

Практическая кардиоанестезиология

Пятое издание

A Practical Approach to Cardiac Anesthesia

Fifth edition

Editors

FREDERICK A. HENSLEY, JR., MD

*Benjamin Monroe Carraway Professor
Vice Chair of Clinical Anesthesiology, Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
School of Medicine
Medical Director of Anesthesia Services for UAB Health System
Birmingham, Alabama*

DONALD E. MARTIN, MD

*Professor of Anesthesiology
Associate Dean for Administration
Penn State University College of Medicine
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania*

GLENN P. GRAVLEE, MD

*Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado at Denver
and Health Sciences Center
Denver, Colorado*

Практическая кардиоанестезиология

Пятое издание

Редакторы оригинального издания

Фредерик А. Хенсли, младший, доктор медицины

*Обладатель почетной профессорской должности имени Бенджамина Монро Карравея
Заместитель начальника по вопросам клинической анестезиологии, отделение
анестезиологии, Медицинская школа Университета Алабамы в Бирмингеме (UAB)
Медицинский директор службы анестезиологии, Медицинский центр UAB
Бирмингем, Алабама*

Дональд Е. Мартин, доктор медицины

*Профессор анестезиологии, адъюнкт-декан по административным вопросам,
Медицинский колледж Университета штата Пенсильвания
Медицинский центр Милтона С. Херши Университета штата Пенсильвания
Херши, Пенсильвания*

Гленн П. Грэвли, доктор медицины

*Профессор, отделение анестезиологии, Университет Колорадо в Денвере
и научно-медицинский центр
Денвер, Колорадо*

Перевод с английского под редакцией академика РАН А.А. Бунятына

Переводчики

Е.А. Хоменко, А.А. Никитин, С.А. Циклинский, А.Н. Дьячков

Научная редакция

Ю.А. Шнейдер, М.Л. Гордеев, А.Е. Баутин

 **Wolters Kluwer** | **Lippincott**
Health | **Williams & Wilkins**

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo



**МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО
МОСКВА 2016**

УДК 616.12-008.3-073.96

ББК 54.10:54.5

П69

П69 **Практическая кардиоанестезиология** / ред. Ф.А. Хенсли, мл., Д.Е. Мартин, Г.П. Грэвли; пер. с англ. под ред. А.А. Бунятына; пер. Е.А. Хоменко, А.А. Никитин, С.А. Циклинский, А.Н. Дьячков; науч. ред. Ю.А. Шнейдер, М.Л. Гордеев, А.Е. Баутин. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — XX + 1084 с.: ил.

ISBN 5-89481-000-0

Наиболее популярное клиническое руководство по кардиоанестезии «Практическая кардиоанестезиология» содержит полную информацию по лекарственным препаратам, мониторингу, искусственному кровообращению, поддержке кровообращения и ведению анестезии при отдельных видах кардиохирургической патологии. Это объемное руководство объединяет клинически значимые разделы фундаментальной науки и практический подход, отвечающий на вопросы: что делать? и как делать? Структурная компоновка материала обеспечивает легкость поиска нужной информации и чтения.

В пятом издании переработаны все главы, в том числе посвященные трансплантации сердца и легких, поддержке кровообращения, торакальной анестезии. Добавлены главы, посвященные физиологии сердца и патологии перикарда, а также материалы, касающиеся врожденных пороков сердца у взрослых и последних достижений в чрескожной имплантации клапанов.

Полноцветная графика создает динамичный формат изложения текста и помогает выделить наиболее важные концепции. Цветные иллюстрации с изображением ТПЭ-проекций представляют собой высокодетализированные интраоперационные записи сердечно-сосудистых структур, характеризующие их функцию.

Для практикующих анестезиологов, резидентов и ординаторов, специализирующихся в кардиоторакальной анестезии, перфузиологов и других специалистов из области анестезиологии.

УДК 616.12-008.3-073.96

ББК 54.10:54.5

ISBN 5-89481-000-0

© LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS,
a WOLTERS KLUWER business, 2013

© Хоменко Е.А. и др., 2016

© Оформление. ООО «Медицинское
информационное агентство», 2016

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав



*Я посвящаю эту книгу своим детям, Фредерику Аллену III, который сейчас на небесах, но его дух всегда будет храниться в сердцах родителей, Терезе Жаннетт и Дженнифер Элизабет. Отец не может гордиться своими детьми больше, чем я
(Фредерик А. Хенсли, младший)*



*Я с гордостью посвящаю эту книгу нашим трем прекрасным детям, Сьюзен, Сет и Марку, и желаю им столько же любви и радости, сколько они принесли нам
(Дональд Е. Мартин)*



Я посвящаю эту книгу своим детям, Бренту и Саре, которые вдохновляют меня и не перестают изумлять с самого детства до настоящего времени, когда они уже повзрослели (Гленн П. Грэвли)

