

УДК 616.12-005.4:616.34-006.6-089-089.5

DOI: 10.22141/2224-0586.4.83.2017.107425

Павлов О.О., Луцик С.А.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Особенности анестезиологического обеспечения у пациентов с сердечной недостаточностью

Резюме. *Наявність хронічної серцевої недостатності є головним чинником, що впливає на післяопераційну летальність. У пацієнтів із фракцією викиду менше 40 % летальність упродовж першого року після операції становить загалом 30 %. Визначаються три широкі питання, що стосуються анестезіологічних аспектів у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю: рішення щодо продовження прийому раніше запропонованих ліків, вибір відповідних анестетиків, а також вибір відповідних вазоактивних препаратів. Анестезіологічна тактика має значний доказовий базис з уточненнями, які мають бути усунутими впродовж короткого часу. Актуальним і таким, що потребує подальшого вивчення, є аспект загострення серцевої недостатності під час оперативного лікування у пацієнтів із вихідною хронічною серцевою недостатністю.*

Ключові слова: *хронічна серцева недостатність; анестезія; знеболювання*

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідницької роботи кафедри анестезіології, інтенсивної терапії, трансфузіології та гематології ХМАПО за темою «Оптимізація комбінованої анестезії при оперативних втручаннях» (номер державної реєстрації 0112U000982).

Серцева недостатність (СН) продовжує залишатися серйозною проблемою в усьому світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ризик виникнення СН становить близько 1 : 5. Таке співвідношення залишається постійним в усіх вікових групах. У віці 40 років ризик виникнення СН становив 21,0 % для чоловіків і 20,3 % — для жінок, а у віці 80 років ця ймовірність дорівнювала 20,2 % для чоловіків і 19,3 % — для жінок [2, 5]. СН є єдиним класом серед захворювань серцево-судинної системи, що має неухильну тенденцію до зростання в показниках захворюваності, поширеності та летальності. Після діагностування СН прогноз для життя є несприятливим із медіаною виживання 1,7 року у чоловіків і 3,2 року в жінок [5].

Чоловіки мають більш високу схильність до розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), ніж жінки. Чоловіча стать, незначний рівень освіти, відсутність фізичної активності, куріння, ожиріння,

цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, захворювання клапанів серця, ішемічна хвороба серця є незалежними факторами ризику розвитку ХСН [12]. Серед цих факторів ризику ішемічна хвороба має найбільший вплив і сприяє розвитку ХСН у чоловіків. Близько 90 % пацієнтів із ХСН мають системну гіпертонію або ішемічну хворобу серця, або обидва захворювання одночасно. Вік пацієнта також відіграє істотну роль у розвитку ХСН. Так, 80 % пацієнтів із ХСН віком понад 65 років [3].

Наявність ХСН є головним чинником, що впливає на післяопераційну летальність. У пацієнтів із фракцією викиду менше 40 % летальність упродовж першого року після операції становить загалом 30 % [11].

Є три широкі питання, що стосуються анестезіологічних аспектів у пацієнтів із ХСН: рішення щодо продовження прийому раніше запропонованих ліків, вибір відповідних анестетиків, а також вибір відповідних вазоактивних препаратів [9].

Часто пацієнти із ХСН отримують у певній комбінації петльові діуретики, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину, бета-блокатори, антагоністи рецепторів альдостерону, дигоксин. Кожен із цих препаратів має потенційні післяопераційні ризики. Крім того, продовження або припинення

використання кожного препарату слід розглядати на індивідуальній основі. Однак у цілому доцільним вважається продовження в передопераційному періоді вихідної терапії ХСН, тому що відміна будь-яких ліків може призвести до дестабілізації раніше стабільної СН [2, 8, 10].

На сьогодні не існує переконливих доказів переваги будь-якої однієї схеми знеболювання порівняно з іншими препаратами. Анестезіолог має дані обстеження фізіологічного стану пацієнта, відомі гемодинамічні ефекти при різних видах патології ХСН, а також наявна інформація щодо фармакологічної дії анестетиків під час анестезії. Поки немає ніяких доказів того, що будь-який даний анестетик перевершує інший для пацієнтів із ХСН. Пацієнти можуть бути безпечно знеболювані за будь-якої комбінації анестезіологічних препаратів [10]. Головними чинниками успіху вважаються: проведення анестезії у пацієнтів із ХСН, повільність дій анестезіологічної бригади, передбачуване слідкування за фармакологічним впливом обраних анестетиків на інотропний механізм скоротливості міокарда, контроль за величиною перед- та післянавантаження [1, 18].

