Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д.м.н.

Реферат

на тему:

## «Анестезия при заболеваниях надпочечников»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

# План

1. Избыток минералкортикоидов
2. Дефицит минералкортикоидов
3. Избыток глюкокортикоидов
4. Дефицит глюкокортикоидов
5. Избыток катехоламинов

Литература

**1. Избыток минералокортикоидов**

Клинические проявления

Гиперсекреция альдостерона корой надпочечников (первичный гиперальдостеронизм) может быть обусловлена аденомой надпочечников (альдостеромой), двусторонней гиперплазией коры надпочечников, а также раком надпочечников. Вторичный гиперальдостеронизм — это синдром, обусловленный чрезмерной стимуляцией коры надпочечников, вызванной активацией ренинангиотензиновой системы при разных заболеваниях, в том числе при сердечной недостаточности, циррозе печени с асцитом, нефротическом синдроме, некоторых формах артериальной гипертонии (например, стеноз почечной артерии). Повышение концентрации альдостерона характерно для обеих форм гиперальдостеронизма, но только вторичный сопровождается повышением активности ренина плазмы. Избыток минералокортикоидов проявляется повышением АД, гиперволемией, гипокалиемией, мышечной слабостью и метаболическим алкалозом. Длительная гипокалиемия может нарушить концентрационную способность почек и вызвать полиурию. Алкалоз приводит к снижению концентрации ионизированного кальция в плазме, что может вызвать тетанию. Концентрация натрия плазмы чаще всего не изменяется.

Анестезия

Нарушения водно-электролитного обмена при альдостеронизме необходимо устранить до операции с помощью препаратов калия и спиронолактона. Спиронолактон, являющийся антагонистом альдостерона, представляет собой калийсберегающий диуретик с гипотензивным действием. ОЦК до операции можно оценить с помощью ортостатической пробы или измерением ЦВД и ДЗЛА. Нормализация концентрации калия в плазме вовсе не гарантирует полной коррекции дефицита калия в организме.

**2. Дефицит минералокортикоидов**

Атрофия или разрушение обоих надпочечников вызывает сочетанный дефицит минералокортикоидов и глюкокортикоидов. Иногда развивается изолированный гипоальдостеронизм, причинами которого могут быть лечение гепарином, сахарный диабет и односторонняя адреналэктомия. В противоположность гиперальдостеронизму, для гипоальдостеронизма характерна гиперкалиемия, ацидоз и артериальная гипотония. Предоперационная подготовка заключается в назначении минералокортикоидов (например, флюдрокортизона).

**3. Избыток глюкокортикоидов**

Клинические проявления

Причины избытка глюкокортикоидов: нерегулируемая избыточная секреция АКТГ в аденогипофизе вследствие аденомы или гиперплазии (болезнь Кушинга), нерегулируемая избыточная секреция кортизола опухолями коры надпочечников (аденома, рак) или гиперпластической тканью коры надпочечников; нерегулируемая избыточная секреция АКТГ негипофизарными злокачественными новообразованиями; лечение глюкокортикоидами или другими гормонами, связывающимися с рецепторами глюкокортикоидов (экзогенный синдром Кушинга). Вне зависимости от причины, избыток глюкокортикоидов вызывает синдром Кушинга, характеризующийся ожирением туловища, артериальной гипертонией, нарушением толерантности к глюкозе, лунообразным лицом с багровым румянцем, стриями красно-фиолетового цвета на животе, груди и внутренней поверхности бедер, гипотрофией мышц конечностей и живота, остеопорозом, изменениями психики.