Список авторов

Джон Ф. Баттерворс IV, MD

Профессор и глава отделения анестезиологии, Университет Содружества Вирджинии. Медицинский центр Университета Содружества Вирджинии. Ричмонд, Вирджиния

Перси Ботенг, MD

Профессор-ассистент, отделение кардиоторакальной хирургии, Медицинский колледж Дрексельского университета. Хирург-ординатор, отделение кардиоторакальной хирургии, Больница Университета Ханеманна. Филадельфия, Пенсильвания

Катажина М. Валозик-Ареналл, MD

Ординатор в программе кардиоторакальной анестезиологии, отделение анестезиологии, Университет Алабамы. Бирмингем, Алабама

Натан С. Вейцель, MD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Университет Колорадо. Денвер, Колорадо
Штатный анестезиолог, Больница Университета Колорадо. Орора, Колорадо

Эндрю С. Векслер, MD, BA

Обладатель почетной профессорской должности имени Стэнли К. Брокмана, отделение кардиоторакальной хирургии, Медицинский колледж Дрексельского университета. Филадельфия, Пенсильвания

Томаш Е. Дж. Гаешки, MD, PhD

Профессор анестезиологии, директор группы кардиоанестезиологии, отделение анестезиологии, Университет Алабамы в Бирмингеме. Бирмингем, Алабама

Джозеф Н. Ганса, MD

Марк А. Герхардт, MD, PhD

Адъюнкт-профессор, отделение анестезиологии, Университет Огайо, Медицинский центр Университета Огайо. Колумбус, Огайо

Невилл М. Гиббс, MD, FANZCA

Клинический профессор, Медицинская школа и факультет фармакологии, Университет Западной Австралии. Глава отделения анестезиологии, Больница сэра Чарльза Гарднера. Недлэндс, Австралия

Майкл С. Грин, DO

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Медицинский колледж Дрексельского университета. Программный директор, отделение анестезиологии, Больница Университета Ханеманна. Филадельфия, Пенсильвания

Роберт С. Грум, MS, CCP

Заместитель директора, кардиологическое отделение, Медицинский центр штата Мэн. Портленд, Мэн

Гленн П. Грэвли, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Университет Колорадо в Денвере и научно-медицинский центр. Денвер, Колорадо

Кишан Дварканат, MD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Медицинский колледж Бэйлора. Штатный анестезиолог, отдел сердечно-сосудистой анестезии, Техасский институт сердца при Епископальной больнице Святого Луки. Хьюстон, Техас

Лори К. Дэвис, MD

Адъюнкт-профессор, отделение анестезиологии и хирургии, Университет Флориды. Гейнсвилль, Флорида

Джеймс И. Ким, MD

Главный ординатор, отделение анестезиологии. Медицинская школа Университета Эмори. Больница Университета Эмори. Атланта, Джорджия

Джозеф С. Кливленд, младший, MD

Профессор хирургии, директор хирургической службы, отдел трансплантации и МПК, Медицинский центр Аншутца Университета Колорадо. Орора, Колорадо

Чарльз Д. Коллард, MD, MS

Профессор и заместитель начальника, отделение анестезиологии, Медицинский колледж Бэйлора. Главный анестезиолог, отделение анестезиологии, Техасский институт сердца при Епископальной больнице Святого Луки. Хьюстон, Техас

Коллин Дж. Кох, MD, MS, MBA

Профессор анестезиологии, Медицинский колледж Лернера клиники Кливленда, Западный резервный Университет Кейза. Заместитель директора, научно-образовательный отдел, отделение кардиоторакальной анестезии, Институт кардиоторакальной анестезии, качества лечения и безопасности пациентов, Клиника Кливленда. Кливленд, Огайо

Джек Х. Кроуфорд, MD, PhD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Университет Алабамы в Бирмингеме. Бирмингем, Алабама

Джон Р. Купер, младший, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Медицинский колледж Бэйлора. Штатный анестезиолог, отделение сердечно-сосудистой анестезии, Техасский институт сердца при Епископальной больнице Святого Луки. Хьюстон, Техас

Джерри С. Лак, младший, MD

Клинический профессор медицины, Медицинский центр Милтона Херши, Университет штата Пенсильвания. Кардиолог-консультант. Ланкастер, Пенсильвания

Майкл Дж. Лисайна, MD

Заместитель директора оперативной службы, отделение кардиоторакальной анестезии, Клиника Кливленда. Кливленд, Огайо

Дэвид Р. Лэрч, MD, PhD

Глава (на пенсии) отделения кардиоанестезиологии, Институт сердца, Медицинский центр Св. Джозефа. Тоусон, Мэриленд

Томас М. МакЛолин, младший, MD

Профессор хирургии, отделение хирургической анестезиологии, Медицинский колледж Университета Южной Флориды. Тампа, Флорида
Глава отделения анестезиологии, Медицинский центр Лехай Вэли. Аллентаун, Пенсильвания

С. Нини Малайямен, MD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Медицинский колледж Дрексельского университета.

Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Больница Университета Ханеманна. Филадельфия, Пенсильвания

Дональд Е. Мартин, MD

Профессор анестезиологии, адъюнкт-декан по административным вопросам, Медицинский колледж Университета штата Пенсильвании. Медицинский центр Милтона Херши Университета штата Пенсильвания. Херши, Пенсильвания

Джон М. Меркин, MD, FRCPC

Профессор ученого совета по анестезиологии, отделение анестезиологии и периоперационной медицины, Медицинская школа Шулича, Университет Западного Онтарио. Директор научной группы по кардиоанестезиологии, отделение анестезиологии и периоперационной медицины, Больница Университета Лондона, Научный центр здравоохранения, Лондон Онтарио, Канада

Ананд Р. Мета, MBBS

Медицинский колледж Джорджии, отделение анестезиологии и периоперационной медицины. Огаста, Джорджия

Гленн С. Мерфи, MD

Клинический адъюнкт-профессор, отделение анестезиологии, Медицинская школа Притцкера, Университет Чикаго. Чикаго, Иллинойс
Руководитель группы кардиоанестезии, отделение анестезиологии, Медицинский центр Университета Норт-Шор. Эванстон, Иллинойс

Бенджамин Н. Моррис, MD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Университет Уэйк-Форест. Уинстон-Салем, Северная Каролина

Гэри С. Оукем, MD

Адъюнкт-профессор, отделение анестезиологии и хирургии, Медицинский колледж Дрексельского университета. Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Больница Университета Ханеманна. Филадельфия, Пенсильвания

Ференц Пушкаш, MD, PhD

адъюнкт-профессор, отделение анестезиологии, Университет Колорадо в Денвере. Орора, Колорадо

Энн Л. Розер, MBBS, FANZCA

Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Медицинский центр Монаш. Клейтон, Австралия

Роджер Л. Ройстер, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Университет Уэйк-Форест. Исполнительный заместитель директора, отделение анестезиологии, Баптистский медицинский центр, Университет Уэйк-Форест. Уинстон-Салем, Северная Каролина

Марк Е. Романофф, MD

Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Медицинский центр Каролины. Шарлотт, Северная Каролина

Джеймс Дж. Рэмсей, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Медицинская школа Университета Эмори. Медицинский директор сердечно-сосудистого ОИТ, Больница Университета Эмори. Атланта, Джорджия

Брендан Салливан, MD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, отделение медицины критических состояний, Медицинская школа Университета Колорадо. Орора, Колорадо

Эрин А. Салливан, MD

Адъюнкт-профессор анестезиологии, директор группы кардиоторакальной анестезии, Университет Питтсбурга. Врач отделения анестезиологии, Медицинский центр Университета Питтсбурга. Питтсбург, Пенсильвания

Сорайя М. Самий, MD

Адъюнкт-профессор, отделение терапии, группа клинической электрофизиологии, отделение кардиологии, Медицинский центр Милтона Херши Университета штата Пенсильвания. Херши, Пенсильвания

Бенджамин С. Сан, MD

Руководитель отделения кардиоторакальной хирургии и трансплантации, Институт сердца Миннеаполиса, Медицинский центр Аллина. Миннеаполис, Миннесота

Питер Слинггер, MD, FRCPC

Профессор, отделение анестезиологии, Университет Торонто.

Штатный анестезиолог,

отделение анестезиологии, Госпиталь общего профиля Торонто. Торонто, Онтарио

Марк Стаффорд-Смит, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Университет Дьюка. Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Медицинский центр Университета Дьюка. Дарем, Северная Каролина

Брэд Л. Стивик, MD

Адъюнкт-профессор анестезиологии, Медицинская школа Университета Алабамы в Бирмингеме. Бирмингем, Алабама

Мэттью М. Таунсли, MD

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Университет Алабамы, Медицинская школа Бирмингема. Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Больница Университета Алабамы в Бирмингеме. Бирмингем, Алабама

Майкл Х. Уолл, MD, FCCM

Профессор анестезиологии и кардиоторакальной хирургии, отделение анестезиологии, Университет Вашингтона в Сент-Луисе. Клинический руководитель отделения анестезиологии, отделение анестезиологии, Больница Барнс-Джуиш. Сент-Луис, Миссури

Аманда А. Фокс, MD, MPH

Профессор-ассистент, отделение анестезиологии, Гарвардская медицинская школа. Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, отдел периоперационной медицины и боли, Женская больница Бригэма. Бостон, Массачусетс

Рональд Л. Хартер, MD

Профессор и глава отделения анестезиологии, Медицинский центр Векснера, Университет Огайо. Колумбус, Огайо

Юджин А. Хессл II, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Медицинский колледж Университета Кентукки.