Гемодинамічні ефекти та реакція адренергічних рецепторів через дію загальних вазоактивних препаратів відомі. Важливо пам'ятати, що у пацієнтів із ХСН, які отримували мілринон або левосимендан, внаслідок реалізації альтернативних механізмів реакція бета-1-рецепторів буде пригніченою та реакція на введення інотропів може бути більш ефективною [4, 11].

Використання мілринону веде до зниження смертності у пацієнтів із неішемічною кардіоміопатією та призводить до її зростання у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Застосування левосимендану, що підвищує чутливість тропоніну до кальцію, пов'язують з поліпшенням функції лівого шлуночка у пацієнтів без СН і одночасно з цим із підвищенням летальності після серцево-судинних втручань — у пацієнтів, які госпіталізовані з приводу СН [7].

У клінічних умовах анестезіологи певну увагу приділяють аспектам впливу інгібіторів АПФ на перебіг періопераційного періоду. Роль інгібіторів АПФ полягає у взаємодії з анестетиками та препаратами післяопераційного знеболювання. Гемодинамічні відмінності під час анестезії в основному пов'язані зі специфічним ефектом анестетиків впливати на симпатичну нервову систему. У такої групи пацієнтів відзначається зниження об'єму внутрішньосудинної рідини та виснаження симпатичної системи, що призводить до зменшення венозного повернення, зниження CO_2 крові й артеріальної гіпотензії [10, 16]. Зазвичай ангіотензин II має потужний судинозвужувальний ефект і врівноважує його. Проте при постійному застосуванні інгібіторів АПФ позитивний вплив ангіотензину II не може повною мірою врівноважувати зазначений негативний ефект. Цей факт спрямовує анестезіологів до підвищення пильності й готовності використовувати вазопресори, інфузійне навантаження для корекції гемодинамічної нестабільності під час анестезії та періопераційного періоду [9, 13].

Застосування діуретиків також може викликати певні проблеми при проведенні анестезії. Калійзберігаючий ефект, притаманний групі діуретиків, вимагає уваги при проведенні інфузійної терапії кристалоїдними препаратами. Рутинним заходом для такої групи пацієнтів є визначення концентрації калію в сироватці крові для передчасного виявлення гіперкаліємії. Ниркова недостатність, похилий вік, додавання калію до складу інфузійної терапії, доза діуретиків понад 25 мг/добу підвищують ризик розвитку гіперкаліємії в періопераційному періоді у пацієнтів із ХСН [18].

Залишаються актуальними питання вибору способу знеболювання у пацієнтів із ХСН та конкуренції між регіональною й загальною анестезією. У низці досліджень наведено результати порівняльного аналізу загальної та регіональної анестезії. Результати не показують статистично значущих відмінностей між групами порівняно з кількістю післяопераційних ускладнень, комбінованих серцево-судинних ускладнень, післяопераційної смертності, кількістю випадків інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії або загострення ХСН [20].

Використання інгаляційних анестетиків потребує додаткової уваги у випадках, коли пацієнти отримували інгібітори АПФ, внаслідок того, що такі препарати справляють депресивний вплив на серце. Використання опіоїдів, бензодіазепінів і етомідату практично не впливає на міокард. Однак анестезіологу слід пам'ятати, що додавання закису азоту до опіоїдів або комбінація бензодіазепінів і опіоїдів пов'язані зі значним зниженням CO_2 в крові та гіпотензією. І, навпаки, комбінація закису азоту та діазепаму не впливає негативно на серцеву скоротливість. За наявності тяжкої ХСН використання опіоїдів як єдиного препарату для підтримки анестезії може бути виправданим кроком [17, 19].

У дослідженні впливу ізофлурану і галотану було підтверджено дозозалежне зниження величини середнього артеріального тиску і збільшення частоти серцевих скорочень, але динаміки показника CO_2 визначено не було. Також було виявлено залежність між ступенем ХСН і пригніченням серцевого ритму в умовах інгаляційної анестезії. На відміну від ізофлурану при використанні галотану визначається суттєве зниження CO_2 в крові залежно від стадії ХСН. Застосування інгібіторів АПФ гальмувало негативний ефект зниження вмісту CO_2 в крові й запобігало депресії серцево-судинної системи [21].

