**Реферат**

**Тема: Анестезия у больных ишемической болезнью сердца**

**План:**

Вступление

1. Мониторный контроль во время операции
2. Электрокардиографический контроль
3. Мониторный контроль за гемодинамикой
4. Анестезиологические концепции
5. Анестезия в периоде ИК

Список литературы

**Вступление**

Во время анестезии у больных ишемической болезнью сердца снабжение миокарда кислородом не должно уменьшаться, а потребление кислорода не должно повышаться. Гипотензия, гипоксемия, анемия, тахикардия, увеличение вязкости крови ведут к уменьшению снабжения миокарда кислородом.

Основные факторы, обусловливающие повышение потребления кислорода миокардом:

1) гипертензия (увеличение постнагрузки);

2) увеличение объема сердца (увеличение преднагрузки),

3) тахикардия,

4) усиление сократительной способности миокарда.

Такая предельно упрощенная схема зависимости между потреблением энергии и механикой сокращений миокарда имеет сугубо прикладное, практическое значение и не отражает сложных взаимоотношений сопряжения биохимических, электрофизиологических и механических явлений, происходящих в миокарде при его сокращении. Однако она позволяет достаточно четко ориентироваться в клинической ситуации, подчиняя тактику общей анестезии задаче стабилизации баланса между доставкой и потреблением кислорода в миокарде.

Таким образом, при операциях реваскуляризации миокарда анестезиолог должен не только обеспечить выполнение сложного хирургического вмешательства, но также сохранить и поддержать баланс снабжение — потребление кислорода миокардом. При использовании современной техники мониторинга и фармакологического оснащения решение этих задач становится достаточно реальным.

Основными факторами, определяющими снабжение миокарда кислородом, являются интенсивность коронарного кровотока и содержание кислорода в артериальной крови.

Величина коронарного кровотока регулируется сопротивлением коронарного русла и перфузионным давлением (диастолическое давление в аорте). На резистентность коронарных сосудов влияют состояние их проходимости, экстравазальное сдавливание внутримиокардиальных сосудов, вязкость крови, метаболические и нейрогуморальные факторы, фармакологические средства [Gorhn R, Herman M, 1978] В нормальном сердце регионарный кровоток миокарда регулируется по механизму обратной связи таким образом, что дилатация мелких ветвей коронарных артерий возникает в ответ на минимальное хменьшение напряжения кислорода в артериальной крови. Этот механизм сохраняется и при поражении коронарных артерий, однако эффективность его снижается при возникновении и постепенном развитии обструкции проксимального отдела коронарных сосудов. Степень сужения влияет на механиш регуляции, и при снижении РО2, восстановление адекватного коронарного кровотока может не происходить. В связи с этим во время операции такие факторы, как снижение концентрации гемоглобина в крови и гипоксемия, способствуют прогрессированию ишемии миокарда.

Вторым фактором является перфузионное давление. Искусственное повышение давления в аорте за счет увеличения внутрисосудистого объема крови (преднагрузка) или системного сосудистого сопротивления (постнагрузка) увеличивает перфузионное давление в коронарных сосудах и, следовательно, интенсивность коронарного кровотока. Однако нагрузка как объемом, так и сопротивлением сопровождается увеличением работы сердца и потребления кислорода миокардом. При обструкции коронарных артерий это также может усугублять ишемию миокарда.

Другим аспектом проблемы является учет факторов, от которых зависит работа сердца, так как интенсивность работы миокарда определяет общий уровень потребления кислорода. Следует выделить три основных фактора, характеризующих механику сокращения миокарда и влияющих на потребление кислорода миокардом. Во-первых, это напряжение стенки желудочка, которое определяется систолическим давлением в желудочке и конечным диастолическим объемом, во-вторых, частота сердечных сокращений и, в-третьих, сократимость миокарда [Braunwald E., 1971]. Если суммировать основные сведения о соотношении указанных показателей механики сердечного сокращения с потреблением кислорода, то конспективно это можно представить следующим образом:

1. Потребление кислорода миокардом при изометрическом сокращении прямо пропорционально развиваемому напряжению [Monroe R.G., French G.W., 1961].

2. Значительное изменение потребления кислорода миокардом происходит в ответ на повышение давления в аорте. Время развития давления в желудочке («tension-time index», или показатель напряжение — время) может быть одним из объективных показателей уровня потребления кислорода миокардом работающего желудочка [Katz L., Feinberg H., 1958; Sarnoff S. J. et al., 1958].