Штатный анестезиолог, отделение анестезиологии, Медицинский колледж А.Б. Чендлера, Университет Кентукки. Лексингтон, Кентукки

Джей С. Хорроу, MD, MS

Профессор, отделение анестезиологии и периоперационной медицины, Медицинский колледж Дрексельского университета, Больница Университета Ханеманна. Филадельфия, Пенсильвания

Майкл Б. Хоуви, MD

Профессор, отделение анестезиологии, Университет Огайо. Колумбус, Огайо

С. Эдил Хусейн, MD

Адъюнкт-профессор, отделение кардиоторакальной хирургии. Глава отделения детской кардиоторакальной хирургии, Научно-медицинский центр Техасского университета. Заведующий отделением хирургии, Детская больница Христа и Санта Розы. Сан Антонио, Техас

Чарльз Е. Чэмберс, MD

Профессор медицины и радиологии, Университет штата Пенсильвания. Директор лаборатории катетеризации сердца, Институт сердца и сосудов,

Перевод с английского, общая редакция**А.А. Бунятян**

Академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела анестезиологии и реанимации ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского

Переводчики**А.Н. Дьячков**

Анестезиолог, медицинский центр Гайсингер, Дэнвилл, Пенсильвания

А.А. Никитин

Анестезиолог-реаниматолог, ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова

Е.А. Хоменко

Анестезиолог-реаниматолог, ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова

С.А. Циклинский

Анестезиолог-реаниматолог, ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова

Медицинский центр Милтона Херши. Херши, Пенсильвания

Майкл Л. Шелтон, MD

Ординатор в программе кардиоторакальной анестезиологии, отделение анестезиологии, Университет Алабамы. Бирмингем, Алабама

Линда Шор-Лессерсон, MD

отделение анестезиологии, Медицинский центр Монтефиоре. Бронкс, Нью-Йорк

Джек С. Шэнвайз, MD

Профессор клинической анестезиологии, отделение анестезиологии, Колумбийский университет. Директор группы кардиоторакальной анестезии, отделение анестезиологии, Медицинский центр Колумбийского университета. Нью-Йорк, Нью-Йорк

Джон В.С. Энтвистл III, MD, PhD

Адъюнкт-профессор, отделение кардиоторакальной хирургии, Медицинский колледж Дрексельского университета. Директор программы трансплантации сердца, отделение кардиоторакальной хирургии, Больница Университета Ханеманна. Филадельфия, Пенсильвания

Научная редакция**А.Е. Баутин**

Кандидат медицинских наук, доцент, заведующий научно-исследовательской лабораторией анестезиологии и реаниматологии ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова

М.Л. Гордеев

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий научно-исследовательским отделом кардиоторакальной хирургии, заведующий кафедрой хирургических болезней, главный кардиохирург ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова

Ю.А. Шнейдер

Доктор медицинских наук, профессор, главный врач Федерального центра высоких медицинских технологий (Калининград)

Содержание

Предисловие	XII
Список сокращений.....	XIII

ЧАСТЬ I. ФИЗИОЛОГИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. Физиология сердечно-сосудистой системы: основы (Томаш Е. Дж. Гаешки, Брэд Л. Стинвик и Джек Х. Кроуфорд)	1
2. Препараты, действующие на сердечно-сосудистую систему (Джон Ф. Баттерворс IV).....	33

ЧАСТЬ II. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В КАРДИОХИРУРГИИ

3. Кардиохирургический пациент (Дональд Е. Мартин и Чарльз Е. Чэмберс)	122
4. Мониторинг состояния кардиохирургического пациента (Марк А. Герхардт и Катажина М. Валозик-Ареналл).....	160
5. Транспищеводная эхокардиография (Джек С. Шейнвайз).....	212
6. Индукция анестезии (Ференц Пушкаш, Майкл Б. Хоуви и Гленн П. Грэвли)	243
7. Ведение анестезии в доперфузионном периоде (Ананд Р. Мета, Марк Е. Романофф и Майкл Дж. Лисайна)	260
8. Ведение анестезии во время искусственного кровообращения (Невилл М. Гиббс и Дэвид Р. Лэрч).....	288
9. Постперфузионный период: отлучение от ИК и транспортировка в ОИТ (Бенджамин Н. Моррис, Марк Е. Романофф и Роджер Л. Ройстер)	322
10. Послеоперационное ведение кардиохирургического больного (Брендан Салливан и Майкл Х. Уолл)	360

ЧАСТЬ III. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНОЙ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

11. Анестезия при реваскуляризации миокарда (Майкл С. Грин, Гэри С. Оукем и Джей С. Хорроу).....	398
12. Анестезия при хирургической коррекции клапанных пороков сердца (Мэтью Таунсли и Дональд Е. Мартин)	435
13. Альтернативные подходы в кардиохирургии с применением и без применения искусственного кровообращения (Джеймс И. Ким, Джеймс Дж. Рэмсей, Майкл Дж. Лисайна и Ананд Р. Мета).....	484
14. Анестезия у пациентов с врожденными пороками сердца: детская популяция (Лори К. Дэвис, С. Эдил Хусейн и Натан С. Вейцель)	524