Теоретично існують передумови для уточнення взаємодії з препаратами для анестезії та знеболювання у пацієнтів, які отримували в передопераційному періоді дигіталіс, внаслідок того, що препарати цієї групи можуть різко збільшувати активність парасимпатичної нервової системи. Проте клінічний досвід не визначає фактів виникнення підвищеної частоти серцевої аритмії у такої групи пацієнтів. Зауважується, що використання симпатоміметиків може призводити до зростання частоти аритмії внаслідок бета-агоністичного ефекту [14, 18].

Внаслідок того, що при використанні пропофолу зазвичай імовірні епізоди системної гіпотензії, зниження CO_2 в крові може виникнути у хворих і без СН, його використання для пацієнтів із ХСН заслуговує на увагу. У пацієнтів із ХСН використання пропофолу призводить до зменшення загального опору артеріальних судин і збільшує загальну відповідь ємності артеріальної системи скоротливості міокарда [17]. При цьому негативний ефект пропофолу визначається у пригніченні швидкості скорочування міоцитів у пацієнтів із ХСН. Загалом пропофол прямо і негативно впливає на скорочування міоцитів. При знижених концентраціях пропофолу негативний ефект більш виражений у пацієнтів із ХСН порівняно з пацієнтами без неї. Імовірними препаратами вибору для індукції можна розглядати етомідат і кетамін. При цьому слід пам'ятати про негативний вплив комбінації цих препаратів для індукції в анестезію та інгаляційних анестетиків [19].

Отже, СН є поширеним діагнозом в популяції пацієнтів хірургічного профілю і має тенденцію до збільшення з часом. Анестезіологічна тактика дає значний доказовий базис з уточненнями, що повинні бути усунуті впродовж короткого часу. Актуальним і таким, що потребує подальшого вивчення, є аспект загострення СН під час оперативного лікування у пацієнтів із вихідною ХСН. Натомість для деяких наших пацієнтів ми будемо першими лікарями, хто встановить діагноз СН.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Whalen F.X. Inhaled anesthetics: an historical overview / Whalen F.X., Bacon D.R., Smith H.M. // *Best Practical Recurs Clinical Anaesthesiology*. — 2005. — Vol. 19(3). — P. 323-330.
2. Yung L.M. Sphingosine kinase 2 mediates cerebral preconditioning and protects the mouse brain against ischemic injury / Yung L.M., Wei Y., Qin T., Wang Y., Smith C.D., Waerber C. // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43(1). — P. 199-204.
3. Altay O. Isoflurane delays the development of early brain injury after subarachnoid hemorrhage through sphingosine-related pathway activation in mice / Altay O., Hasegawa Y., Sherchan P., Suzuki H., Khatibi N.H. // *Critical Care Medicine*. — 2012. — Vol. 40. — P. 1908-1913.
4. Julier K. Preconditioning by sevoflurane decreases biochemical markers for myocardial and renal dysfunction in coronary artery bypass graft surgery: a double-blinded, placebo-controlled, multicenter study / Julier K., da Silva R., Garcia C., Bestmann L. // *Anesthesiology*. — 2013. — Vol. 98(6). — P. 1315-1327.
5. Lee H.T. Sevoflurane-mediated TGF-beta1 signaling in renal proximal tubule cells / Lee H.T., Kim M., Song J.H., Chen S.W. // *American Physiology Renal Physiology*. — 2015. — Vol. 294(2). — P. 371-378.
6. Kim M. Isoflurane mediates protection from renal ischemia-reperfusion injury via sphingosine kinase and sphingosine-1-phosphate-dependent pathways / Kim M., Kim M., Kim N., D'Agati V.D., Emala C.W., Lee H.T. // *American Physiology Renal Physiology*. — 2015. — Vol. 293(6). — P. 1827-F1835.
7. Kim M. Isoflurane protects human kidney proximal tubule cells against necrosis via sphingosine kinase and sphingosine-1-phosphate generation / Kim M., Park S.W., Pitson S.M. // *American Nephrology*. — 2013. — Vol. 31. — P. 353-362.
8. Lee H.T. TGF-beta1 release by volatile anesthetics mediates protection against renal proximal tubule cell necrosis / Lee H.T., Kim M., Kim J. // *American Nephrology*. — 2014. — Vol. 27. — P. 416-424.
9. Lee H.T. Anti-inflammatory and antinecrotic effects of the volatile anesthetic sevoflurane in kidney proximal tubule cells / Lee H.T., Kim M., Jan M., Emala C.W. // *American Physiology Renal*. — 2014. — Vol. 291. — P. 67-78.
10. Warltier D. Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia / Warltier D., Kersten J.R. // *Anesthesiology*. — 2014. — Vol. 9. — P. 253-261.
11. Bignami E. Volatile anesthetics reduce mortality in cardiac surgery / Bignami E., Biondi-Zoccai G., Landoni G. // *Cardiothoracic Vasculare Anesthesiology*. — 2013. — Vol. 23. — P. 594-599.
12. Landoni G. Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials / Landoni G., Biondi-Zoccai G.G., Zangrillo A., Bignami E. // *Cardiothoracic Vasculare Anesthesiology*. — 2013. — Vol. 21. — P. 502-511.
13. Jakobsen C.J. The influence of propofol versus sevoflurane anesthesia on outcome in 10,535 cardiac surgical procedures / Jakobsen C.J., Berg H., Hindsholm K.B., Faddy N. // *Cardiothoracic Vasculare Anesthesiology*. — 2007. — Vol. 21. — P. 664-671.
14. Omek E. The effects of volatile induction and maintenance of anesthesia and selective spinal anesthesia on QT interval, QT dispersion, and arrhythmia incidence / Omek E., Alknt Z.P., Ekin A., Basaran M. // *Clinics*. — 2013. — Vol. 65. — P. 763-782.
15. Sanada S. Pathophysiology of myocardial reperfusion injury: preconditioning, postconditioning, and translational aspects of protective measures / Sanada S., Komuro I., Kitakaze M. // *American Physiology Heart Circulation*. — 2015. — Vol. 301. — P. 1723-1741.
16. De Hert S.G. Cardioprotection with volatile anesthetics: mechanisms and clinical implications / De Hert S.G., Turani F., Mathur S. // *Anesthesiology Analgesia*. — 2015. — Vol. 100. — P. 1584-1593.
17. Heusch G. The biology of myocardial hibernation / Heusch G., Schulz R. // *Trends Cardiovasculare Medicine*. — 2014. — Vol. 10. — P. 108-114.
18. Kloner R.A. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part 2 / Kloner R.A., Jennings R.B. // *Circulation*. — 2014. — Vol. 104. — P. 3158-3167.
19. Murry C.E. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium / Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. // *Circulation*. — 2013. — Vol. 74. — P. 1124-1136.
20. Zhuo M.L. KATP channel: relation with cell metabolism and role in the cardiovascular system / Zhuo M.L., Huang Y., Liu D.P., Liang C.C. // *Internum Biochemical Cell. Biology*. — 2015. — Vol. 37. — P. 751-764.
21. Oldenburg O. Mitochondrial K (ATP) channels: role in cardioprotection / Oldenburg O., Cohen M.V., Yellon D.M. // *Cardiovasculare Resculare*. — 2012. — Vol. 55. — P. 429-437.