3. На потребление кислорода миокардом оказывает влияние уровень сократимости миокарда. Так, при положительных инотропных воздействиях потребление миокардом кислорода увеличивается даже при неизмененном значении суммарного времени развития давления [Katz L., Feinberg H., 1958; Gregg D., George E., 1963; Krasnow N. et al., 1964; Ross G. et al., 1966]. Отрицательные инотропные влияния приводят к уменьшению потребления кислорода миокардом.

4. Наконец, очень важен вывод о том, что потребление кислорода миокардом при работе «по давлению» значительно выше, чем при работе «по объему». Все указанные положения характерны для интактного миокарда и основываются главным образом на экспериментальных фактах. Однако практика свидетельствует, что доктрина поддержания во время операции равновесия снабжение — потребление кислорода миокардом требует четкого представления о механизмах физиологической регуляции этого баланса.

**1. Мониторный контроль во время операции**

Идеальным устройством для контроля за состоянием миокарда у больных ИБС во время операции может быть система, обеспечивающая в реальном времени информацию о снабжении миокарда кислородом, его кровоснабжении и метаболизме. Однако такая система — дело будущего. В настоящее время находят применение методы контроля, основанные на получении и обработке информации, косвенно дающие представление о состоянии миокарда и сердечно-сосудистой системы в целом.

Основная цель мониторинга заключается в том, чтобы выявить тенденцию к возникновению неблагоприятных изменений функционального состояния миокарда, что позволяет вовремя принять меры для их профилактики. Если патологические сдвиги возникли, то мониторинг призван как можно раньше сигнализировать об этом, давать информацию о характере и направленности ишенений, помогая правильно принять решение для их коррекции. Не случайно термин «мониторинг» происходит от латинского слова monere — предупреждать.

**2. Электрокардиографический контроль**

Электрокардиография является классическим неинвазивным методом выявления ишемии миокарда. Обычно больному накладывают электроды для регистрации ЭКГ в трех классических (I, III и III), трех усиленных (AYR, AVL и AVF) и прекардиальных отведениях. В связи с тем что операции у больных ИБС стали проводиться все более широко, возник вопрос об использовании во время операции наиболее информативных и удобных отведений. Установлено, что запись ЭКГ в отведении V5 наиболее информативна. Электрод располагается вне операционного поля и не мешает хирургу. По данным H. Blackburn и соавт. (1966), в 89% наблюдений изменения сегмента ST проявлялись в отведении 1/5. D. T. Mason и соавт. (1967) также показали, что наиболее информативным методом контроля за изменениями зубца Т является регистрация ЭКГ в отведениях V4—V6, а наименее информативна запись в I отведении. Аналогичные выводы сделаны в работе D. Redwood и E. Epstein (1972).

Однако запись ЭКГ во время операции не лишена недостатков. Изменение сегмента ST при расположении электродов на коже является неспецифическим показателем ишемии миокарда во время операции. Вид ЭКГ значительно изменяется в связи с манипуляциями на сердце, изменениями температуры тела, сдвигами электролитного баланса. Информативность такого надежного отведения, как V5, значительно падает сразу же после рассечения грудины и установки ранорасширителя. Все это свидетельствует о том, что при контроле ЭКГ следует учитывать этап хирургического вмешательства, а оценка ЭКГ производится только в комплексе с другими методиками мониторинга, используемыми во время операции.

**3. Мониторный контроль за гемодинамикой**

При всех операциях осуществляют прямое измерение артериального и центрального венозного давления. Катетеризацию лучевой артерии и одной из центральных вен у больных ИБС в ряде случаев производят под местной анестезией до начала индукции, так как уже во время вводной анестезии могут наблюдаться изменения гемодинамики, требующие коррекции.

ЦВД (в верхней полой вене) является важным показателем, характеризующим преднагрузку и степень волемии. Кроме того, давление в верхней полой вене характеризует и венозное давление головного мозга. Резкое повышение его может свидетельствовать о нарушении оттока крови по верхней полой вене во время ИК. Это требует немедленной хирургической коррекции, так как причиной может являться механический фактор (смещение венозной канюли в верхней полой вене, неправильное положение турникета, сдавление полой вены ранорасширителем и т.д.). ЦВД в определенной мере отражает также давление наполнения правого желудочка и в отсутствие дисфункции левого желудочка степень его наполнения.