15. Анестезия у пациентов с врожденными пороками сердца: взрослая популяция (Лори К. Дэвис, С. Эдил Хусейн и Натан С. Вейцель)	608
16. Анестезия при трансплантации сердца (Кишан Дварканат, Энн Л. Розер и Чарльз Д. Коллард).....	648
17. Аритмии, устройства управления ритмом, катетерная и хирургическая абляция (Сорайя М. Самий и Джерри С. Лак, мл.).....	680
18. Трансфузия крови (Коллин Дж. Кох)	721
19. Управление системой гемостаза во время искусственного кровообращения и после него (Линда Шор-Лессерсон, С. Нини Малайямен, Джей С. Хорроу и Гленн П. Грэвли)	739
20. Особенности анестезии у пациентов с патологией перикарда (Мэтью М. Таунсли и Майкл Л. Шелтон)	772

ЧАСТЬ IV. ПОДДЕРЖКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

21. Искусственное кровообращение: оборудование, контуры и патофизиология (Юджин А. Хессл II, Гленн С. Мерфи, Роберт С. Грум и Джозеф Н. Ганса).....	792
22. Устройства поддержки и замещения функции сердца (Джозеф С. Кливленд, мл., Бенджамин С. Сан, Рональд Л. Хартер и Гленн П. Грэвли).....	851
23. Интраоперационная защита миокарда (Джон В.С. Энтвистл III, Перси Ботенг и Эндрю С. Векслер)	876
24. Защита головного мозга при кардиохирургических операциях (Джон М. Меркин)	903

ЧАСТЬ V. ТОРАКАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ

25. Анестезия при аневризмах и расслоениях грудной аорты (Аманда А. Фокс и Джон Р. Купер, мл.)	938
26. Анестезия при операциях на легких и органах средостения (Питер Слинггер и Эрин А. Салливан)	992
27. Лечение боли после кардиохирургических и торакальных операций (Марк Стаффорд-Смит и Томас М. МакЛоллин, мл.)	1061

Предисловие

Мы рады представить вашему вниманию книгу *Практическая кардиоанестезиология*, выпущенную в 2012 г. Это последнее из пяти изданий, опубликованных за 25 лет. За это время специальность кардиоанестезиологии достигла высокого уровня развития. Навыки в выполнении эхокардиографии, лечении боли, поддержании жизненных функций и интенсивной терапии обуславливают важность роли кардиоанестезиологов в лечении кардиоторакальных пациентов.

Содержание этой книги по-прежнему остается в ключе первоначального ее предназначения, а именно служить «удобным для чтения, практическим справочным руководством, которое поможет практикующему специалисту получить необходимую подготовку и обеспечивать лечение кардиологических пациентов». В то же время руководство обновлялось и расширялось в соответствии с реалиями быстро меняющейся практики кардиоторакальной анестезии. Добавлено несколько новых глав. «Физиология сердечно-сосудистой системы: основы» служит введением в основы физиологии и мониторинга сердечно-сосудистой системы. Уникальные аспекты ведения взрослых пациентов с врожденными пороками сердца теперь отражены в отдельных главах, посвященных взрослым и педиатрическим пациентам с врожденными пороками сердца. Также добавлена глава «Трансфузия крови», в которой обсуждаются вопросы трансфузиологии, что обуславливается растущей значимостью этой сферы при кардиологических вмешательствах. Отдельная глава «Особенности анестезии у пациентов с патологией перикарда» посвящается уникальным аспектам заболеваний перикарда. Помимо новых глав значительно обновлены и расширены разделы, посвященные вопросам эхокардиографии и другим аспектам применения ультразвука, с добавлением большого количества высококачественных цветных иллюстраций. В тексте отражены последние технологические усовершенствования методик неинвазивного мониторинга и наиболее свежие рекомендации по контролю уровня глюкозы в периоперационном периоде, а также аспекты ведения пациентов с имплантируемыми электронными сердечными устройствами.

Пятое издание осуществлено при участии 55 авторов из 29 различных учреждений. Материал разбит на пять частей: «Физиология и фармакология сердечно-сосудистой системы», «Анестезиологическое обеспечение в кардиохирургии», «Анестезия при отдельной кардиохирургической патологии», «Поддержка кровообращения» и «Торакальная анестезия и лечение боли». Книга отпечатана в полноцветном формате, с применением современных полиграфических технологий и отличается легкостью чтения. Ключевые аспекты каждой главы суммированы в ее начале со ссылками в соответствующих частях текста.

Редакторы благодарят авторов за участие и желание разделить свои знания и опыт на страницах этой книги. Кроме того, редакторы выражают особую благодарность Брайану Брауну и Николь Дерноски, редакторам книги из издательства Уолтерс Клувер за профессиональное сопровождение процесса публикации.

