляции ударного объема сердца при удовлетворительной контрактильности миокарда.

Тем не менее увеличение ЦВД до 9—10 мм рт. ст. требует активизации или изменения схемы инотропной поддержки. В свете современных данных о более выраженном влиянии добутамина (по сравнению с дофамином) на сократительную функцию правого желудочка [Vincent J.L., 1988] может потребоваться введение именно этого препарата. В ряде случаев целесообразно осторожно применять вазодилататоры (натрия нитропруссид) [Wyner J., Finch E. L., 1987].

После завершения операции реципиента транспортируют в отделение реанимации, обязательно проводя ИВЛ 100% кислородом.

**Список литературы**

*Бичер Ч., Стинсон Э., Шамвей Н.* Иммунология пересадки сердца // Клиническая иммунология сердца: Пер. с англ.— М., 1984.—С. 134—171.

*Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.X.* Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1974.

*Бураковский В.И., Иваницкий А.В.* Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов // Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова.—М., 1982.—Т. 3.—С. 319—392.

*Бураковский В.И., Бокерия Л.А.* Трансплантация сердца // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В.И. Бураковского и Л. А. Бокерия.—М., 1989.—С. 589—598.

*Дарбинян Т.М., Григолия Г.Н., Затевахина М.В.* Проблема артериальной гипертензии в постперфузионном и раннем послеоперационном периоде//Анест. и реаниматол— 1986 — № б — С. 63-70.

*Демихов В.П.* Пересадка жизненно важных органов в эксперименте.—М.: Медгиз, 1960.

*Козлов И.А., Пиляева И.Е., Груздев Ю.К.* и др. Клинический опыт анестезиологического обеспечения трансплантации сердца // Анест. и реаниматол.— 1990.— № з.— С. 3—9.

*Константинов Б.А., Сандриков В.Л*., *Яковлев В.Ф.* Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца.— Л.: Наука, 1986.

*Михельсон В.А.* Детская анестезиология и реаниматология.— М.: Медицина, 1985.— С. 167—171.

*Осипов В.П.* Искусственная гипотония // Руководство по анестезиологии / Под ред. Т.М Дарбинян.—М., 1973.—С. 347—362.

*Покровский А.В.* Заболевания аорты и ее ветвей.— М.: Медицина, 1979.

*Шумаков В.И., Казаков Э.Н., Семеновский М.Л.* и др. Первый клинический опыт трансплантации сердца//Грудная и серд.-сосуд. хир.—1990.—№ 5.—С. 8—12.

*AlgeoS. S.* Cardiac Transplantation: recipient selection criteria and pathophysiology and management of advanced heart failure // Anesthesia and transplantation surgery / Ed. B. R. Brown — Philadelphia, 1987.— P. 47—72.

*Altschule M.* Reflections on Starling's laws of the heart//Chest.— 1986.—Vol. 89.— P. 444—445.

*Ascher N.L., Bolman R.M., Sutherland D.E.R.* Multiple organ donation from a cadaver // Manual of vascular access organ donation and transplantation / Eds. R. L. Simmons et al —New York, 1984.—P. 105—143.

*Austen W.J*., *Cosimi A.B.* Editorial retrospective: Heart transplantation after 16 years//

*Ballester M., Obrader D., Abadal L.* et al. Dopamine treatment of locally procured donor hearts: relevance on postoperative cardiac histology and function // Int. J. Cardiol.— 1989. — Vol 22 — P. 37—42.

*Bexton R., Milne J., Cory-Pearce R.* et al. Effect of beta-blokade on the exercise response following cardiac transplantation//J. Amer. Coll. Cardiol.— 1983.—Vol. 1. -P. 722—728.

*Bexton R. S., Natham A. W., Helestrant K. J.* et al. Electrophysiological abnormalies in the transplanted human heart//Brit. Heart. J.—1983.-- Vol. 50. - P. 555 -561.

*Bhatia S. J. S., Kirshenbaum J. M., Shemin R. J.* et al. The course of resolution of pulmonary hypertension and right ventricular removing after orthotopic cardiac transplantation // Circulation. 1987. Vol. 76. P. 819 826.

*Boros M., Szenobradszky J., Kertesz A.* et al. Clinical experiences with pipecuronium bromide // Acta chir. hung.— f983.- Vol. 24.— P. 207—207.

*Bricker S.R.W., Sugden J.C.* Anesthesia for Surgery in a patient with transplanted heart // Brit. Anesth. —1985.- -Vol. 57.- P. 634-637.

*Castellanos J., Taledo-Pireyra L.H., Finkelstein I.* Hormonal response to experimentally induced brain death // Transplant, proc. 1988.—Vol. 20.- P. 731—732.

*Cooper D.K.C.* Experimental development and early clinical experience // Heart transplantation / Ed. D. K- C. Cooper, R. P. Lanzar.— Lancaster, 1984.— P. 1 — 14.

*Estrin J.A., Buckrey J.J.* Anesthetic management during cardiac transplantation // Manual of vascular access, organ donation and transplantation / Ed. R. L. Simmonds et al.— New York, 1984.- P. 232—236.

*Fowles R.E., Reitc B.A., Ream A.K.* Drug actions in a transplanted or artificial heart //Cardiac anesthesia. Vol. 2. Cardiovascular Pharmacology / Ed. J. A. Kaplan, F. L. Orlando.—New York, 1983.—P. 641—655.

*Fox S., Perce W.S, Waldhausen J. A.* Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation repair//Ann. Thorac. Surg.— 1980. Vol. 29.—P. 135-141.

*Frank O.* Zur Dynamik des Herzmuskels//Z. Biol.—1895.—Bd 32.— S. 370—437.

*Hershberger R.E., Nimer L.R., O'Connell J. B.* et al. Use of progressively older donor cardiac allografts // J. Heart. Transplant. 1990.—Vol. 9.—P. 57—57.

*Hickley P.R., Hansen D.D., Wessel D.L.* et al. Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants//Anesth. Anal.—1985.-Vol. 64.—P. 1137—1142.

*Kan J.S., White R.J., Mitchell S.E.* et al. Percutaneous transluminal balloon valvutoplasty for pulmonary valve stenosis//Circulation. 1984.- Vol. 69.—P. 554—560.

*Kanter S. F., Samuess S. I.* Anesthesia for major operations on patients who have transplanted hearts. A review of 29 cases // Anesthesiology.—1977. — Vol. 46.— P. 65—68.

*Kuhn W.F., Hrennan A.F., Lassejield P. K.* et al. Psychiatric distress during stages oi the heart transplant protocol //J. Heart Transplant. 1990. Vol. 9. P. 25 29.