Анестезия

При синдроме Кушинга вследствие минералокортикоидной активности глюкокортикоидов высок риск гиперволемии и гипокалиемического метаболического алкалоза. Эти нарушения следует устранить до операции с помощью спиронолактона и препаратов калия. При остеопорозе повышен риск переломов костей при транспортировке и перекладывании на операционный стол. Мышечная слабость в предоперационном периоде может свидетельствовать о повышенной чувствительности к миорелаксантам. При экзогенном синдроме Кушинга в периоперационном периоде показано применение глюкокортикоидов, потому что надпочечники могут оказаться неспособными адекватно реагировать на хирургический стресс. При адреналэктомии в периоперационный период необходимо вводить гидрокортизона сукцинат в/в по 100 мг каждые 8 ч. Прочие возможные осложнения адреналэктомии включают выраженную кровопотерю (ткань надпочечников богато васкуляризована) и пневмоторакс вследствие непреднамеренного ранения плевры.

**4. Дефицит глюкокортикоидов**

Клинические проявления

Первичная надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона) развивается в результате первичного заболевания надпочечников, при котором разрушается более 90% клеток коркового вещества, секретирующих кортикостероиды. Клиническая картина складывается из симптомов дефицита кортизола (слабость, утомляемость, гипогликемия, артериальная гипотония и потеря веса) и дефицита альдостерона (гипонатриемия, гиповолемия, артериальная гипотония, гиперкалиемия и метаболический ацидоз). Этомидат подавляет функцию надпочечников за счет угнетения активности ферментов, необходимых для синтеза кортикостероидов.

Вторичная надпочечниковая недостаточность обусловлена заболеваниями гипоталамуса или гипофиза, приводящими к дефициту кортиколиберина и АКТГ (или и того, и другого гормона одновременно).Ятрогенная надпочечниковая недостаточность возникает при прекращении глюкокортикоидной терапии. Секреция минералокортикоидов существенно не страдает, поэтому водно-электролитных нарушений не возникает. Если при стрессовой ситуации (инфекция, травма, операция) дозу глюкокортикоидов не увеличивают, то может развиться гипоадреналовый криз (острая надпочечниковая недостаточность), проявляющийся угнетением кровообращения, лихорадкой, гипогликемией и нарушениями сознания.

Анестезия

При дефиците глюкокортикоидов анестезиолог должен обеспечить адекватную периоперационную заместительную терапию кортикостероидами. Риск осложнений при коротком курсе лечения кортикостероидами очень низок, в то время как последствия гипоадреналового криза, наоборот, могут быть весьма тяжелыми. Ввиду этого существует достаточно распространенное положение, согласно которому заместительная периоперационная терапия показана больному, если он за 12 мес, предшествовавших операции, принимал кортикостероиды не менее недели в суточной дозе, эквивалентной (или большей) 5 мг преднизолона независимо от способа применения (местно, ингаляционно или внутрь).

Не существует единого мнения о дозе кортикостероидов при заместительной терапии. У здорового взрослого человека суточная секреция кортизола может колебаться от 20 мг (обычные условия) до 300 мг (выраженный стресс). Согласно одной методике, назначают гидрокортизона фосфат по 100 мг каждые 8 ч, начиная с вечера накануне операции или утром в день операции. В соответствии со второй методикой, 25 мг гидрокортизона вводят во время индукции анестезии, после чего на протяжении последующих 24 ч вводят еще 100 мг в виде длительной инфузии; показано, что в этом случае концентрация кортизола в плазме по меньшей мере не ниже, чем у больных без дефицита глюкокортикоидов при плановых операциях. Вторая методика особенно удобна при сопутствующем сахарном диабете, когда высокие дозы глюкокортикоидов затрудняют коррекцию гипергликемии.

**5. Избыток катехоламинов**

Клинические проявления

Феохромоцитома — это опухоль, происходящая из хромаффинных клеток симпатоадреналовой системы и секретирующая катехоламины. Феохромоцитома выявляется приблизительно у 0,1% больных с артериальной гипертонией. В подавляющем большинстве случаев феохромоцитома представляет собой доброкачественную опухоль, локализующуюся в одном из надпочечников. Злокачественные, двусторонние и вненадпочечниковые феохромоцитомы встречаются значительно реже. Самые частые проявления включают головную боль, потливость, сердцебиение и артериальную гипертонию. Иногда первым проявлением невыявленной ранее феохромоцитомы является внезапно развивающаяся во время операции артериальная гипертония и тахикардия. Чтобы правильно диагностировать и лечить феохромоцитому, необходимо хорошо разбираться в метаболизме катехоламинов и фармакологии адреномиметиков и адреноблокаторов.