Список сокращений

AB	— атриовентрикулярный	БПНПГ	— блокада правой ножки пучка Гиса
ABП	— аргинин вазопрессин	БРА	— блокатор рецепторов к ангиотензину II
ABC	— активированное время свертывания	БТ (шунт)	— шунт Блелока–Тауссиг
AG	— артериальная гипертензия	ВАБК	— внутриаортальный баллонный контрпульсатор
AD	— артериальное давление	ВАК	— возбуждающая аминокислота
ADГ	— антидиуретический гормон	ВАТС	— видеоассистированная торакоскопия
ADФ	— аденозиндифосфат	ВГА	— внутренняя грудная артерия
АИК	— аппарат искусственного кровообращения	ВГД	— внутригрудное давление
АИКД	— автоматизированный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор	ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
AK	— аортальный клапан	ВП	— верхнелицеводный
AKП	— аналгезия, контролируемая пациентом	ВПВ	— верхняя полая вена
AKТГ	— адренокортикотропный гормон	ВПД	— вентиляция с поддержкой давлением
Ао	— аорта	ВПИВЛ (В/ПИВЛ)	— вспомогательная принудительная искусственная вентиляция легких
AP	— артериальный проток	ВПМ	— визуализация перфузии миокарда
APФ	— ангиотензинпревращающий фермент	ВПолД	— вентиляция с положительным давлением
AP	— аортальная регургитация	ВПС	— врожденный порок сердца
APА-II	— антагонисты рецепторов ангиотензина II	ВСА	— васкулопатия сердечного аллогraftа
AC	— аортальный стеноз	ВТЛЖ	— выходной тракт левого желудочка
AT-III	— антиромбин III	ВТПЖ	— выходной тракт правого желудочка
ATK	— атрезия трикуспидального клапана	ВТС	— видеоторакоскопия
ATФ	— аденозинтрифосфорная кислота (аденозинтрифосфат)	ВЧВПД	— высокочастотная вентиляция с положительным давлением
АЦХ	— ацетилхолин	ВЧД	— внутричерепное давление
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время	ВЯВ	— внутренняя яремная вена
BA	— бедренная артерия	ГAK	— газовый состав артериальной крови
BB	— бронхиальный блокатор	ГГОК	— глубокая гипотермическая остановка кровообращения
BB	— бедренная вена	ГИТ	— гепарин-индуцированная тромбоцитопения
БВУП	— бивентрикулярные устройства поддержки	ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия
БИКС	— ближняя инфракрасная спектроскопия, спектроскопия околоинфракрасного диапазона	ГКСМ	— грудинно-ключично-сосцевидная мышца
БИС	— биспектральный индекс		
БКК	— блокатор кальциевых каналов		
БЛНПГ	— блокада левой ножки пучка Гиса		

ФИЗИОЛОГИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1 Физиология сердечно-сосудистой системы: ОСНОВЫ

Томаш Е. Дж. Гаешки, Брэд Л. Стинвик и Джек Х. Кроуфорд

I. Эмбриологическое развитие сердца	2	VIII. Компоненты сердечно-сосудистой системы	15
II. Электрическое проведение	3	IX. Рецепторы растяжения: сенсоры АД	17
III. Кардиомиоцит	4	X. Предсердные барорецепторы	17
A. Саркомер	4	XI. Артериальные барорецепторы	18
IV. Строение миоцитов	6	XII. Эффекторы и физиологические резервы	20
V. Соотношение длина–напряжение	6	XIII. Интеграция компонентов сердечно-сосудистой системы	24
A. Мысленный опыт	6	XIV. Влияние анестезиологов и применяемых ими лекарственных средств не сердечно-сосудистую систему	26
B. Комплаенс	7	A. Хирургический больной	26
C. Сократимость	7	B. Выбор анестетика	27
D. Концентрация Ca^{2+} внутри клетки	8	C. Лечение, направленное на причинный фактор	27
E. Потребление кислорода миокардом	8	XV. Клинические примеры для обсуждения	28
VI. Камеры сердца и внешняя работа	8	A. Хирургия ЖКТ: особый случай?	28
A. Стенка камеры сердца	8	XVI. Два примера, отражающие аспекты подхода к инфузионной терапии	28
B. Предсердия	8		
C. Желудочек	9		
D. Преднагрузка и комплаенс	9		
E. Работа желудочков	10		
F. Кривая Старлинга	11		
G. Потребление кислорода миокардом	11		
VII. Контрольные системы	13		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. В составе сердца имеется фиброзный скелет, в структуре которого формируется фиброзное кольцо каждого клапана. Эта фиброзная структура также участвует в соединении кардиомиоцитов, что позволяет обеспечивать удлинение саркомеров, а не скольжение клеток друг относительно друга при воздействии «растяжения» или преднагрузки.
2. В результате изменения концентрации Ca^{2+} в миоплазме в период систолы происходит изменение сократимости.
3. Релаксация, следующая за сокращением, представляет собой активный процесс, требующий расхода аденозинтрифосфата (АТФ) для закачивания Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум, а также выкачивания его из клетки через сарколемму.
4. Основной единицей, задействованной в развитии напряжения, является саркомер.