Контроль потребности миокарда в кислороде во время операции возможен c помощью некоторых расчетных показателей. Наиболее простые и доступные из них следующие.

Соотношение давления и частоты (Rate Pressure Product — RPP) представляет собой произведение систолического давления в аорте на частоту сердечных сокращений в минуту. Этот показатель достаточно информативен при чредоперационном обследовании больных ИБС с помощью дозированной физиологической нагрузки. В большинстве случаев боли в сердце появляются при RPP, мвном 22 000 [Robinson В., 1967] J. Waller и соавт (1979) считают этот показатель достаточно удобным для практического применения и в течение операции, рекомендуя поддерживать его в пределах 12000.

Тройной индекс (Triple lndex-TI) представляет собой произведение систолического артериального давления на частоту сердечных сокращений и на давление в легочных капиллярах. Этот расчетный показатель также косвенно может характеризовать изменения потребности миокарда в кислороде, причем раньше, чем RPP. Рекомендуют поддерживать его в течение анестезии на уровне 150 000 [Waller J. et al., 1979]. Безусловно, эти расчетные показатели являются сугубо ориентировочными, но использование их вполне оправдано.

**4. Анестезиологические концепции**

Одной из важных особенностей является то, что многие больные ИБС длительное время до операции принимают антиан-гинальные препараты: бета-блокаторы (анаприлин и др.), нитраты, кальциевые блокаторы, об этом необходимо помнить при проведении анестезии. Вопрос о том, следует ли продолжать во время операции лечение антиангинальными средствами, в настоящее время решается положительно [Lake С., 1984]. Однако при введении их следует учитывать этап операции, влияние их на миокард и сердечно-сосудистую систему в целом, совместимость с различными анестетиками. Следует учитывать, например, что действие анаприлина на миокард отличается прямым эффектом, в то время как нитраты могут оказывать опосредованное, рефлекторное действие на сократимость и частоту сердечных сокращений. Относительно применения анаприлина во время операции рекомендации можно суммировать следующим образом. Больные с нестабильной стенокардией получают за время операции полную дозу препарата. При стабильной стенокардии суточную дозу препарата снижают примерно вдвое [Waller J. et al., 1984].

При проведении анестезии у больных ИБС, как и при других операциях на сердце, вряд ли можно говорить о стандартизации методики анестезии. Более правильно стандартизировать тактику применения различных фармакологических средств, исходя из механизма действия их на сердечно-сосудистую систему.

При индукции чаще используют диазепам в дозе 20 мг. Лучше вводить его дробно по 5 мг с интервалом 1—2 мин. В сочетании с диазепамом применяют морфин, чередуя введение этих препаратов по 5 мг. Общая доза морфина составляет 1 —1,5 мг/кг. Для индукции можно применять дроперидол, а вместо морфина использовать фентанил. Влияние этих препаратов на гемодинамику хорошо известно. Однако у больных ИБС имеются некоторые особенности.

У больных с поражением коронарных артерий диазепам дает заметный коронароспазмолитический эффект [Ikram H. et al., 1973; Lepage J. et al., 1986]. роме того, он снижает конечное диастолическое давление в левом желудочке при повышенном объеме его заполнения [Knapp R., Dubow H., 1970]. W. Lin и соавт. (1976) в эксперименте на собаках выявили, что эффект малых (0,5 мг/кг) и больших (1 мг/кг) доз диазепама, вводимого на фоне эффекта сравнительно высоких доз фентанила, имеет различие. Если небольшие дозы диазепама оказывали незначительное влияние на гемодинамику, то большие вызывали значительную депрессию сократимости, ударного объема и артериального давления. Однако в клинических условиях диазепам все же незначительно воздействует на гемодинамику. При медленном введении его в дозе, не превышающей 20 мг, депрессия гемодинамики выражена незначительно и весьма кратковременна.

Дроперидол дает легкий гипотензивный эффект за счет блокады а-адренорецепторов. Уменьшая преднагрузку, он, как и многие другие вазодилататоры, снижает давление наполнения желудочков. Практика показала, что больным с коронарной патологией дроперидол следует вводить медленно до наступления выраженного седативного эффекта и утраты сознания. При такой тактике вазоплегический эффект определяется в большей степени утратой сознания, чем прямым действием препарата на периферический тонус сосудов. Ведь известно, что при физиологическом засыпании адренергическая активность падает и артериальное давление снижается на 10—20 мм рт. ст.

