ANESTHESIA COMPLICATIONS IN THE DENTAL OFFICE

Editors:

Robert C. Bosack, DDS
Clinical Assistant Professor
College of Dentistry University of Illinois
Chicago, Illinois, USA
Private Practice
Oral and Maxillofacial Surgery
Chicago, Illinois, USA

Stuart Lieblich, DMD
Clinical Professor
Department of Oral and Maxillofacial Surgery
University of Connecticut
Avon, Connecticut, USA
Private Practice
Oral and Maxillofacial Surgery
Avon, Connecticut, USA

WILEY-BLACKWELL
A John Wiley & Sons, Ltd., Publication

ТРУДНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ В СТОМАТОЛОГИИ

Под редакцией
Роберта К. Бозака, Стюарта Либлиха

Научный редактор перевода
профессор **С.А. Рабинович**

Перевод с английского
канд. мед. наук **А.С. Добродеева**

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

Оглавление

Предисловие редактора к изданию на русском языке . . . 7

Предисловие к изданию на английском языке . . . 8

Соавторы . . . 9

Список сокращений и условных обозначений . . . 12

Вступление . . . 13

Часть 1. Введение

Глава 1. Осложнения анестезии — как это происходит . . . 17
Роберт К. Бозак

Часть 2. Оценка риска для пациента

Глава 2. Анамнез и физикальное обследование . . . 23
Кайл Дж. Крамер, Тревор Е. Трежа, Чарльз Х. Кейтс, Кэрри Клен, Джефри Д. Беннет

Глава 3. Лабораторное обследование . . . 30
Кайл Дж. Крамер, Джефри Д. Беннет

Глава 4. Рекомендации по голоданию перед анестезией . . . 35
Кайл Дж. Крамер, Джефри Д. Беннет

Часть 3. Особенности обезболивания у отдельных групп пациентов

Глава 5. Особенности анестезии пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями . . . 43
Эрик П. Андерсон, Роберт К. Бозак

Глава 6. Особенности анестезии пациентов с респираторными заболеваниями . . . 76
Роберт К. Бозак, Закария Мессия

Глава 7. Особенности анестезии пациентов с эндокринной патологией . . . 91
Даниэль С. Сарасин, Кевин Дж. Мак-Канн, Роберт К. Бозак

Глава 8. Особенности анестезии пациентов с психическими заболеваниями . . . 105
Даниэль Л. Орр, Роберт К. Бозак, Джон В. Мейснер

Глава 9. Анестезиологические особенности пациентов с неврологическими заболеваниями . . . 116
Джозеф А. Джиованнитти

Глава 10. Особенности анестезии пациентов с заболеваниями печени . . . 125
Джефри Миллер, Стюарт Либлих

Глава 11. Анестезиологические особенности ведения пациентов с заболеваниями почек . . . 129
Марси Х. Левин, Андреа Шрайбер

Глава 12. Особенности анестезии пациентов детского возраста . . . 134
Майкл К. Роллерт, Мортон Розенберг

Глава 13. Особенности анестезии пациентов пожилого возраста . . . 139
Андреа Шрайбер, Питер М. Тан

Глава 14. Особенности анестезии пациентов с нарушениями свертывания крови . . . 146
О. Росс Бирн

Глава 15. Особенности анестезии пациентов со злокачественными новообразованиями . . . 158
Андреа М. Фоннер, Роберт К. Бозак

Глава 16. Особенности анестезии беременных и пациенток в раннем послеродовом периоде . . . 163
Роберт К. Бозак

Часть 4. Обзор препаратов для анестезии

Глава 17. Клинические основы фармакологии анестетиков . . . 171
Ричард К. Роберт

Глава 18. Фармакология местных анестетиков . . . 177
Рой Л. Стивенс, Роберт К. Бозак

Глава 19. Препараты для энтеральной седации . . . 180
Ричард К. Роберт

Глава 20. Парентеральные анестетики . . . 183
Ричард К. Роберт

Глава 21. Ингаляционные анестетики . . . 191
Чарльз Х. Кейтс, Дуглас В. Андерсон, Ричард Шамо, Роберт К. Бозак

Глава 22. М-холинолитики и антигистаминные препараты . . . 200
Ричард К. Роберт

Глава 23. Лекарственные взаимодействия . . . 203
Кайл Дж. Крамер, Ричард К. Роберт

Часть 5. Мониторинг

Глава 24. Ограничения мониторинга пациентов при амбулаторной анестезии . . . 213
Роберт К. Бозак, Кеннет К. Ли

Часть 6. Готовность к неблагоприятным ситуациям

Глава 25. Антикризисное управление ресурсами . . . 223
Джозеф Ф. Крас

Глава 26. Симуляция в стоматологии . . . 228
Джозеф Ф. Крас

Глава 27. Вспомогательные средства для поддержания проходимости дыхательных путей 232
Х. Уильям Готтсшольк

Глава 28. Растворы для внутривенного введения 236
Кара Дж. Райли, Кайл Дж. Крамер, Джефри Д. Беннет

Глава 29. Препараты для купирования неотложных состояний 242
Даниэль А. Хаас

Часть 7. Проблемы обезболивания

Глава 30. Неудавшаяся седация 259
Рой Л. Стивенс, Кеннет Л. Рид

Глава 31. Осложнения при использовании местных анестетиков 265
М. Энтони Погрель, Рой Л. Стивенс, Роберт К. Бозак, Тимоти М. Орр

Глава 32. Сердечно-сосудистые осложнения анестезии 280
Роберт К. Бозак, Эдвард К. Адлезик

Глава 33. Дыхательные осложнения анестезии 295
Чарльз Ф. Кангеми, Эдвард К. Адлезик, Роберт К. Бозак

Глава 34. Аллергия и анафилактические реакции 320
Х. Уильям Готтсшольк, Роберт К. Бозак

Глава 35. Трудности анестезии: неврологические нарушения 326
Майкл Трофа, Роберт К. Бозак

Глава 36. Острые когнитивные, поведенческие и нейромышечные нарушения 331
Эдвард К. Адлезик, Дуглас В. Андерсон, Роберт К. Бозак, Даниэль Л. Орр, Стивен Ганзберг

Глава 37. Анестезиологические трудности сосудистого доступа 345
Стюарт Либлих

Часть 8. Послеоперационные осложнения

Глава 38. Тошнота и рвота 351
Эдвард К. Адлезик

Глава 39. Интраоперационное восстановление сознания и постнаркозные воспоминания 357
Роберт К. Бозак

Глава 40. Замедленное пробуждение 361
Стюарт Либлих

Глава 41. Критерии безопасной выписки после амбулаторной анестезии 364
Стюарт Либлих, Питер М. Тан

Часть 9. Когда осложнение произошло

Глава 42. Заболеваемость и смертность 369
Льюис Н. Эстабрукс

Глава 43. Смерть в кресле: кошмар стоматолога . . . 374
Глен Крик

Глава 44. Юридические аспекты осложнений анестезии: реализовавшиеся риски пациента или врачебная халатность 383
Артур В. Карли

Часть 10. Когда следует отказать в проведении анестезии/седации

Глава 45. Когда следует отказать в проведении анестезии/седации? 393
Эндрю Херлих, Роберт К. Бозак

Часть 11. Приложения

Приложение А. Взгляд командира воздушного судна на кризисное управление ресурсами 403
Дэвид Йок

Приложение Б. Руководство по неотложным состояниям в медицине для врачей общей практики 406
Роберт К. Бозак

Приложение В. Злокачественная гипертермия. Вопросы и ответы 422
Эдвард К. Адлезик, Стивен Ганзберг

Предметный указатель 424

ГЛАВА

6

Особенности анестезии пациентов с респираторными заболеваниями

Роберт К. Бозак, Закария Мессия

Введение

Дыхание предполагает постоянный обмен кислорода и углекислого газа, которые предсказуемо следуют по градиенту концентрации. Термин «дыхание» относится к трем физиологическим функциям: вентиляции (движение воздуха между окружающей средой и альвеолами с помощью периодических нагнетательных движений грудной клетки и легких), диффузии (перенос газов через тонкую дыхательную мембрану) и перфузии (непрерывное воздействие крови на альвеолы) (рис. 6.1, 6.2). Недостаток оксигенации (внешней подачи кислорода) или любого из перечисленных трех процессов препятствует транспорту кислорода из окружающей среды в эритроциты, вызывая и гипоксемию, и гиперкапнию с сопутствующей симпатической стимуляцией. Известно огромное множество заболеваний, нарушающих эффективное функционирование дыхательной системы; большинство включают нарушение вентиляции. Уникальность дыхательной системы заключается в том, что заболевания часто прогрессируют скрыто, без симптомов, жалоб и правильной постановки диагноза. Этот факт подчеркивает важность тщательного сбора анамнеза и физикального обследования, так как пациенты, как правило, не заостряют на жалобах внимания, считая проявления обыденными. Хорошее знание нормальной физиологии и распространенных патологий дает возможность эффективно оценивать и корректировать состояние больных перед проведением анестезии, а также позволяет минимизировать риск путем отказа от анестезии или ограничения ее глубины.