5. Перфузия эндокарда осуществляется в период диастолы, в то время как перфузия эпикарда — на протяжении всего сердечного цикла. Стенка желудочка в большей степени подвержена эндокардиальному инфаркту.
6. Внешняя работа по генерации ударного объема, которую выполняет желудочек, направлена на повышение давления от уровня КДДЖ (правого или левого) до уровня среднего артериального давления (легочного или системного, соответственно).
7. В процессе релаксации происходит потребление кислорода или АТФ. Основными детерминантами потребления кислорода миокардом являются частота сердечных сокращений, сократимость и напряжение стенки.
8. Сердечно-сосудистая система регулирует артериальное давление и представляет собой пример системы с контролем по принципу отрицательной обратной связи. Сердечно-сосудистая система содержит большое количество сенсорных структур, которые реагируют на растяжение.
9. Физиологические резервы представляют собой комплекс динамических факторов, позволяющих сердечно-сосудистой системе поддерживать артериальное давление. Эти резервы представлены такими переменными, как частота сердечных сокращений (3-кратный диапазон), сократимость, системное сосудистое сопротивление (15-кратный диапазон) и венозная емкость (~1,5-кратный диапазон).
10. Использование резерва венозной емкости не оказывает влияния на потребление кислорода миокардом.

Представляя основы физиологии в кардиоанестезиологии, эта глава требует краткости и должна отражать разные точки зрения (или мнения)! Такие дисциплины, как анатомия, физиология, патология и геномика сердца, существуют десятилетиями, продолжают развиваться и широко освещены в литературе. Мы сконцентрируемся на физиологических принципах, имеющих клиническое значение для ведения пациентов в операционной. В данной главе представлено подробное описание и обсуждение физиологии сердца. Если запомнить и правильно применять эти физиологические концепции, пациенты получают пользу от модификации риска в результате вашей деятельности. Правильное понимание этих концепций позволит применять их в условиях динамической патологии, встречающейся в операционной, и даст возможность быть экспертом в кардиоанестезиологии.

I. Эмбриологическое развитие сердца

- A. Развитие сердечно-сосудистой системы начинается в период 3-й недели с формирования примитивной сосудистой системы из эндотелиальных трубок мезодермального происхождения. На 4-й неделе происходит сращение двухсторонних кардиогенных тяжей из парных эндокардиальных сердечных трубок с образованием единой сердечной трубки (примитивное сердце). Это сращение запускает поступательный поток крови и представляет собой начало транспортной функции сердца.
- B. Примитивное сердце делится на четыре камеры: луковица сердца, желудочек, первичное предсердие и венозный синус, которые в итоге формируют бульбовентрикулярную петлю. Первое сокращение этого образования отмечается на сроке 21–22 дня. Сокращения приводят к инициации однонаправленного кровотока на 4-й неделе.
- C. В период с 4-й по 7-ю неделю процесс развития сердца вступает в критическую фазу, поскольку начинается разделение на четыре камеры взрослого сердца, представляющего основу фетальной циркуляции.
- D. Основу сердца составляет фиброзный скелет, образованный волокнами фибрина и эластина, который формирует четыре кольца окружающих четыре клапана сердца, а также межмышечные соединения.

1

E. Фиброзный скелет:

- выполняет роль опорной структуры для прикрепления створок клапанов;
- препятствует перерастяжению колец клапанов (не давая развиваться недо-статочности);
- предоставляет фиксированную точку прикрепления для мышечных пучков желудочков;
- минимизирует скольжение миоцитов относительно друг друга в период наполнения и сокращения желудочков.

II. Электрическое проведение

- A. Нарушая межмышечное проведение импульсов, фиброзный скелет блокирует прямое распространение электрического импульса от предсердий к желудочкам.
- B. Вследствие этого разделения проведения в предсердных и желудочковых миоцитах, АВ-узел и система волокон Пуркинье обеспечивают координированное сокращение предсердий и желудочков.
- C. Сопряжение возбуждения и сокращения
 1. Потенциал действия, распространяющийся по волокнам Пуркинье, приводит к координированным сокращениям кардиомиоцитов. Описывается пять фаз потенциала действия, сопровождающихся интегрированными и комплексными изменениями проницаемости для ионных потоков Na^+ , K^+ и Ca^{2+} .
 2. Сопряжение возбуждения и сокращения начинается, когда потенциал действия запускает диффузию ионов Ca^{2+} через сарколемму за счет открытия Ca^{2+} -освобождающих каналов (каналы, ассоциированные с риаинодиновым рецептором). Укорочение временной константы этого трансмембранного потока обеспечивает система Т-трубочек, увеличивающая площадь поверхности мембраны, через которую осуществляется входящий поток внешнего Ca^{2+} . Кроме того, быстрое повышение содержания Ca^{2+} в плазме миоцитов обеспечивают цистерны саркоплазматического ретикулума (рис. 1.1).
 3. Количество ионов Ca^{2+} , перемещаемых через сарколемму, составляет лишь 1% от всей концентрации Ca^{2+} , необходимой для сокращения. Однако этот Ca^{2+} играет роль триггера для его освобождения из саркоплазматического