Фармакологическое действие наркотических анальгетиков хорошо изучено. Использование их для индукции и поддержания аналгезии в сочетании с различными анестетиками оправдано. Они оказывают минимальное депрессивное влияние на миокард и хорошо потенцируют эффекты других анестетиков.

Миорелаксанты конкурентного действия незначительно влияют на гемодинамику. Однако ряд авторов указывают на необходимость учитывать даже эти влияния. Широкое применение находит панкуроний. Обладая таким же длительным эффектом, как и тубокурарин, он не вызывает гипотензии. Однако в ряде случаев может возникнуть тахикардия, при которой потребление кислорода миокардом увеличивается [Kelman G., Kennedy В., 1971; Miller R. et al., 1975]. У некоторых больных с поражением венечных артерий сердца он даже способен вызывать суправентрикулярную тахикардию с депрессией сегмента ST на ЭКГ [Miller R. et al., 1975]. Такая тахикардия после введения панкурония чаще отмечается у больных, длительное время до операции получавших бета-блокаторы. Это объясняют ваголитическим эффектом панкурония [McCullough L. et al., 1970].

Более выгодным в этом отношении является пипекуроний, который практически не оказывает влияния на гемодинамику [Boros M. et al., 1983].

Известно, что тубокурарин дает слабый ганглиоблокирующий и гистаминогенный эффект. Именно этим определяется возможность некоторой гипотензии. Тубокурарину отдают предпочтение у больных с сопутствующей гипертонической болезнью. В последние годы хорошо зарекомендовало себя применение у больных с поражением венечных артерий сердца диметилтубокурарина (метокурин). Он практически лишен влияния на гемодинамику и может являться препаратом выбора у больных, леченных анаприлином [Zaidan J. et al., 1977].

После индукции аналгезию поддерживают путем введения анальгетиков (фентанил, суфентанил, альфентанил), сочетая их с диазепамом. Используя с этой целью дозатор лекарственных веществ, удается длительное время поддерживать стабильную концентрацию препаратов в крови. Все же в отдельных периодах операции, когда стрессовые факторы оказывают более выраженное воздействие, результатом этого может являться повышение систолического артериального давления и частоты пульса. Гипердинамические реакции кровообращения могут возникать после кожного разреза, при рассечении грудины, после введения ранорасширителя, ревизии сердца и т.д. В эти моменты дополнительно дробно вводят анальгетик, нередко сочетая его с дроперидолом или диазепамом в небольшой дозе. Ряд клиницистов рекомендуют подавать в газонаркотическую смесь ингаляционный анестетик [Waller J., 1979]. С этой целью чаще используют фторотан, реже энфлюран. В такие моменты операции ингаляционный анестетик быстрее и надежнее предупреждает выброс катехоламинов и активацию ренин-ангиотензиновой системы [Stanley Т., 1975].

Одной из проблем, ограничивающих использование ингаляционных анестетиков, является плохая совместимость с бета-блокаторами. Существует много работ, доказывающих неблагоприятное влияние ингаляционных анестетиков на фоне действия анаприлина. С. Saner и соавт. (1975) в эксперименте на собаках показали, что введение этого препарата на фоне анестезии метоксифлюраном или трихлорэтиленом даже при сравнительно небольшой кровопотере вызывает необратимый шок. При совместном применении фторотана и анаприлина их кардиодепрессивный эффект суммируется [Roberts A. et al., 1976, Slogoff S. et al., 1977]. По совместимости с анаприлином энфлюран занимает как бы промежуточное место между фторотаном и метоксифлюраном.

Изменение гемодинамических показателей на наиболее травматичных этапах операции требует быстрого и четкого выполнения лечебных мероприятий.

Возникновение гипертензивной реакции при хорошей функции левого желудочка в первую очередь может свидетельствовать о недостаточной глубине анестезии. Применение для стабилизации гемодинамики кардиотоников или вазодилататоров чаще всего показано при плохих показателях сократимости левого желудочка [Milocco J. et al., 1985].