Анестезия

В предоперационном периоде в первую очередь следует оценить адекватность адренергической блокады и ОЦК. Для этого измеряют АД и ЧCC в покое и в ортостазе (т.е. при переходе из положения лежа в положение сидя), активно выявляют желудочковые аритмии и ишемию миокарда.

Частым осложнением является тяжелая хроническая гиповолемия. В силу параллельного снижения объема плазмы и циркулирующих эритроцитов гематокрит обычно нормален или даже повышен, не отражая ОЦК. Применение β-адреноблокатора феноксибензамина в предоперационном периоде не только нормализует АД и уровень глюкозы, но и способствует коррекции гиповолемии. Увеличение ОЦК вызывает снижение гематокрита, что приводит к манифестации латентной анемии.

В ходе операции высока вероятность опасных для жизни выраженных колебаний АД, что диктует необходимость инвазивного мониторинга АД. Следует наладить адекватный венозный доступ и катетеризировать мочевой пузырь. У молодых больных без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний проводят мониторинг ЦВД, тогда как при катехоламиновой кардиомиопатии целесообразна катетеризация легочной артерии.

Перед интубацией трахеи необходимо убедиться в достижении глубокой анестезии и миорелаксации. Для устранения интраоперационной артериальной гипертонии используют фентоламин или нитропруссид натрия. Многие анестезиологи предпочитают нитропруссид натрия из-за более быстрого начала и короткой продолжительности действия. С другой стороны, фентоламин, в отличие от нитропруссида, избирательно блокирует адренорецепторы и устраняет неблагоприятные эффекты циркулирующих в крови катехоламинов. Нельзя применять лекарственные препараты или методики, стимулирующие симпатическую нервную систему (например, эфедрин, кетамин, гиповентиляция), потенциирующие аритмогенное действие катехоламинов (например, галотан), угнетающие парасимпатическую нервную систему (например, панкуроний), способствующие высвобождению гистамина (например, атракурий, морфин), потому что все они провоцируют артериальную гипертонию.

После удаления опухоли часто развивается артериальная гипотония, обусловленная гиповолемией, остаточным действием адреноблокаторов, а также резким снижением уровня эндогенных катехоламинов в крови, к чему долгое время был адаптирован организм. При планировании инфузионной терапии следует учитывать кровопотерю и потери жидкости, обусловленные перераспределением в "третье пространство". Для оценки ОЦК проводят мониторинг диуреза, ЦВД, АД и ДЗЛА. Иногда возникает необходимость в применении адреномиметиков (адреналин, норадреналин). Отсутствие снижения АД после удаления опухоли свидетельствует о наличии дополнительной опухолевой ткани или же о перегрузке жидкостью.

Ожирение

Ожирение диагностируют, если вес превышает идеальный более чем на 20%. "Идеальный" вес расчитывается в зависимости от роста, пола и телосложения с помощью актуариальных таблиц. При выраженном ожирении частота периоперационных осложнений в 2 раза выше, чем при нормальном весе. Еще одним параметром, применяемым для количественной оценки ожирения, является индекс массы тела (ИМТ). ИМТ расчитывается по формуле:

ИМТ = Вес (кг)/ (Рост [м])2.

Например, при росте 1,8 м и весе 70 кг ИМТ составляет 70/1,82 = 70/3,24 = 21,6 кг/м2. Ожирение диагностируют, если ИМТ > 27,5 кг/м2, выраженное ожирение — если ИМТ > 40 кг/м2.