Вентиляция — периодическое создание отрицательного и положительного внутрилегочного давления для перемещения газов объемным или конвекционным потоком в терминальные бронхиолы и из них. Этот путь выстлан клетками, выделяющими слизь, и ресничками, которые задерживают пыль и другие инородные вещества, а затем выталкивают их до уровня гортаноглотки, где те либо выходят с кашлем, либо проглатываются. Дистальнее терминальных бронхиол газ мгновенно перемещается посредством диффузии, следуя своему градиенту давления, до уровня альвеолярных мешочков. Чем больше происходит разветвление бронхиол, тем меньше становится их диаметр, становится меньше хрящевой части, а количество гладкомышечных волокон увеличивается. Гладкомышечные клетки бронхиол контролируют диаметр дыхательных путей; в покое преобладает действие вегетативной нервной системы за счет парасимпатического эффекта блуждающего нерва через активацию ацетилхолиновых или мускариновых рецепторов. В средних и мелких бронхиолах находится большое количество адренергических β_2-рецепторов, которые вызывают расширение бронхиол при стимуляции эндогенными или экзогенными катехоламинами. H_1-рецепторы обеспечивают сужение бронхиол, наблюдаемое при аллергических или анафилактических реакциях. Согласно закону Пуазейля, сопротивление потоку обратно пропорционально радиусу. Таким образом, при уменьшении радиуса вдвое сопротивление потоку увеличивается в 16 раз, что существенно на фоне уменьшенного диаметра бронхиол.

Активный процесс вдоха осуществляется в основном за счет сокращения диафрагмы, которая легко растягивает здоровое податливое легкое, при этом органы брюшной полости подаются вниз и вперед, при глубоком вдохе смещение диафрагмы вниз достигает 12 см. За счет вдоха увеличивается венозный возврат. Отрицательное внутригрудное давление способствует перемещению венозной крови в средостение, в то время как повышение внутрибрюшного давления выталкивает венозную кровь по направлению к сердцу по сосудам, содержащим клапаны. Выдох в норме — пассивный процесс.

На рис. 6.3 показаны различные объемы и емкости (совокупность двух и более объемов) легких. Функциональная остаточная емкость легких — сумма дыхательного резервного и остаточного объемов. Эта емкость служит резервуаром быстро диффундирующего кислорода, который может отсрочить начало гипоксемии во время гиповентиляции или апноэ. Функциональная остаточная емкость возрастает при обструктивных и уменьшается при рестриктивных заболеваниях легких (рис. 6.4). Разумная практика преоксигенации и непрерывной подачи кислорода во время анестезии позволяет насыщать эту емкость кислородом, что может отсрочить десатурацию при потере тонуса верхних дыхательных путей или снижении активности дыхательного центра. Время десатурации гемоглобина при апноэ смоделировано на рис. 6.5, на котором графически спрогнозировано раннее начало десатурации у детей и взрослых с ожирением или каким-либо заболеванием по сравнению с «нормальным» взрослым (Benumof J.L. et al., 1997).

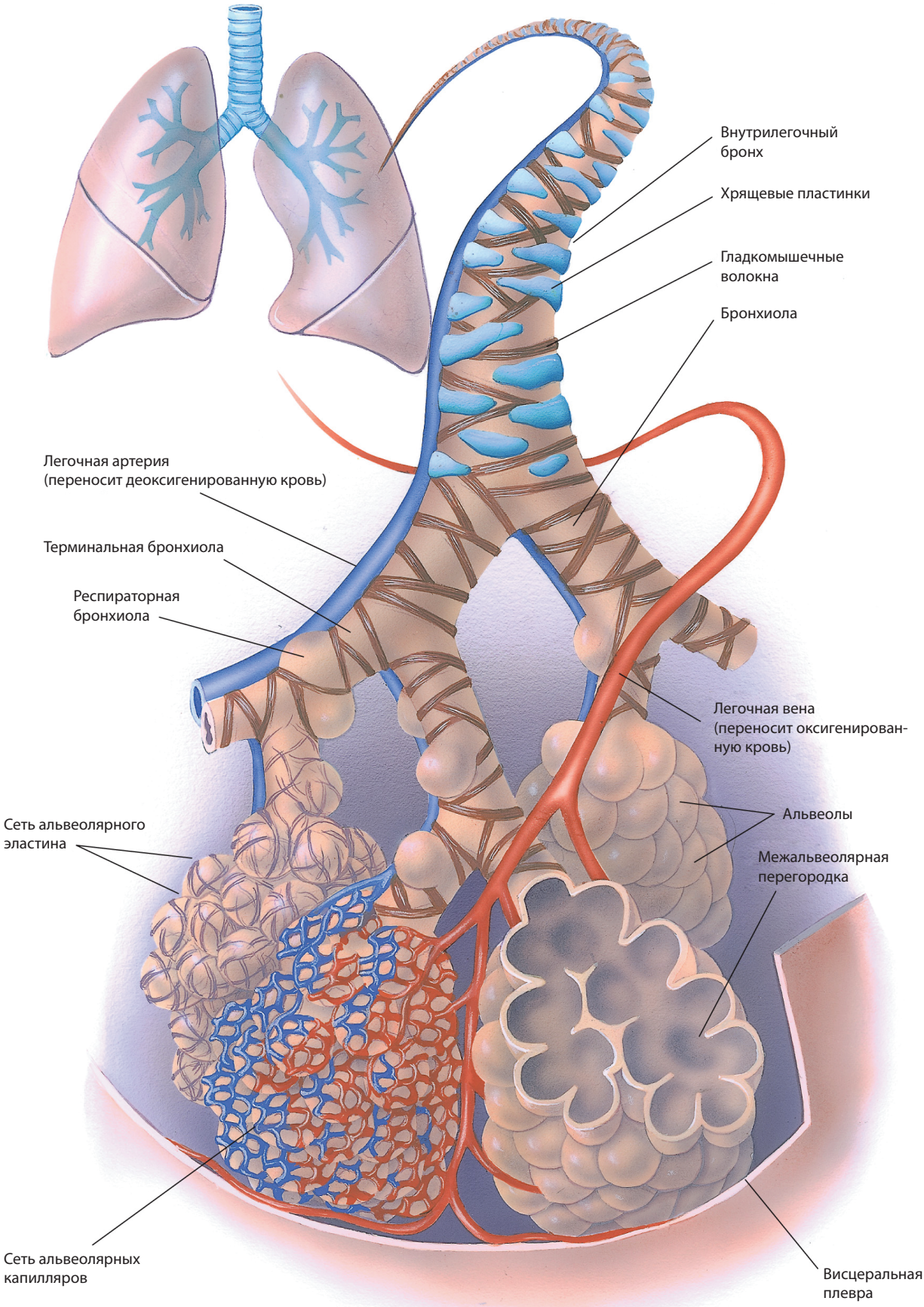

Рис. 6.1. Макроскопический уровень дыхательной системы. (Gartner L.P., Hiatt J.L., 2009. Публикуется с разрешения Wolters Kluwer)

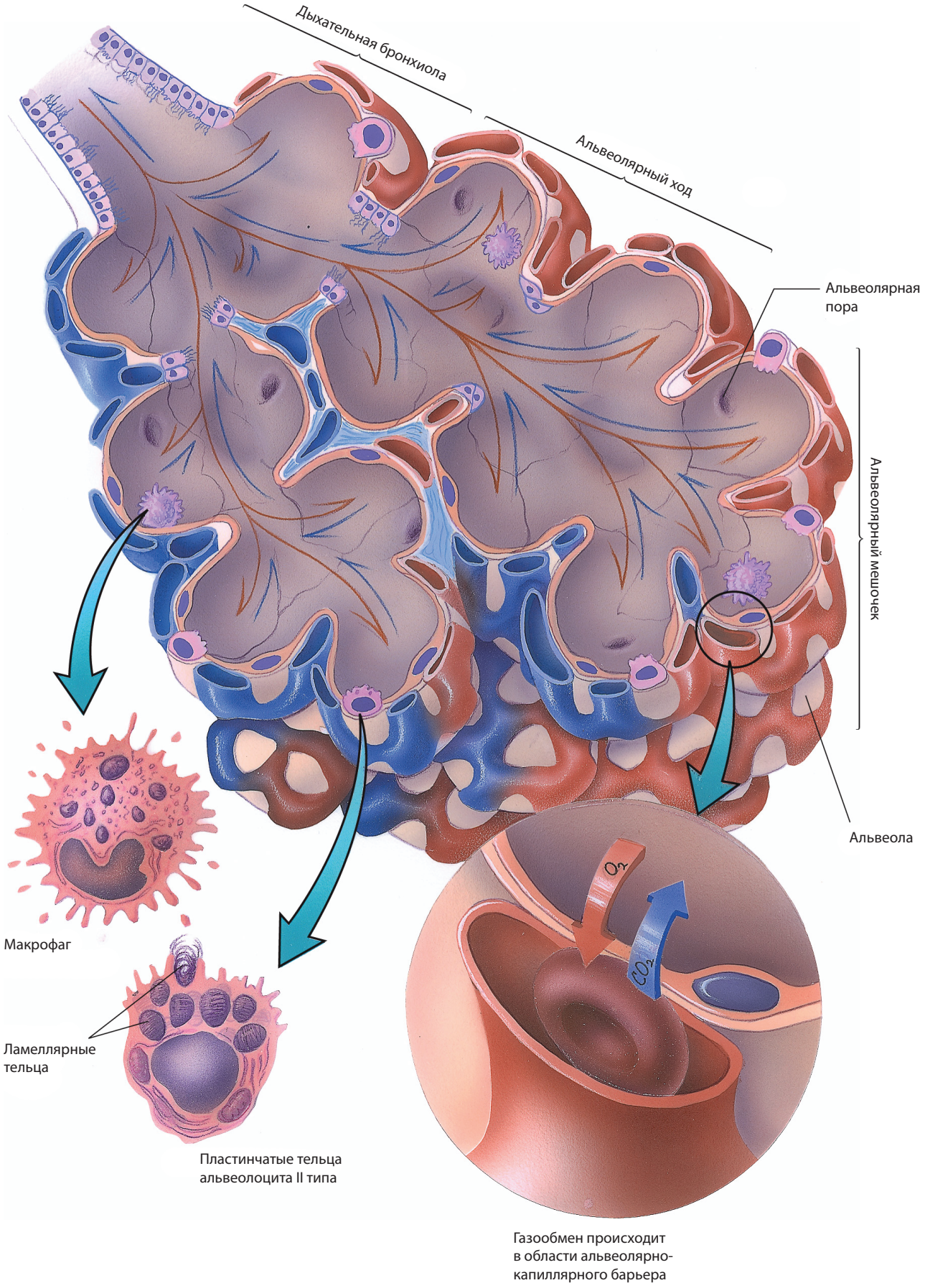

Рис. 6.2. Респираторная система на микроскопическом уровне. (Gartner L.P., Hiatt J.L., 2009. Публикуется с разрешения Wolters Kluwer)