Показанием к введению вазодилататоров является повышение показателя RPP. Обычно с этой целью используют либо нитроглицерин (50—100 мкг/мин), либо натрия нитропруссид (50—100 мкг/мин) в виде капельной дозированной инфузии (лучше с помощью дозатора). Большинство клиницистов отдают предпочтение инфузии нитроглицерина [Kaplan J. et al., 1976], поскольку:

1) результат его введения является своеобразным показателем эффективности лечения ишемии миокарда;

2) он не дает токсического эффекта;

3) в обычно применяемой концентрации он не вызывает резкого снижения давления;

4) он не вызывает синдрома «обкрадывания» коронарного кровотока, что может наблюдаться при использовании натрия нитропруссида [Kaplan J. et al., 1976; Chianello M. et al., 1976; Mann T. et al., 1978; Norlen K. et al., 1988].

J. Waller и соавт. (1979) показания к применению нитроглицерина во время операции суммируют следующим образом:

1) увеличение систолического артериального давления на 20% выше исходного (предоперационного) показателя;

2) повышение давления в легочных капиллярах выше 18 мм рт. ст.,

3) повышение тройного индекса ЧСС выше 150000;

4) смещение сегмента ST на ЭКГ.

Нитроглицерин не влияет на тонус артериальных сосудов, поэтому может быть малоэффективным у больных с выраженной гипертонией. У больных этой категории отдается предпочтение инфузии натрия нитропруссида, который даже в сравнительно малой дозе (10 мкг/мин) может вызывать достаточно отчетливое снижение артериального давления. На фоне адекватной анестезии натрия нитропруссид позволяет надежно регулировать артериальное давление у больных с сопутствующей гипертонической болезнью [Lappas D et al., 1976] Скорость введения зависит от степени реакции на препарат и от конкретной клинической ситуации. Следует отметить, что вазодилатирующий эффект практически всегда требует усиления инфузионной терапии с целью восстановления объема заполнения желудочков сердца. Свидетельством эффективности данной терапии является уменьшение тахикардии, которая возникает рефлекторно в ответ на снижение артериального давления.

Возникновение тахикардии и признаков ишемии миокарда на фоне адекватной анестезии является показанием к дробной инфузии анаприлина (по 0,25—0,5 мг), которую продолжают до коррекции тахикардии. Другим показанием к использованию анаприлина служат появление суправентрикулярной тахикардии, при которой коронарный кровоток резко снижается вследствие укорочения времени наполнения сердца в диастолу. Кроме того, возрастает потребление кислорода миокардом, на ЭКГ появляются изменения, характерные для ишемии миокарда. Факторами, предрасполагающими к возникновению тахиаритмии, являются также манипуляции хирурга на фоне неадекватной анестезии, низкий уровень К+ в крови и гиповолемия.

Из основных противопоказаний к применению бета-блокаторов следует отметить наличие сердечной недостаточности и хронической патологии легких.

Анаприлин вводят обычно дробными дозами (0,25—0,5 мг) в течение 1 — 2 мин. Общая доза не должна превышать 2—3 мг.

У больных с хорошей функцией левого желудочка ЦВД является довольно надежным показателем волемического статуса в организме. Кроме того, ЦВД ориентировочно дает представление о давлении наполнения левого желудочка. Появление признаков ишемии на ЭКГ и повышение ЦВД являются показаниями к инфузии нитроглицерина. Безусловно, что при контроле гемодинамики большую вспомогательную роль играют и показатели газообмена, электролитного состава, диурез и т.д. Например, следует учитывать, что гипервентиляция и дыхательный алкалоз не только снижают коронарный кровоток, но и уменьшают снабжение миокарда кислородом за счет сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево [Vance J. et al., 1973, Neill W., Hattenhauer M., 1975]. Уровень К+ в крови является существенным фактором, определяющим возможность появления суправентрикулярной аритмии в периоде подключения АИК (канюляция полых вен). Часто аритмия в этом периоде появляется у больных, получавших до операции диуретические препараты Уровень калиемии при этом должен быть не ниже 4 ммоль/л.

У больных с плохой функцией левого желудочка анестезия имеет ряд особенностей не только в тактике фармакологического обеспечения, но и в мониторинге. Если ориентироваться на данные предоперационного обследования, то к этой группе относят больных с: 1) инфарктом миокарда в анамнезе;

2) признаками и симптомами сердечной недостаточности;

3) фракцией изгнания менее 0,4;

4) снижением сердечного индекса;

5) конечным диастолическим давлением в левом желудочке выше 18 мм рт.ст.,

6) дискинезией стенок левого желудочка.