Клинические проявления

Ожирение часто сочетается с различными заболеваниями, включая сахарный диабет II типа, ИБС и желчно-каменную болезнь. Вместе с тем, выраженное ожирение влечет за собой серьезные физиологические нарушения, даже если не сопровождается явными сопутствующими заболеваниями. Повышаются потребление кислорода, образование углекислого газа и альвеолярная вентиляция, поскольку метаболические потребности прямо пропорциональны весу. Избыток жировой ткани снижает эластичность грудной клетки, в то время как эластичность легких может оставаться нормальной. Содержимое брюшной полости оттесняет диафрагму значительно краниальнее, чем в норме, что вызывает рестриктивные нарушения дыхания. В положении Тренделенбурга и на спине эти нарушения усугубляются. ФОЕ может уменьшаться ниже емкости закрытия: это означает, что даже при нормальных дыхательных объемах мелкие дыхательные пути начинают спадаться, поэтому многие альвеолы не вентилируются и возникает внутрилегочное шунтирование.

При ожирении высока вероятность гипоксемии, в то время как гиперкапния развивается достаточно редко. Синдром гиповентиляции, сочетанной с ожирением (синдром Пиквика), наблюдается при выраженном ожирении и характеризуется гиперкапнией, цианозом, полицитемией, правожелудочковой недостаточностью и сонливостью. У этих больных гиповентиляция может быть обусловлена сочетанием нарушения центральной регуляции дыхания с механической обструкцией дыхательных путей во время сна, что проявляется громким храпом и сонным апноэ. Синдром сонного апноэ сопряжен с артериальной гипертонией, гипоксемией, аритмиями, инфарктом миокарда, отеком легких и инсультом. При индукции анестезии высок риск трудной интубации и масочной вентиляции, а в раннем послеоперационном периоде — обструкции верхних дыхательных путей.

Работа сердца увеличена, поскольку сердечный выброс и ударный объем повышены из-за необходимости кровоснабжать значительный объем жировой ткани. Повышение сердечного выброса (0,1 л/мин/кг жировой ткани) обеспечивается за счет увеличения ударного объема, а не ЧСС, что сопряжено с высоким риском артериальной гипертонии и гипертрофии левого желудочка. Постоянная гипоксемия приводит к увеличению легочного кровотока и вазоконстрикции в системе легочной артерии, что чревато легочной гипертензией и cor pulmonale.

Ожирению нередко сопутствуют различные нарушения со стороны ЖКТ, в том числе грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, замедленная эвакуация и повышенная кислотность желудочного содержимого. Часто развивается жировая инфильтрация печени, но стандартными лабораторными исследованиями обычно не удается охарактеризовать ее выраженность.

Анестезия

А. Предоперационный период: При ожирении вследствие вышеуказанных нарушений со стороны ЖКТ значительно повышен риск аспирационной пневмонии. Следовательно, в премедикацию целесообразно включить H2 -блокаторы и метоклопрамид. При хронической гипоксемии, гиперкапнии и сонном апноэ в премедикацию не следует включать препараты, вызывающие угнетение дыхания. Большая толщина подкожно-жировой клетчатки делает ненадежным внутримышечный путь введения лекарственных препаратов.

В ходе обследования перед серьезным хирургическим вмешательством необходимо оценить резервные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Для этого назначают рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, анализ газов артериальной крови, исследование функции внешнего дыхания. Классические симптомы сердечной недостаточности (например, отеки в области крестца) часто бывает достаточно трудно идентифицировать. АД следует измерять манжеткой соответствующего размера (ширина манжетки должна быть на 20-50% больше диаметра конечности. Следует также проверить типичные места катетеризации вен и артерий, чтобы заранее предвидеть возможные технические трудности.

Выполнению регионарной анестезии препятствует утрата четких анатомических ориентиров, затруднения при укладывании больного в необходимое положение и большая толщина подкожно-жирового слоя. Чтобы осуществить блокаду, часто приходится использовать нестандартное оборудование и методику.