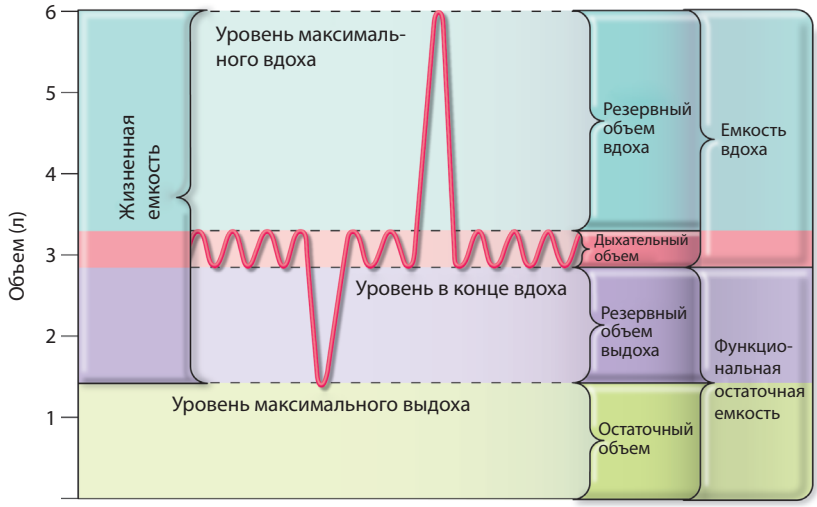

Рис. 6.3. Легочные объемы и емкости

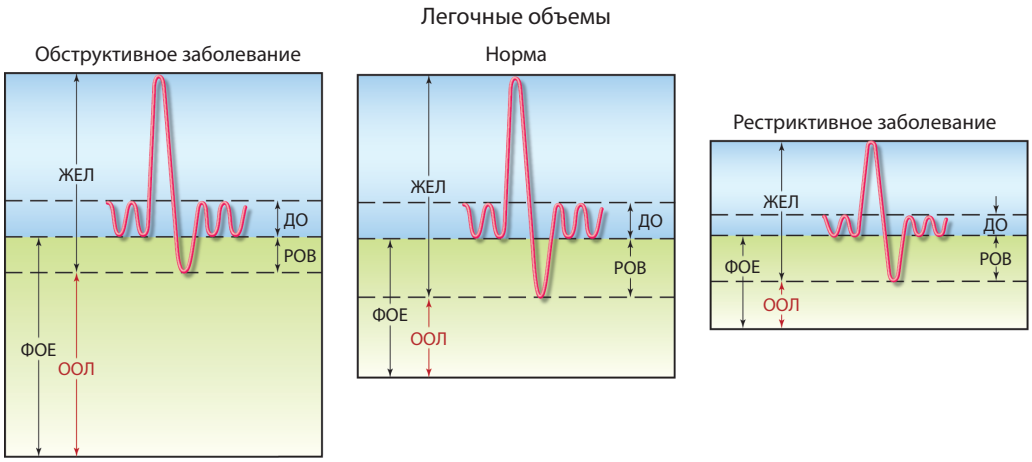

Рис. 6.4. Сравнение функциональной остаточной емкости при обструктивных и рестриктивных заболеваниях. ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ФОЕ — функциональная остаточная емкость; ООЛ — остаточный объем легких; ДО — дыхательный объем; РОВ — резервный объем выдоха

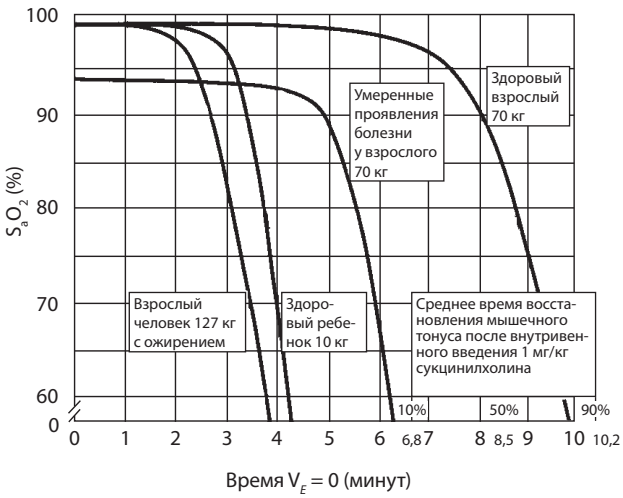

Рис. 6.5. Время до десатурации гемоглобина при изначальной F_AO_2=0,87. Начало десатурации гемоглобина при апноэ у полностью преоксигенированных пациентов оказалось более ранним у детей и взрослых с ожирением или заболеванием. (Benumof J.L. et al., 1997, публикуется с разрешения)

Дополнительное введение кислорода

Наиболее распространенные методы дополнительной подачи кислорода во время анестезии, не препятствующие доступу газа в полость рта, включают назальную канюлю (рис. 6.6), назальную маску (колпачок) (рис. 6.7) и плотно прилегающую назальную маску (рис. 6.8). Простая полная лицевая маска и кислородная маска с резервуаром и клапаном, пропускающим воздух в одном направлении (рис. 6.9), закрывают нос и рот, поэтому не могут быть использованы во время стоматологических вмешательств. Нормальная вентиляция состоит из 12–15 циклов вдохов и выдохов в минуту при 500 мл дыхательных объемов в минуту. Продолжительность вдоха составляет 2–3 с, что подразумевает скорость потока приблизительно 10 л/мин во время каждого вдоха. При скорости потока меньше 10 л/мин происходит забор комнатного воздуха. В зависимости от качества изоляции и возможности вовлечения окружающего воздуха эффективность назальных устройств подачи кислорода варьирует.

Каждый из этих трех методов не обеспечивает герметичности полости рта. Когда стоматологическое

Рис. 6.6. Назальная канюля

Рис. 6.8. Плотно прилегающая назальная маска. (Любезно предоставлено David Darab, DDS и Anesthesia Innovators, публикуется с разрешения)

Рис. 6.7. Пассивно прилегающая назальная маска

Рис. 6.9. Кислородная маска с обратным клапаном выдоха и кислородным резервуаром

вмешательство не проводят, дополнительный кислород наиболее эффективно подают через лицевую маску с мешком — резервуаром кислорода (кислородная маска с клапаном, пропускающим воздух в одном направлении, — non-rebreathing mask, NRB, non-rebreather). В табл. 6.1 приведено содержание кислорода во вдыхаемой смеси — FiO_2. Воздух в помещении, например, обеспечивает FiO_2, равный 20%.

Таблица 6.1. Оценка FiO_2 (содержание кислорода во вдыхаемой смеси) при использовании различных систем доставки кислорода

Система	100% O_2 поток, л/мин	FiO_2, %
Назальная канюля	2–4	25–35
Плотно прилегающая назальная маска (при открытом рте)	6	35–40
Плотно прилегающая назальная маска (при закрытом рте)	6	35–45
Полная лицевая маска	6–10	40–60
Кислородная маска с клапаном, пропускающим воздух в одном направлении	10	95

Лицевая маска с мешком при скорости подачи кислорода 10 л/мин или более — наиболее эффективный способ доставки кислорода в открытой системе.

Перианестезиологические осложнения включают гипоксемию и гиперкапнию, которые часто являются результатом гиповентиляции или апноэ, ателектазов (альвеолярный коллапс), ларингоспазма, бронхоспазма, аспирации, отека легких или легочной эмболии. Риск и тяжесть этих осложнений часто повышается с возрастом, при сопутствующем хроническом заболевании легких, курении, низком здоровье в целом, сопутствующих инфекциях верхних дыхательных путей, обструктивном апноэ и ожирении. За исключением кетамина, большинство седативных, гипотензивных, опиоидных препаратов снижают вентиляцию и функциональную остаточную емкость, способствуя появлению ателектазов, снижают тонус верхних дыхательных путей и ослабляют вентиляционный ответ на гиперкапнию и гипоксию. Это вызывает особое внимание к группе пациентов с запущенными стадиями обструктивных или рестриктивных заболеваний, когда исходно можно наблюдать гипоксию и/или метаболически компенсированную гиперкапнию.