Таким больным при индукции наиболее показан диазепам в сочетании с морфином (дробно по 5 мг) Общая доза морфина 0,5—1,5 мг/кг [Kaplan J., 1978]. Закись азота обычно оказывает незначительный депрессорный эффект, но у этих больных применение ее может вызвать заметную депрессию миокарда [Lappas D. et al., 1973; Eger E.J., 1985] He следует использовать и другие ингаляционные анестетики (фторотан, энфлюран и т.д.), учитывая их угнетающее действие. Для поддержания анестезии применяют диазепам и фентанил. Большие дозы фентанила дают минимальный кардиодепрессивный эффект у больных и с низкими резервными возможностями миокарда [Stanley Т., 1978]. Такие большие суммарные дозы фентанила, как 100 мкг/кг, оказывают минимальное влияние на артериальное давление, давление наполнения левого желудочка и сердечный выброс. Кроме того, фентанил по сравнению с морфином практически не вызывает венодилатации. Добавление закиси азота на фоне фентанила вызывает меньшую депрессию сердечного выброса, чем добавление ее на фоне морфина.

При проведении мониторинга у этих больных обязательно введение в легочную артерию катетера Свана — Ганса для контроля давления в легочной артерии и легочных капиллярах, а также для динамического прямого контроля сердечного выброса методом термодилюции [Noback С., 1983]. Использование такого метода мониторинга дает возможность контролировать введение всех медикаментозных средств и манипуляции, ориентируясь на показатели кривой Старлинга. Контроль преднагрузки, постнагрузки и сократимости миокарда по кривой Старлинга во время операции позволяет более четко определить показания к использованию контрпульсации с помощью внутриаортального баллончика, вазодилататоров и инотропных препаратов [Zaidan J. R., Freniere S., 1983].

Артериальная гипертензия у этих больных обычно сочетается с повышением давления в легочных капиллярах, что является признаком ишемии миокарда и развивающейся недостаточности левого желудочка и служит показанием к применению вазодилататоров. При недостаточности миокарда левого желудочка применяют с целью снижения постнагрузки натрия нитропруссид или фентоламин (реджитин) в сочетании с кардиотоническими препаратами (дофамин, добуталин и др.). Указанные вазодилататоры действуют главным образом на постнагрузку, в то время как нитроглицерин в основном снижает преднагрузку, уменьшая приток к сердцу за счет венодилатации. Фентоламин же в большей степени влияет на легочную циркуляцию.

**5. Анестезия в периоде ИК**

Анестезию в периоде ИКможно поддерживать с помощью как ингаляционных, так и неингаляционных анестетиков и анальгетиков. В этом периоде можно использовать кетамин, энфлюран, фторотан, транквилизаторы, наркотические анальгетики и миорелаксанты. Подачу средств для поддержания анестезии начинают сразу же после начала ИК. Ориентиром служит артериальное давление, которое поддерживают в пределах 60—80 мм рт. ст. При повышении давления увеличивают подачу анестетика или добавляют вазодилататоры.

За 15 мин до окончания ИК подачу анестетика прекращают. Для поддержания седативного состояния в АИК вводят диазепам (5—10 мг). К окончанию реваскуляризации миокарда больной должен быть согрет до 37 °С, после чего с помощью разряда дефибриллятора производят восстановление сердечного ритма, если он не восстанавливается спонтанно. Затем постепенно снижают объемную скорость перфузии и останавливают ИК при нормальном рН и содержании К+ в крови не менее 4—4,5 ммоль/л ИВЛ газовой смесью, содержащей 50% кислорода, начинают еще во время ИК после освобождения полых вен от турникетов. Если гемодинамика быстро и устойчиво нормализовалась, анестезию можно поддерживать с помощью фентанила и закиси азота. У больных с сопутствующей гипертонической болезнью можно использовать для этой цели небольшие концентрации фторотана. Перед окончанием операции для поддержания аналгезии и седативного состояния при транспортировке больного в отделение интенсивной терапии вводят 50—100 мкг фентанила и 5— 10 мг диазепама. Во время транспортировки продолжают ИВЛ с использованием 100% кислорода.