Необходимо подчеркнуть, что высок риск трудной интубации трахеи вследствие тугоподвижности височно-нижнечелюстного и атланто-затылочного суставов, сужения просвета верхних дыхательных путей (обусловленного жировой инфильтрацией их подслизистого слоя) и короткого расстояния между жировыми подушечками подбородка и груди.

Б. Интраоперационный период: Вследствие высокого риска аспирации при индукции анестезии следует применять анестетики, действие которых развивается быстро. Принудительная масочная ИВЛ с высоким дыхательным объемом обеспечивает лучшую оксигенацию, чем поверхностное самостоятельное дыхание. Если риск трудной интубации высок, то настоятельно рекомендуется выполнить интубацию в сознании с помощью фибробронхоскопа в плановом порядке. Поскольку ожирение значительно затрудняет аускультацию легких, для подтверждения правильного положения эндотрахеальной трубки целесообразно использовать капнографию. Для профилактики гипоксемии может потребоваться применение высокой FiO2, особенно в положении больного на животе, литотомическом или Тренделенбурга. Хирургические манипуляции на верхнем этаже брюшной полости усугубляют дыхательные нарушения и, препятствуя венозному возврату, могут привести к снижению АД. ПДКВ повышает давление в легочной артерии, что может иметь высокую клиническую значимость при выраженном ожирении.

При ожирении ингаляционные анестетики подвергаются метаболической деградации более интенсивно, что особенно касается дефторирования метоксифлюрана, галотана и энфлюрана. Этот феномен в сочетании с предрасположенностью к гипоксии позволяет объяснить увеличение частоты галотановых гепатитов при ожирении. Ингаляционные анестетики так медленно распределяются в жировой ткани, что их депо в ней не оказывает существенного влияния на пробуждение даже после длительных вмешательств.

Если судить теоретически, то чем больше жировой ткани, тем выше объем распределения для жирорастворимых лекарственных препаратов (например, для бензодиазепинов и опиоидов). Следовательно, при ожирении для достижения терапевтической концентрации жирорастворимого препарата в плазме придется ввести большую нагрузочную дозу, чем более худому больному с тем же идеальным весом. Такие рассуждения являются основанием для расчета нагрузочной дозы некоторых препаратов исходя из реального веса. Поддерживающие дозы жирорастворимых препаратов следует вводить реже, потому что их клиренс снижен вследствие большого объема распределения. Напротив, у водорастворимых препаратов (например, миорелаксанты) объем распределения ограничен и не включает жировую ткань. Дозу этих препаратов во избежание передозировки следует рассчитывать исходя из идеального веса. Отметим, что клиническая практика не всегда подтверждает вышеприведенные теоретические построения.

О технических трудностях при регионарной анестезии упоминалось выше. Хотя потребности в местных анестетиках при эпидуральной и спинномозговой анестезии прогнозировать довольно трудно, при ожирении доза обычно на 20-25% ниже обычной из-за значительного количества жира в эпидуральном пространстве и расширенных эпидуральных вен. При высоком уровне блокады высока вероятность дыхательных нарушений. В послеоперационном периоде постоянная эпидуральная анальгезия эффективно устраняет боль и снижает частоту легочных осложнений.

В. Послеоперационный период: При выраженном ожирении наиболее распространенным послеоперационным осложнением является дыхательная недостаточность. Факторы риска послеоперационной гипоксии: гипоксия в предоперационном периоде; торакалъные операции; операции на верхнем этаже брюшной полости (особенно при продольных разрезах). Экстубация возможна только после полного прекращения действия миорелаксантов и адекватного пробуждения. Интубационная трубка должна оставаться в трахее до тех пор, пока не останется никаких сомнений в способности больного обеспечивать проходимость дыхательных путей и адекватный дыхательный объем. Это не означает, что всем больным с ожирением следует проводить ИВЛ до утра. Если больного экстубировали на операционном столе, то во время транспортировки в палату пробуждения ему необходимо проводить ингаляцию кислорода. Модифицированное сидячее положение, когда головной конец кровати поднят под углом 45°, позволяет уменьшить давление на диафрагму и улучшить вентиляцию и оксигенацию. Риск гипоксии сохраняется в течение нескольких дней после операции, и в этот период необходимо обеспечить ингаляцию кислорода. К другим распространенным послеоперационным осложнениям относятся раневая инфекция и эмболия легочной артерии.