Обструктивная болезнь легких

Обструктивная болезнь легких — широкий клинический термин, который включает бронхиальную астму (вариабельно), хронический бронхит и эмфизему. В табл. 6.2 приведено сравнение трех наиболее распространенных обструктивных болезней. Основное последствие всех обструктивных заболеваний — сужение дыхательных путей, приводящее к ограничению воздушного потока, как правило, сильно выраженное при выдохе, что приводит к задержке воздуха, накоплению CO_2 и последующей гипоксемии. На рис. 6.4 показаны изменения объемов и емкостей легких при обструктивных и рестриктивных заболеваниях.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — хроническое заболевание, характеризующееся обратимыми, непостоянными, рецидивирующими нарушениями дыхания, гиперреактивностью бронхиол и хроническим воспалением дыхательных путей (Pascual R.M., Peters S.P., 2011). Бронхиальной астмой страдают около 7% американцев (Fanta C.H., 2009). Симптомы бронхиальной астмы вариабельны и могут включать кашель (особенно в ночное время), чувство стеснения в груди, хрипы и/или одышку. Провоцирующие факторы подразделяют на внутренние (аллергические, иммуноглобулин Е-опосредованные) или внешние (инфекция, физические упражнения, холодный воздух, сильные запахи). В конечном итоге раздражение и воспаление дыхательных путей приводят к бронхоспазму, пропотеванию жидкой части крови из капилляров в альвеолы и секреции слизи. Во время приступа, вызванного сокращением гладкомышечных клеток, отеком и избыточной секрецией слизи, дыхательные пути сужаются. Выдох становится затрудненным и продолжительным, так как воздух попадает в своего рода ловушку и переполняет легкие (динамическая гипервентиляция), блокируя дальнейшие попытки вдоха. Дыхательная работа возрастает, и кашель становится неэффективным. Если пациент в сознании, ему сложно разговаривать. У пациента в седации может быстро развиться гипоксемия.

Бронхиальная астма — клинический диагноз, который часто подтверждают положительным ответом на бронходилататоры при проведении спирометрии. При хорошо поддающемся лечению заболевании или его интермиттирующей форме результаты спирометрии часто нормальные. Бронхиальную астму подразделяют на интермиттирующую (легкую) и персистирующую (легкую, умеренную, тяжелую), в зависимости от симптомов и объема выдыхаемого воздуха в течение первой секунды (форсированного выдоха после максимального вдоха в процентах от жизненной емкости).

Лечение включает обучение пациента, предотвращение провоцирующих факторов и пошаговую фармакотерапию по мере необходимости контроля симптомов, предотвращения приступов, побочных эффектов и обеспечения возможности нормальной повседневной деятельности. Пациенты с более тяжелой формой заболевания могут нуждаться в лечении несколькими препаратами. К облегчающим дыхание препаратам короткого действия относят β_2-агонисты короткого действия и антихолинергические препараты. Препараты, предотвращающие приступы, включают β_2-агонисты длительного действия, глюкокортикоиды (пероральные или ингалируемые), стабилизаторы тучных клеток (кромоны) и антагонисты лейкотриеновых рецепторов. Лейкотриены — мощные химические медиаторы при аллергической форме бронхиальной астмы, вызывающие бронхообструкцию, секрецию слизи и пропотевание микрососудистой жидкости (табл. 6.3, 6.4).

Таблица 6.2. Сравнение наиболее распространенных обструктивных заболеваний

Заболевание	Локализация	Наиболее существенные изменения	Причины
Хронический бронхит	Бронхи	Гиперплазия и гиперсекреция слизистых желез	Курение, загрязненный воздух
Бронхиальная астма	Бронхи	Гиперплазия гладкомышечных клеток и гиперреактивность. Воспаление на фоне чрезмерной выработки слизи	Иммунологические или идиопатические
Эмфизема	Терминальные альвеолы	Увеличение воздушного пространства и разрушение стенок	Курение

Таблица 6.3. Классификация тяжести бронхиальной астмы и рекомендации по лечению

	Легкая интермиттирующая	Легкая персистирующая	Умеренная персистирующая	Тяжелая персистирующая
Частота симптомов	<2/нед	>2/нед	Ежедневно	Непрерывно
Обострения	—	—	>2 в неделю 1 раз в мес в ночное время	Часто

Окончание табл. 6.3

	Легкая интермиттирующая	Легкая персистирующая	Умеренная персистирующая	Тяжелая персистирующая
Симптомы ночью	<2/мес	>2/мес	<1 ночи в неделю	Часто
ОФВ$_1$*	>80%	>80%	60–80%	<60%
β-адренергические препараты	Короткого действия	Короткого действия	Короткого действия, могут потребоваться длительного действия	Короткого действия, дополнительно — длительного действия
Стероиды	—	Ингалируемые, низкие режимы дозирования	Ингалируемые, средние режимы дозирования	Ингалируемые, высокие режимы дозирования пероральных стероидов
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов	Переменно	Да	Да	Да
Кромоглициевая кислота (Кромолин♠)	—	Переменно	По требованию	По требованию

* Объем форсированного выдоха за первую секунду.

Таблица 6.4. Наиболее распространенные препараты, используемые для лечения бронхиальной астмы

Препараты	Примеры	Действие	Побочные эффекты
Ингалируемые β_2-агонисты короткого действия	Сальбутамол (Провентил℘, Вентолин♠)	Быстрое и кратковременное, бронходилатация	Тахикардия, тремор, толерантность, гипокалиемия
Ингалируемые антихолинергические препараты	Левалбутерол℘ (Ксопонекс℘) Ипратропия бромид (Атровент♠) — короткого действия Тиотропия бромид (Спирива♠) — длительного действия	Блокирование парасимпатической бронхоконстрикции	Тахикардия, тремор, сухость во рту, задержка мочи
Ингалируемые кромоны	Кромоглициевая кислота (Интал♠) Недокромил натрия (Тайлед♠)	Стабилизация тучных клеток	Минимальны
β_2-Агонисты длительного действия (с глюкокортикоидами)	Салметерол + флутиказон (Адваир℘) Будесонид + формотерол (Симбикорт Турбухалер♠)	Длительно сохраняющаяся бронходилатация	β_2-Агонисты длительного действия не могут быть использованы в качестве монотерапии
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов	Монтелукаст (Сингуляр♠)	Антагонисты лейкотриеновых рецепторов; менее эффективная альтернатива ингаляционным глюкокортикоидам	Минимальны, возможно негативное влияние на печень при использовании с другими препаратами данного класса
Глюкокортикоиды — ингалируемые	Беклометазон (QVAR℘) Будесонид (Пульмикорт♠) Флутиказон (Фловент℘)	Противовоспалительное Наиболее эффективный длительно сохраняющийся контроль персистирующей бронхиальной астмы	Кандидоз рта
Глюкокортикоиды — пероральные	Метилпреднизолон, преднизолон	Противовоспалительный Эффективны для прекращения приступа	Минимальные при наличии интервалов в применении

Примечание. Drugs for Asthma. Treatment Guidelines from The Medical Letter. 2012. Vol. 10. P. 11–18.

Оценка риска

Хорошо поддающаяся лечению бронхиальная астма не увеличивает риск развития осложнений при условии, что раздражение дыхательных путей сведено к минимуму (Ali R.Y., Reminick M.S., 2006). Оценка риска у пациентов с диагностированной бронхиальной астмой требует знания частоты и тяжести симптомов, а также списка принимаемых лекарственных средств, их эффективности, нарушений схемы их приема, необходимости пероральных стероидов, наличия сопутствующих инфекций верхних дыхательных путей. Сведения о недавних приступах могут указывать

на возможность увеличения вероятности дальнейших обострений, так как гиперреактивность дыхательных путей может сохраняться до 6 нед. Длительно сохраняющееся и плохо поддающееся лечению заболевание предполагает возможное ремоделирование раздраженных дыхательных путей, включая гиперплазию желез, продуцирующих слизь, утолщение альвеолярной базальной мембраны, гипертрофию гладкомышечных клеток и рубцевание дыхательных путей. Тревожные факторы — воздействие курения, активного или пассивного, увеличение необходимости использования β_2-агонистов короткого действия, недавнее обострение (в течение 4–6 нед), недавняя госпитализация и анамнез дыхательных осложнений в перианестезиологическом периоде. Физикальное обследование включает наблюдение за трудностями в дыхании, такими как беспокойство, тахипноэ или втяжения под грудиной. Аускультацию грудной клетки проводят во время оценки жизненной емкости при широко открытом рте. Наличие хрипов у пациентов повышает риск осложнений, однако их отсутствие не исключает возможности бронхоспазма. Сатурация гемоглобина (SpO_2), определяемая до проведения анестезии на фоне воздуха помещения, — ценный ориентир, но нормальные значения (>95%) не обязательно исключают активное или относительно контролируемое заболевание. Важно отметить, что подростки или дети могут попытаться скрыть предупреждающие важные признаки или симптомы. Именно поэтому юных пациентов необходимо опрашивать самым тщательным образом, с выявлением даже самых скрытых симптомов, таких как ночной кашель, так как эти пациенты, как правило, терпимо переносят или легко приспосабливаются к бронхоконстрикции без ограничений активности.