Больным с плохой функцией миокарда после окончания ИК может потребоваться введение кардиотонических средств Обычно тактика подчинена принципу «от простого к сложному». Начинают с введения кальция хлорида (0,5—1 г) не только потому, что он дает более мягкий кардиотонический эффект, но также учитывая, что во время ИК количество ионизированного кальция в крови заметно снижается Если хлорид кальция не оказывает заметного эффекта, то начинают инфузию дофамина в дозе 5-10 мкг/(кг-мин)

При сохраняющемся неустойчивом сердечном выбросе инфузию дофамина сочетают с введением нитроглицерина или натрия нитропруссида, уменьшая преднагрузку или снижая постнагрузку. Если же и такая фармакологическая поддержка не оказывает должного действия, то налаживают контрпульсацию с помощью внутриаортального баллончика. Аналгезию и седативное состояние в этом периоде поддерживают с помощью фентанила и диазепама.

При хорошей функции левого желудочка в постперфузионном периоде определенную проблему может представлять возникновение гипертензии [Дарбинян Т.М. и др., 1986; Roberts J. et al., 1977; Taylor V. et al., 1977]. Во многих случаях эту реакцию удается контролировать, используя натрия нитропруссид, пентамин, морфин, фентанил. Однако в ряде случаев гипертензия сохраняется в течение 6—8 ч после операции, отличаясь исключительной резистентностью к различным фармакологическим средствам. Наиболее часто это наблюдается именно у больных, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования.

**Литература**

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

*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.

*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.

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.

Kasten G.W., Owens E. Evaluation of lidocaine as an adjunct to fentanyl anesthesia for coronary artery bypass graft surgery//Anesth. Analg. --1986.— Vol. 65, № 5.—P. 511 — 515.

Kirklin J.K.. Naftee D.C., Kirklin J.W. et al. Pulmonary vascular resistance and the risk of heart transplantation //J. Heart Transplant. 1988. Vol. 7.- P. 331—336.

Klein R C. Ventricular arrhythmias in aortic valve disease//Amer. J. Cardiol. -1984. Vol. 53. P. 1079—1079.

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.

Lake С.L. Cardiovascular anaesthesia. New York: Springer- Verlag, 1985. Ch. 7. P. 166 194.

Lepage J.Y., Blanloetl Y., Ptnand M. et al. Hemodynamic effects of dia/epam, flunitrozepam and mida/olam in patients with ischc-mics heart disease: Assessment with a radionuclide approach // Anestliesiology. – 1986. – Vol. 65, N 6.— P. 678—683.

Levinson M.M., Copeland J.Y. The organ donor physiology maintenance and procurement considerations // Anesthesia and transplantation surgery / Ed. B. Brown.— Philadelphia 1987.— P. 31—45.

Lewen M. K., Bryg R.J., Miller L. W. et al. The development of tricuspid regurgitation after orthotopic cardiac transplantation // J. Amer. Coll. Cardiol.—1986.—Vol. 7.—P. 9A—9A.

Lowenstein E. Lessons from studying an infrequent event: adverse hemodynamic response associated with protamine reversal of heparin anticoagulation//J. cardiothorac. Anesth — 1989.—Vol. 3.— P. 99—107.

Macdonald P., Hackworthy R., Reogh A. et al. Effect of chronic amiodarone therapy prior to transplantation on early cardiac allograft function // J. Heart Transplant.—1990.— Vol. 9.— P. 68—68.

McGregor M., Sniderman A. On pulmonary vascular resistance: The need for more precise definition //Amer. J. Cardiol.—1985.—Vol. 55.—P. 217—220.

McKay R. D., Varner P. D. Brain death ethers of organ transplantation / Ed. S. Gelman.— Philadelphia, 1987.—P. 13—22.

Mann F. C., Priestley J. Т., Mardowitz J. et al. Transplantation of the intact mammalian heart // Arch. Surg.—1933.—Vol. 26.—P. 219—221.

Martin R.D., Parisi F., Robinson T. W. et al. Anesthetic management of neonatal cardiac transplantation // J. Cardiothorac. Anesth.—1989.—Vol. 3.—P. 465—469.

Mason D. T. Regulation of cardiac performance in clinical heart disease // Congestive heart failure/Ed. D. T. Mason.—New York, 1976.—P. 111 — 128.

Milocco J., Axison В., William-Olsson G. et al. Haemodynamic stability during anaesthesia induction and sternotorny in patient with ischemic heart disease. A comparison of six anaesthetic techniques//Acta anaesth. scand.—1985.—Vol. 29.—P. 465—473.