Карциноидный синдром

Карциноидные опухоли (синоним: карциноиды) развиваются из нейроэндокринных клеток. Они выделяют в системный кровоток биологически активные вещества (БАВ), например, серотонин, калликреин, гистамин. БАВ вызывают различные клинические проявления, которые получили название карциноидного синдрома. Большинство карциноидных опухолей располагается в ЖКТ, поэтому продукты их метаболизма попадают в воротную вену и разрушаются в печени. Как правило, карциноидный синдром наблюдается при локализации опухоли в органах с внепортальным венозным оттоком (например, легкие, яичники), а также при метастазировании в печень.

Клинические проявления

Наиболее распространенные проявления включают приливы, бронхоспазм, профузные поносы, резкие колебания АД, наджелудочковые аритмии (табл. 1). Могут возникать поражения трехстворчатого клапана и миокарда правого желудочка, обусловленные прямым действием серотонина. Метаболическая деградация серотонина в легких предупреждает поражение левых отделов сердца. Диагноз карциноидного синдрома верифицируют, если в суточной моче повышено содержание метаболита серотонина — 5-гидроксииндолуксусной кислоты. Лечение зависит от локализации опухоли. Возможные варианты включают радикальное хирургическое вмешательство с удалением всех доступных опухолей и метастазов, паллиативное лечение противоопухолевыми препаратами, применение антагонистов серотонина и гистамина. Пептид соматостатин устраняет симптомы и замедляет рост карциноидных опухолей.

Анестезия

Противопоказаны методики анестезии и лекарственные препараты, провоцирующие выброс опухолью БАВ. Артериальная гипотония способна вызвать высвобождение этих веществ, поэтому ее следует агрессивно лечить переливанием инфузионных растворов. Применение экзогенных катехоламинов может активировать калликреин. Регионарная анестезия уменьшает периоперационный стресс, тем самым угнетая высвобождение БАВ. Противопоказаны препараты, вызывающих высвобождение гистамина (например, морфин, атракурий, тубокурарин). Хирургические манипуляции на опухоли могут быть причиной массивного выброса БАВ. Вследствие нестабильности гемодинамики и поражения сердца показан инвазивный интраоперационный гемодинамический мониторинг АД, а также ЦВД или ДЗЛА. Вследствие нарушенного обмена углеводов может неожиданно развиться гипо- или гипергликемия. Консультация эндокринолога перед операцией позволит уточнить, целесообразно ли назначить H1- или Н2-блокаторы, антагонисты серотонина (например, ципрогептадин или метисергид), октреотид (длительно действующий аналог соматостатина), препараты антикалликреинового действия (например, кортикостероиды).

ТАБЛИЦА 1. Основные медиаторы карциноидного синдрома и их эффекты

|  |  |
| --- | --- |
| Медиатор | Клинические проявления |
| Серотонин | Вазоконстрикция (спазм коронарных артерий, артериальная гипертония), гипертонус кишечника, нарушения водно-электролитного обмена (вследствие поноса), пеллагроподоб-ные поражения кожи вследствие дефицита триптофана (опухоль поглощает более половины циркулирующего в крови триптофана) |
| Калликреин | Вазодилатация (артериальная гипотония, приливы), бронхоспазм |
| Гистамин | Вазодилатация (артериальная гипотония, приливы), аритмии, брохоспазм |

**ЛИТЕРАТУРА**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х