Проблемы анестезии

Непременные условия обезболивания — оптимизация состояния, оксигенация и гидратация. Немедленные эффекты большинства анестезиологических препаратов включают нарушение координации дыхательных мышц (Warner D.O., 2011), что выражается в снижении функциональной остаточной емкости, гиповентиляции, ателектазах и ослаблении кашлевого и ларингеальных рефлексов (Liccardi G. et al., 2012). Важно избегать/предотвращать бронхоконстрикцию и обеспечивать бронходилатацию. Профилактическое применение ингаляционных β_2-агонистов до проведения анестезии не вредно и позволяет свести к минимуму вероятность бронхоспазма. Предпочтительны глубокая общая анестезия или очень легкая седация в сочетании с эффективным местным обезболиванием. Возбуждение в стадии II может предрасполагать к ларингоспазму и бронхоспазму. По возможности следует избегать препаратов, которые могут вызывать высвобождение гистамина. К ним относят бронходилататоры, такие как Меперидин℘, морфин, барбитураты и сукцинилхолин℘. пропофол, кетамин, севофлуран, изофлуран и антихолинергические препараты (атропин и Гликопирролат℘); однако кетамин может повышать секрецию. Опиоиды притупляют рефлексы дыхательных путей. Аденозин и неспецифические β-адреноблокаторы, такие как лабеталол, могут вызывать бронхоконстрикцию, в то время как десфлуран очень раздражает дыхательные пути. Бронхиальная астма, индуцированная ацетилсалициловой кислотой, возможна у пациентов с синдромом Самтера — триады, включающей бронхиальную астму, чувствительность к ацетилсалициловой кислоте и носовые полипы (Samter M., Beers R., 1968). Эти пациенты могут быть чувствительны к НПВС и ингибиторам циклооксигеназы. Безопасной альтернативой считают парацетамол (Ацетаминофен♠).

Хронический бронхит и эмфизема

Хроническая обструктивная болезнь легких — предотвратимое, поддающееся лечению, но не полностью обратимое прогрессирующее заболевание, возникающее, как правило, вследствие ненормального воспалительного ответа на вредные частицы или газы (сигаретный дым, профессиональные факторы) (Rabe K.F. et al., 2010). Хроническая обструктивная болезнь легких включает хронический бронхит и эмфизему; каждое из этих заболеваний имеет различную патофизиологию, но они часто возникает вместе. Хроническая обструктивная болезнь легких диагностирована у более чем 30 млн людей в США.

Хронический бронхит определяют как хронический продуктивный кашель на протяжении 3 мес в течение последовательных 2 лет при исключении других причин хронического кашля у пациента (Celli B., MacNee W., 2004). Патологические изменения происходят в дыхательных путях мелкого калибра: повышение секреции слизи железами, увеличение числа бокаловидных клеток и выраженная воспалительная инфильтрация эпителия, что в конечном итоге приводит к нарушению диффузии газа. Структурное ремоделирование приводит к прогрессирующему рубцовому сужению тканей, вызывающему стабильную необратимую обструкцию дыхательных путей, повышенную разрушаемость стенок бронхиол, и к снижению эластической тяги легких. Дисфункция ресничного эпителия приводит к хроническому кашлю и образованию мокроты, которые предрасполагают к присоединению инфекции. Болезнь может прогрессировать с развитием легочной гипертензии и правосторонней сердечной недостаточности (*cor pulmonale* — легочное сердце). Классически пациенты выглядят как «синие одутловатики», уставшие от дыхательной перегрузки, отечные из-за недостаточности правых отделов сердца, цианотичные и неспособные расходовать энергию, необходимую для коррекции нарушений газообмена, как бы они не старались.

Эмфизема — аномальное необратимое увеличение воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол (паренхиматозное повреждение) (Rennard S.I., 1998) (рис. 6.10). Помимо патологических изменений, описанных для хронического бронхита,

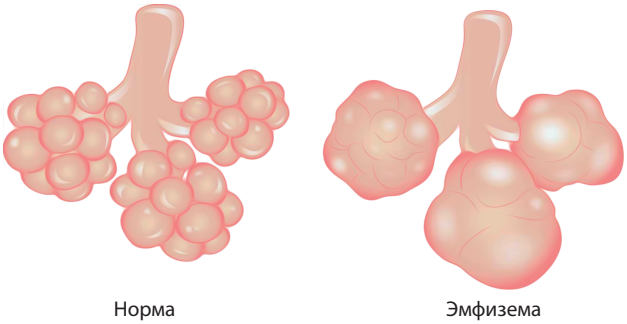

Рис. 6.10. Сравнение нормальных альвеол и альвеол при эмфиземе

у пациентов с «чистой» эмфиземой происходит разрушение стенок альвеолярных перегородок и эластических волокон. В результате легкие легче раздуваются (за счет большей податливости), но сложнее опустошаются, так как дыхательные пути закрываются преждевременно при неизбежном активном выдохе, приводя к задержке газа. Сопутствующее уменьшение области альвеолярно-капиллярной диффузии и перераспределение легочного кровотока в дальнейшем способствуют гипоксемии (Spieth P.M. et al., 2012). Обычно пациенты с эмфиземой имеют вид «розовых пыхтельщиков», способных с трудом удовлетворять свои потребности в кислороде, зачастую лишь при наклоне вперед для механического преимущества. Дышат они быстро и неглубоко через сложенные трубочкой губы, раздувая щеки. Все это направлено на поддержание давления в дистальных отделах дыхательных путей для предотвращения преждевременного спадения легких. Дыхание, осуществляемое подобным образом, во время бодрствования поглощает все их внимание; такие пациенты способны разговаривать только короткими фразами и есть небольшими порциями, что приводит к их социальной изоляции, кахексии и непереносимости физических нагрузок. Надгрудинные втяжения легко заметны из-за отсутствия подкожной жировой клетчатки. Грудная клетка приобретает типичную бочкообразную форму вследствие гипертрофии вспомогательной дыхательной мускулатуры и увеличения высоты грудной клетки, окружающей перераздутые легкие.

Рекомендации по определению стадии (сравнение объема выдыхаемого воздуха в течение первой секунды пациента с прогнозируемым значением) и пошаговому лечению хронической обструктивной болезни легких сходны с поэтапным лечением бронхиальной астмы; при увеличении тяжести заболевания необходимо больше препаратов. В отличие от бронхиальной астмы, при лечении хронической обструктивной болезни легких антихолинергические препараты более эффективны по сравнению с β_2-агонистами. Два единственных терапевтических метода уменьшения прогрессии заболевания — прекращение курения и оксигенотерапия (для подержания SpO_2 выше 90%). Оксигенотерапия способствует повышению устойчивости к физической нагрузке, уменьшает гипоксическую легочную вазоконстрикцию и сопутствующую недостаточность правых отделов сердца. Инфекции верхних дыхательных путей наносят большой вред пациентам с хронической обструктивной болезнью легких; для предупреждения заражения и развития инфекции у таких больных необходимо предпринимать определенные меры, такие как соответствующая вакцинация и нахождение в помещении во время экстремальных погодных температур или локальных вспышек вирусных инфекций. Для лечение обострений проводят антибактериальную терапию, усиленную β_2-агонистами короткого действия и глюкокортикоидами (Treatment Guidelines, 2009).

Оценка риска

Анамнез и физикальное обследование играют ключевую роль в оценке вероятности неблагоприятных респираторных событий или неспособности реагировать на случайную гипоксию во время амбулаторной седации или анестезии. При опросе особое внимание уделяют наличию недавних изменений устойчивости к физическим нагрузкам, кашля или одышки. Также должны быть отмечены недавно перенесенный грипп или инфекции верхних дыхательных путей. Физикальное обследование включает оценку цвета кожи, выявление надгрудинных втяжений и удлиненного выдоха, что можно определить в том числе при аускультации грудной клетки. Необходимо определить SpO_2 воздуха помещения. Плановое проведение спирометрии не показано.

Особенности анестезии

Вне зависимости от техники анестезии необходима оптимизация состояния здоровья пациента до проведения вмешательства. Поскольку хроническая обструктивная болезнь легких носит необратимый характер, пациенты с данным заболеванием часто менее устойчивы к гиповентиляции даже при дополнительной подаче кислорода из-за ослабленного ответа на гиперкапнию. Предпочтительна регионарная анестезия, особенно при тяжелой форме заболевания. Закись азота потенциально может расширять и разрывать легочные буллы с развитием тяжелой эмфиземы. Опиоиды подавляют дыхательный центр, что может привести к апноэ. У данной группы пациентов существует опасность замедления метаболизма и удлинения действия бензодиазепинов (Hines R.L., Marschall K.E., 2008). Следует ожидать выраженного угнетения дыхания, поэтому при необходимости после анестезии наблюдение должно быть более продолжительным.