Отримано 23.03.2017 ■

Павлов А.А., Луцик С.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Особенности анестезиологического обеспечения у пациентов с сердечной недостаточностью

Резюме. Наличие хронической сердечной недостаточности является главным фактором, влияющим на послеоперационную летальность. У пациентов с фракцией выброса менее 40 % летальность в течение первого года после операции составляет в среднем 30 %. Определяются три важных вопроса, касающихся анестезиологических аспектов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: решение о продлении приема ранее предписанных лекарств, выбор соответствующих анестетиков, а также выбор соот-

ветствующих вазоактивных препаратов. Анестезиологическая тактика имеет значительный доказательный базис с уточнениями, которые должны быть устранены в течение короткого времени. Актуальным и требующим дальнейшего изучения является аспект обострения сердечной недостаточности во время оперативного лечения у пациентов с исходной хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; анестезия; обезболивание

A.A. Pavlov, S.A. Lutsyk

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Features of anesthesia in patients with heart failure

Abstract. The presence of chronic heart failure is the main factor influencing the postoperative mortality. In patients with ejection fraction less than 40 %, mortality in the first year after surgery is generally 30 %. We have determined the three broad issues regarding the aspects of anesthesia in patients with chronic heart failure: the decision to continue previously prescribed drugs, selection of appropriate

anesthetics, as well as the relevant range of vasoactive drugs. Anesthetic management has a significant evidential basis in terms of the clarifications which should be eliminated in a short time. Aspects of the heart failure exacerbation during surgery in patients with chronic heart failure are relevant and require further study.

Keywords: chronic heart failure; anesthesia; analgesia