Рестриктивные заболевания легких

Рестриктивные заболевания легких характеризуются различными морфологическими изменениями, которые в результате приводят к снижению жизненной емкости легких; как правило, к более выраженному ограничению вдоха, чем выдоха (в отличие от обструктивных заболеваний). Гипоксемия развивается

в результате шунтирования (снабжаемые кровью, но не вентилируемые участки легких) и мертвого пространства (вентилируемые, но не снабжаемые кровью участки легких), которые приводят к несоответствию вентиляции и перфузии. У таких пациентов обычно неглубокое, но частично компенсированное быстрое дыхание. Большинство из них не в состоянии сделать глубокий вдох и не связывают наиболее распространенную жалобу на одышку с физической нагрузкой. При большинстве рестриктивных нарушений происходит увеличение внутренней эластической тяги легкого, что ограничивает вдох и уменьшает эластичность легких (способность расширяться под действием повышенного давления). Острые внутренние рестриктивные заболевания включают отек легких и аспирационную пневмонию. Хронические внутренние рестриктивные заболевания включают состояния, которые приводят к фиброзу легких, в частности идиопатические, радиационные поражения, саркоидоз и аутоиммунные состояния. Большинство внутренних заболеваний также препятствуют диффузии газов через мембрану. Внешние хронические рестриктивные заболевания включают состояния, которые препятствуют расширению грудной клетки, например последний триместр беременности, ожирение, скелетные деформации и нейромышечные расстройства, что негативно влияет как на вдох, так и на выдох. Все эти состояния могут значительно уменьшать легочный резерв, особенно при угнетающем действии анестетиков.

Оценка риска

Поскольку большинство рестриктивных заболеваний — хронические, анамнеза и физикального обследования обычно достаточно для определения наличия и тяжести различных форм рестриктивных заболеваний.

Особенности анестезии

У пациентов с данными заболеваниями, как правило, диагностику и коррекцию состояния проводят до направления для стоматологической помощи. Повышение тяжести заболевания снижает резервы пациента. Тщательный выбор метода и ограничение глубины анестезии помогут избежать пониженной или неэффективной вентиляции легких и последующей гипоксемии.

Инфекции верхних дыхательных путей

Инфекции верхних дыхательных путей наиболее распространены среди людей, особенно в осенне-летний период, когда вирусы легко перемещаются среди населения. Такие вирусные инфекции, как правило, распространяются при рукопожатии или воздушно-капельным путем при кашле или чихании. Взрослые обычно болеют простудными заболеваниями 1–2 раза в год, в то время как дети — 5–7 раз за год. Продолжительность симптоматики у детей составляет приблизительно 2 нед. Как правило, воспалительные изменения в виде отека, гиперемии и лейкоцитарной инфильтрации слизистой оболочки носоглотки замедляют мукоцилиарный клиренс. Симптомы включают боль в горле, недомогание, лихорадку, отсутствие аппетита. Возможно присоединение вторичной инфекции нижних дыхательных путей. После перенесенной инфекции верхних дыхательных путей может возникнуть повышенная реактивность/раздражение верхних и нижних дыхательных путей длительностью до 6 нед. Респираторные осложнения (более быстрая десатурация кислорода, задержка дыхания, апноэ, бронхоспазм, ларингоспазм) чаще возникают при общей анестезии во время или после недавно перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, особенно у детей младше 5 лет (Cohen M.M., Cameron C.B., Duncan P.G., 1991). Дети и взрослые с бронхиальной астмой и инфекциями верхних дыхательных путей могут быть особенно подвержены бронхоспазму.

Риск осложнений при стоматологических вмешательствах под местной анестезией, как правило, незначительный. В настоящее время нет общепринятых рекомендаций о необходимости отмены внутривенной седации или общей анестезии БЕЗ ИНТУБАЦИИ у детей с продолжающимися инфекциями верхних дыхательных путей (Tait A., Malviya S., 2005). Выраженная заложенность носа и закупорка бронхов, лихорадка, боль в горле, недомогание, одышка и активная продукция мокроты могут быть критериями для отмены плановых процедур. Только чистая ринорея и заложенность дыхательных путей не должны автоматически исключать возможность общей анестезии без плановой интубации. После перенесенной инфекции верхних дыхательных путей до общей анестезии без планируемой интубации в большинстве случаев достаточно подождать 2 нед; если запланирована интубация — 6 нед. Вопрос о приемлемости и необходимости хирургического вмешательства и анестезии необходимо решать индивидуально в каждом конкретно случае.

Курение

Курение, изолированное или в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких, имеет негативные последствия для всех, кто выбрал подобный образ жизни. Помимо того факта, что курение — важный фактор риска опухолевых заболеваний и атеросклероза, оно оказывает вариабельное, но всегда отрицательное влияние на легкие. Опосредованный риск связан с сопутствующими респираторными заболеваниями, вызванными курением. Прямой риск связан с попаданием в организм трех основных раздражающих веществ: частиц дыма, окиси углерода и никотина.

Проблемы анестезии

Распространенность кашля, гиперсекреции слизистой оболочки, ларингоспазма, бронхоспазма, аспирации, задержки дыхания, гиповентиляции и гипоксемии выше у курильщиков по сравнению с некурящими (Schwilk B. et al., 1997). Частицы дыма приводят к увеличению реактивности гортани и бронхов и повышению количества и вязкости слизи. Нормальные движения ресничек становятся затрудненными, нарушается мукоцилиарный клиренс, в результате чего застой усугубляется. Просвет дыхательных путей уменьшается, препятствие потоку воздуха увеличивается, и происходит нарушение диффузии кислорода. В течение недели после прекращения курения реактивность уменьшается, и активность ресничек начинает улучшаться (Egan T.D., Wong K.C., 1992). Восстановление эффективного трахеобронхиального клиренса возможно спустя 3 мес после отказа от курения.

Окись углерода обладает сродством к гемоглобину в 200 раз большим, чем кислород; это воздействие уменьшает кислородную емкость крови (сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево), что приводит к артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии. Окись углерода также препятствует потреблению кислорода на клеточном уровне. Большинство пульсоксиметров не способны отличить карбоксигемоглобин (COHb) от оксигемоглобина (HbO_2). Сатурация кислорода может быть завышена до 10% у пациентов, которые курили в течение последних 24 ч (Castleden C.M., Cole P.V., 1974). В состоянии покоя период полураспада окиси углерода составляет приблизительно 6 ч.

Никотин стимулирует симпатическую нервную систему, в результате чего увеличиваются частота сердечных сокращений, сократимость, АД, периферическое сосудистое сопротивление и частота возникновения аритмий. При имеющемся сужении коронарных сосудов за счет атеросклероза компенсация последующего повышения потребления кислорода миокардом может быть проблематичной. Вазопрессорный эффект никотина длится около 30–60 мин (Ellenhorn M.J., Barceloux D.G., 1988), после чего наступает значительное улучшение снабжения миокарда кислородом; для восстановления соотношения доставки/потребления может потребоваться несколько часов отказа от никотина.

Существуют данные о том, что курильщики могут быть более устойчивыми к действию некоторых седативных препаратов, возможно, за счет изменения чувствительности рецепторов или изменения фармакокинетики данных препаратов (Sweeney B., Grayling M., 2009). Тем не менее для достижения желаемого эффекта необходимо тщательное титрование всех препаратов; это поможет предотвратить непреднамеренную передозировку и сопутствующие нежелательные нарушения работы легких и сердца у пациентов, которые к ним неустойчивы. Положительный момент: у курильщиков после операции реже возникают тошнота и рвота.

Вне зависимости от уровня анестезии следует всегда рекомендовать отказ от курения: даже 24 ч воздержания позволяют уменьшить уровни карбоксигемоглобина и никотина, улучшить движения ресничек и снизить симпатическое влияние. У пациентов, прекративших курить за 1–2 нед до проведения анестезии, могут быть большие застойные явления в легких, поскольку стимуляция кашля и раздражение бронхов снижаются, а продукция слизи — нет. Тем не менее оснований поощрять курение нет (Warner D.O., 2005).

Обструктивное апноэ сна

Обструктивное апноэ сна, или нарушенное во время сна дыхание, — это комплекс, включающий спектр хронических заболеваний, характеризующихся повторяющимся частичным или полным спадением верхних дыхательных путей во время сна (5 раз в час или более). Спадение дыхательных путей сопровождается уменьшением (гипопноэ) или отсутствием (апноэ) воздушного потока, обычно несмотря на попытки продолжения вентилирования, на срок более 10 с, что приводит к снижению SpO_2 на 4% базового уровня. Появляющаяся в результате гипоксия (и в меньшей степени гиперкапния) приводит к нарастающему повышению симпатической стимуляции и запуску ретикулярной активирующей системы, вызывающей повторяющиеся пробуждения, фрагментацию сна, дневную сонливость, ухудшение когнитивных способностей и целому ряду других заболеваний (рис. 6.11). Обструктивное апноэ сна диагностируют с помощью полисомнографии (исследование сна) и подразделяют на легкое, умеренное и тяжелое, в зависимости от частоты апноэ и гипопноэ в течение сна (AHI — индекс апноэ-гипопноэ). Легкая степень заболевания подразумевает

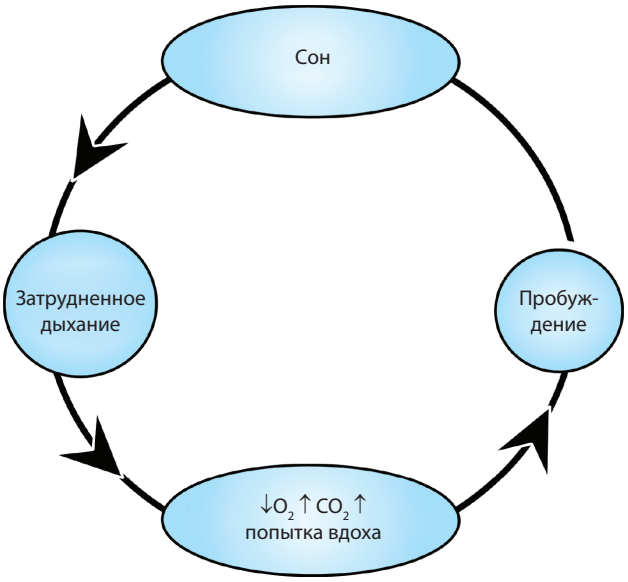

Рис. 6.11. Патофизиологический повторяющийся цикл обструктивного апноэ сна

5–15 событий в час, средняя — 15–30 событий в час, тяжелую степень характеризуют более 30 событий в час. Распространенность данного недиагностированного заболевания приближается к 25% в популяции.

Для полной оценки обструктивного апноэ сна необходимо понимание определяющих факторов проходимости дыхательных путей (рис. 6.12). В состоянии бодрствования проходимость дыхательных путей поддерживается с помощью баланса сил, влияющих на размер верхних дыхательных путей. Проходимость поддерживается положением нижней челюсти и тонусом скелетных мышц, включая мышцы, напрягающие нёбо, расширяющие глотку и подбородочно-язычную мышцу, которая обеспечивает продольную тягу для расширения верхних дыхательных путей во время вдоха. Силы при спадении включают отрицательное внутрипросветное давление на вдохе, создаваемое высоким сопротивлением узких отделов дыхательных путей (миндалины, носовая обструкция), и положительное внепросветное давление, оказываемое языком (относительное и абсолютное увеличение языка) и латеральным глоточным жиром.

В состоянии бодрствования скоординированная активация расширителей дыхательных путей происходит непосредственно перед вдохом для фиксации и стабилизации верхних дыхательных путей с целью предотвращения спадения при падении внутрипросветного давления. Тонус расширителей верхних дыхательных путей обычно снижается во время сна (Dempsey J.A.et al., 2010), особенно во время быстрого сна (REM-фаза сна, от *rapid eye movement* — быстрое движение глаз). По мере уменьшения тонуса и диаметра дыхательных путей увеличивается отрицательное внутрипросветное давление, вызывая дальнейшее спадение, храп и иногда обструкцию дыхательных путей. Пациенты с обструктивным апноэ сна имеют патологическую анатомию, а именно меньшие, более подверженные спадению дыхательные пути. К наиболее распространенным зонам спадения относят задненёбные и заднеязычные (Hillman D.R. et al., 2010; Eastwood P.R. et al., 2002). Пациенты с обструктивным апноэ сна также могут иметь сопутствующую патологическую физиологию — измененную регуляцию центральной нервной системы (ЦНС) в отношении дыхания, что может объяснять недостаточно эффективные результаты многочисленных видов хирургических вмешательств (Susarla S.M. et al., 2010; Javaheri S. et al., 2009).

Факторы, предрасполагающие к обструктивному апноэ: мужской пол, курение, афроамериканское, азиатское и латиноамериканское происхождение, возраст старше 50 лет, шейное и центральное абдоминальное ожирение, увеличение окружности шеи, гипертрофия миндалин, сужение верхней челюсти, носовая обструкция, относительная или абсолютная макроглоссия, ретрогнатия и СД (Young T. et al., 2004). К сожалению, устранение данных состояний не обязательно приводит к излечению.

Последствия значительных отрицательных колебаний внутригрудного давления для сердечно-сосудистой системы зависят от тяжести обструктивного апноэ сна. Они включают расширения сосудов и камер сердца, приводящие к аритмии и повышенной работе сердца. Повторяющаяся симпатическая стимуляция может привести к эндотелиальной дисфункции, гипертензии и преждевременному атеросклерозу (Caples S.M. et al., 2007; Peppard P.E. et al., 2000). Интересно, что терапия с созданием постоянного положительного давления в дыхательных путях (неинвазивная вентиляция легких, или CPAP-терапия), как показывают исследования, уменьшает гипертензию у пациентов с обструктивным апноэ сна. Хотя истинную причинно-следственную связь

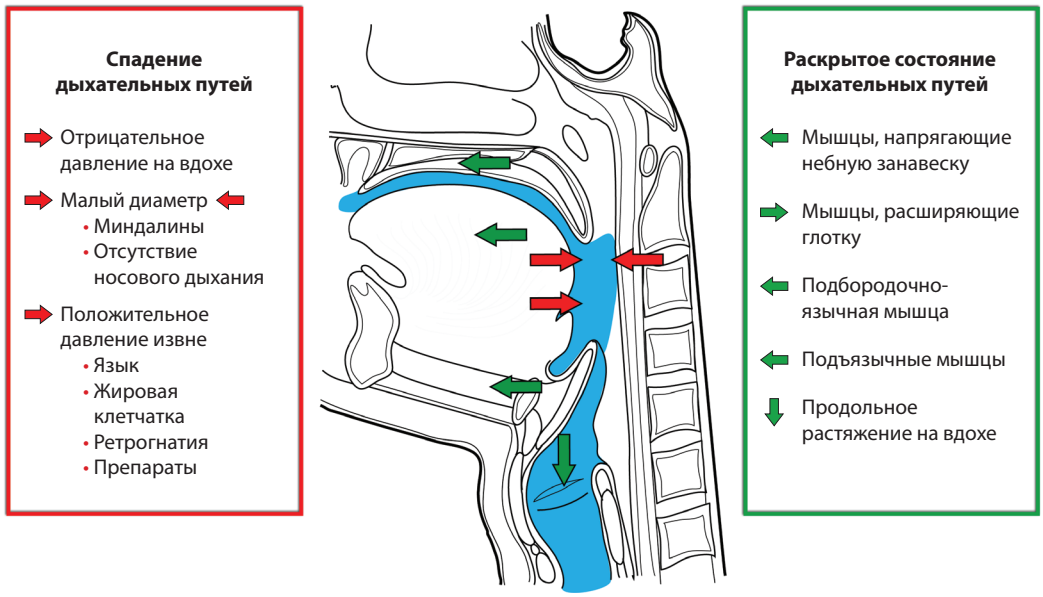

Рис. 6.12. Раскрытое состояние дыхательных путей обусловлено взаимоотношением давлений и растяжимости тканей

доказать трудно, обструктивное апноэ сна часто сочетается с ожирением, ишемическим инсультом, инсулинорезистентностью и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Лечение обструктивного апноэ сна уменьшает дневную сонливость, улучшает когнитивную функцию и качество жизни, снижает связанные с ним повышенные уровни АД. Способы лечения включают модификацию поведения (снижение массы тела, отказ от курения, изменение положения тела во сне, исключение алкоголя), использование в ночное время устройств, обеспечивающих положительное давление в дыхательных путях (пневматический стент для верхних дыхательных путей), внутриротовые ретропозиционные приспособления и различные операции, изменяющие анатомию мягких и костных тканей.

Оценка риска

Поскольку обструктивное апноэ сна не всегда диагностируют, а последствия анестезии при наличии этого заболевания могут быть значительными, любое клиническое подозрение должно служить основанием для проведения диагностики. F. Chung и соавт. (2008) предлагают «STOP-BANG» — скрининг (опросник), высокочувствительный при средней и тяжелой форме заболевания (что позволит не пропустить пациентов с данной патологией), но неспецифичный (имеет тенденцию к включению пациентов без наличия заболевания), что вполне приемлемо. Ответ «да» на три или более позиции относит респондентов к высокому риску данного заболевания (табл. 6.5).

В дополнение к опроснику «STOP-BANG» пациентов необходимо опрашивать по сопутствующим заболеваниям — артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульту, СД, курению и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Пациенты с ранее установленным диагнозом должны быть опрошены по поводу тяжести заболевания, результатам исследования сна и следования рекомендованному лечению. Физикальное обследование аналогично оценке верхних дыхательных путей и направлено на выявление ретрогнатии, носовой обструкции, макроглоссии, миндалин, выпуклых или суженных зубных дуг, а также оценку пациента по шкале Маллампати и определение высоты, ширины и глубины ротоглотки (Tsai W.H. et al., 2003) (рис. 6.13–6.15). Сатурация воздуха в помещении менее 95% всегда должна вызывать обеспокоенность.

Таблица 6.5. Модель опросника «STOP-BANG» (по данным Chung S.A., 2008)

S	Храп	Вы громко храпите?
T	Усталость	У вас бывает дневная сонливость?
O	Наблюдение	Кто-нибудь замечал, что вы перестаете дышать во время сна?
P	Давление	У вас высокое АД?
B	Индекс массы тела	Ваш индекс массы тела >35 кг/м^2?
A	Возраст	Возраст старше 50 лет
N	Шея	Окружность шеи >17 дюймов (43,2 см)
G	Пол	Мужской пол

Рис. 6.13. Уменьшенные глубина и диаметр ротоглотки у пациента, страдающего обструктивным апноэ сна

Рис. 6.14. Пациент с увеличенной глубиной и диаметром ротоглотки

Рис. 6.15. Класс IV по классификации Маллампати в дополнение к ожирению шеи у пациента с обструктивным апноэ сна

Проблемы анестезии

У пациентов с обструктивным апноэ сна возможны значительные отрицательные последствия анестезии, наиболее часто обусловленные трудностями со стороны дыхательных путей и остановкой дыхания. Этот риск может быть уменьшен при использовании только местной анестезии. Пропофол, бензодиазепины и опиоды снижают тонус мышц-дилататоров (Norton J.R. et al., 2006; Hillman D.R. et al., 2009) и способствуют спадению дыхательных путей, что может быть более выражено, чем ожидается при используемом уровне седации (Chung S.A. et al., 2008; Bonara M. et al., 1985). Пациенты с обструктивным апноэ сна часто чрезмерно чувствительны к влиянию данных препаратов, подавляющих вентиляцию, что выражается в апноэ и длительной потере тонуса дыхательных путей (Mickelson S.A., 2007). Анестезиологические препараты также притупляют или препятствуют механизмам пробуждения, необходимым для прекращения апноэ во время сна. Местные анестетики также могут оказать негативное влияние на проходимость дыхательных путей даже у седированных пациентов, так как могут быть снижены проприоцептивные рефлексы, контролирующие тонус дыхательных путей.

Кроме того, пациенты с обструктивным апноэ сна могут иметь сложные дыхательные пути. В определении приемлемости амбулаторного проведения анестезии помогают практические рекомендации ASA в отношении обструктивного апноэ сна (табл. 6.6) (Gross J.B. et al., 2006). Баллы начисляют за А — тяжесть обструктивного апноэ сна; В — тип хирургического вмешательства; С — необходимость опиоидов в послеоперационном периоде. Количество баллов за А складывают с количеством баллов за В или С (выбрать большее значение) и, если пациент проходит терапию с неинвазивной вентиляцией легких, вычитают 1. Если полученное значение ≥5, следует рассмотреть вопрос о проведении анестезии и хирургического вмешательства в условиях стационара. Для предотвращения реседации и обструкции после анестезии желательно проведение неинвазивной вентиляции легких (CPAP-терапии) в течение ночи перед предстоящей операцией.

Таблица 6.6. Определение риска для выявления пригодности пациентов с обструктивным апноэ сна к амбулаторной анестезии (по данным Gross J.B. et al., 2006)

	Шкала ASA	
А. Тяжесть обструктивного апноэ сна	Нет	0
	Легкая	1
	Средняя	2
	Тяжелая	3
В. Вид хирургического вмешательства	Поверхностное с местным обезболиванием	0
	Поверхностное с седацией/общей анестезией	1
	Периферическое с общей анестезией	2
С. Необходимость послеоперационного использования опиоидов	Нет	0
	Низкие дозы	1
	Высокие дозы	3

Непосредственные дооперационные задачи включают интенсивный мониторинг жизненно важных параметров, изменение которых наиболее возможно: проведение пульсоксиметрии, капнографии, претрахеальной аускультации, периодическое измерения АД и непрерывную ЭКГ. Под рукой всегда должны находиться реверсивные и вспомогательные средства, соответствующие размеру дыхательных путей. Дополнительная подача кислорода для поддержания насыщения функционального остаточного резервного объема — ключ к предупреждению десатурации. Для достижения данной цели более эффективны носовые маски, а не носовые канюли.

Следует ожидать повышенную чувствительность и увеличенную длительность действия препарата. Зная это, для достижения эффекта необходимо тщательно титровать более низкие дозы короткодействующих препаратов, по возможности избегая наркотических веществ, а также избегать положения на спине.

Мониторинг после анестезии должен быть столь же интенсивным. Согласно рекомендациям ASA, после применения седативных препаратов необходимо контролировать состояние пациентов с обструктивным апноэ сна на 3 ч дольше, чем пациентов без этого заболевания. При этом S.A. Mickelson (2007) высказывает мнение, что это может быть непрактичным и что восстановление стабильного состояния перед проведением анестезии может быть более рациональным. Особую осторожность следует проявлять при назначении наркотических средств для домашнего применения, так как зарегистрированы случаи смерти пациентов. При наружном и внутреннем использовании льда с целью снижения отека тканей следует избегать положения на спине. Следует подчеркнуть необходимость немедленного возврата к использованию CPAP-терапии. Также важно одобрять использование CPAP-терапии, когда пациент дремлет и при использовании наркотических анальгетиков. Данная информация должна быть доведена до пациента и ухаживающего за ним лица, которое помогает и продолжает наблюдать за состоянием больного дома.

Список литературы

Ali R.Y., Reminick M.S. Perioperative management of patients who have pulmonary disease // Oral Maxillofac. Surg. Clin. N. Am. 2006. Vol. 18. P. 81–94.

Benumof J.L. et al. Critical Hemoglobin Desaturation Will Occur before Return to anUnparalyzed State following 1mg/kg Intravenous Succinylcholine // Anesthesiol. 1997. Vol. 87. P. 979–982.

Bonara M. et al. Differential elevation by protriptyline and depression by diazepam of upper airway motor activity // Am. Rev. Respir. Dis. 1985. Vol. 131. P. 41–50.

Caples S.M. et al. Sleep-Disordered Breathing and Cardiovascular Risk // SLEEP. 2007. Vol. 30. P. 291–304.

Castleden C.M., Cole P.V. Variation in carboxyhaemoglobin levels in smokers // Br. Med. J. 1974. Vol. 4. P. 736–738.
Celli B., MacNee W. ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a Summary of the ATS/ERS paper // Eur. Respir. J. 2004. Vol. 23. P. 932.
Chung F. et. al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea // Anesthesiol. 2008. Vol. 108. P. 812–21.
Chung S.A. et al. A Systemic Review of Obstructive Sleep Apnea and Its Implications for Anesthesiologists // Anesth. Analg. 2008. Vol. 107. P. 1543–1563.
Cohen M., Cameron C. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? // Anesth. Analg. 1991. Vol. 72. P. 282–288.
Dempsey J.A. et al. Pathophysiology of sleep apnea // Physiol. Rev. 2010. Vol. 90. P. 47–112.
Drugs for Asthma. Treatment Guidelines from The Medical Letter. 2012. Vol. 10. P. 11–18.
Drugs for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Treatment Guidelines from The Medical Letter. 2010. Vol. 7. P. 83-88.
Eastwood P.R. et al. Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane // Anesthesiol. 2002. Vol. 97. P. 786–793.
Egan T.D., Wong K.C. Perioperative smoking cessation and anesthesia // J. Clin. Anesth. 1992. Vol. 4. P. 63–72.
Ellenhorn M.J., Barceloux D.G. Nicotine products // Ellenhorn M.J., Barceloux D.C. (eds). Medical Toxicology. N.Y.: Elsevier, 1988. P. 912–921.
Fanta C.H. Asthma // New Engl. J. Med. 2009. Vol. 360. P. 1002–1014.
Gartner L.P., Hiatt J.L. Color Atlas of Histology. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009.
Gross J.B. et al. Practice guidelines for the perioperativemanagement of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologist task force on the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea // Anesthesiol. 2006. Vol. 104. P. 1081–1093.
Hillman D.R. et al. Evolution of changes in upper airway collapsibility during slow induction of anesthesia with propofol // Anesthesiol. 2009. Vol. 111. P. 63–71.
Hillman D.R. et al. Anesthesia, sleep, and upper airway collapsibility // Anesthesiol. Clin. 2010. Vol. 28. P. 443–455.
Hines R.L., Marschall K.E. Steolting's Anesthesia and Coexisting Disease. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2008. P. 172.
Javaheri S. et al. The prevalence and natural history of complex sleep apnea // J. Clin. Sleep Med. 2009. Vol. 5. P. 205–211.
Liccardi G. et al. Bronchial asthma // Curr. Opin. Anesthesiol. 2012. Vol. 25. P. 30–37.
Mickelson S.A. Preoperative and postoperative management of obstructive sleep apnea patients // Otolaryngol. Clin. N. Am. 2007. Vol. 40. P. 877–889.
Norton J.R. et al. Differences between midazolamand propofol sedation on upper airway collapsibility using dynamic negative airway pressure // Anesthesiol. 2006. Vol. 104. P. 1155–1164.
Pascual R.M., Peters S.P. Asthma // Med. Clin. N. Am. 2011. Vol. 95. P. 1115–1124.
Peppard P.E. et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 42. P. 1378–1384.
Rabe K.F. et al. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD executive summary // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007. Vol. 176. P. 532–555.
Rennard S.I. COPD: overviewof definitions, epidemiology and factors influencing its development // Chest. 1998. Vol. 113. P. 235.
Samter M., Beers R. Intolerance to aspirin: clinical studies and consideration of its pathogenesis // Ann Intern. Med. 1968. Vol. 68. P. 975.
Schwilk B. et al. Perioperative respiratory events in smokers and non smokers undergoing general anesthesia // Acta Anesthesiol. Scand. 1997. Vol. 41. P. 348–355.
Spieth P.M. et al. Chronic obstructive pulmonary disease // Curr. Opin. Anesthesiol. 2012. Vol. 25. P. 24–29.
Susarla S.M. et al. Biomechanics of the upper airway: Changing concepts in the pathogenesis of obstructive sleep apnea // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2010. Vol. 39. P. 1149–1159.
Sweeney B., Grayling M. Smoking and anesthesia: pharmacological implications // Anaesthesia. 2009. Vol. 64. P. 179–186.
Tait A., Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: Still a Dilemma? // Anesth. Analg. 2005. Vol. 100. P. 59–65.
Tsai W.H. et al. A decision rule for diagnostic testing in obstructive sleep apnea // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2003. Vol. 167. P. 1427–1432.
Young T. et al. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults // JAMA. 2004. Vol. 291. P. 20–133.
Warner D.O. Helping surgical patient squit smoking: why when and how // Anesth. Analg. 2005. Vol. 101. P. 481–487.
Warner D.O. Perioperative management of patients with respiratory disease. Chicago: ASA Annual Meeting Review Course, 2011.