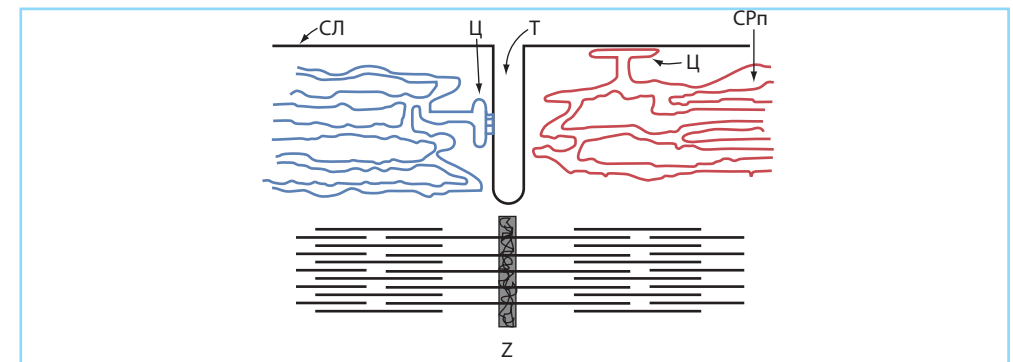


Рис. 1.1. Соотношение между саркоплазматическим ретикулумом, поверхностной мембраной и миофибриллами в сердце. СРп и Ц располагаются поверх миофиламентов; с целью иллюстрации они показаны по отдельности. СЛ — сарколемма; Ц — цистерна; Т — поперечная трубочка; СРп — продольный саркоплазматический ретикулум; Z — Z-диск

ретикулума, который и создает концентрацию Ca^{2+} , необходимую для развития сокращения.

4. Саркоплазматический ретикулум представляет собой комплексную органеллу, отвечающую за эффективное циклическое изменение концентрации кальция при каждом сокращении сердца. Внешний Ca^{2+} , пересекаящий сарколемму, инициирует ступенчатое освобождение внутреннего Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума. За цикл расслабления–сокращения концентрация Ca^{2+} в цитозоле изменяется примерно в 100 раз.
5. Кальциевый ток контролируется тремя очень важными белками из состава саркоплазматического ретикулума: Ca^{2+} -освобождающий канал, АТФ-аза саркоэндоплазматического ретикулума (SERCA-2) и регуляторный белок из состава SERCA-2 (фосфоламбан). Изменения фосфоламбана в настоящее время вызывают повышенный интерес ученых и могут играть роль в развитии сердечной недостаточности и других кардиомиопатий (MacLennan, Nature Reviews Molecular Cell Biology 4, 566–577 [Июль, 2003]).
6. Ступенчатое освобождение Ca^{2+} , запускаемое его транссарколемным током и усиливается вследствие открытия цистерн саркоплазматического ретикулума, зависит от количества Ca^{2+} , запасенного в саркоплазматическом ретикулуме, симпатического тонуса (проницаемости сарколеммы для Ca^{2+}) и внешнего Ca^{2+} . Увеличение запасов кальция ведет к повышению освобождения, что приводит к увеличению напряжения при данной длине саркомера — повышению сократимости.
7. Любое повышение сократимости за счет действия какого угодно препарата представляет собой следствие повышения концентрации Ca^{2+} в плазме миоцита во время систолы! Кальций связывается с тропонином и вызывает конформационные изменения, затрагивающие тропомиозин. Эти изменения позволяют взаимодействовать актину и миозину, что приводит к укорочению саркомера (рис. 1.2).
8. Схожим образом снижение сократимости обусловлено снижением связывания Ca^{2+} с тропонином в период систолы. Причина может заключаться в снижении концентрации Ca^{2+} в плазме миоцитов в систолу или в снижении связывания Ca^{2+} с тропонином. Его концентрация в плазме миоцитов изменяется под действием ингаляционных анестетиков, препаратов для индукции и т.д. Наиболее часто встречающейся в клинике причиной снижения сродства Ca^{2+} к тропонину считается внутриклеточный ацидоз.

3

9. Наконец для завершения сокращения Ca^{2+} должен быть удален из плазмы миоцита. Ca^{2+} активно закачивается в саркоплазматический ретикулум, а также выкачивается из клетки через сарколемму. В зависимости от проницаемости мембран для ионов Ca^{2+} в каждом из сайтов, в результате выкачивания Ca^{2+} его концентрация в саркоплазматическом ретикулуме может повышаться или снижаться.

III. Кардиомиоцит

A. Саркомер

1. Основной единицей, задействованной в развитии напряжения, является саркомер. Он состоит из миозина, тропомиозин-актин-тропонинового комплекса и Z-диска.
2. Каждая молекула актина содержит сайт связывания для миозина, а также сайт связывания тропомиозин-тропониновой цепочки. Две цепи молекулы актина переплетены между собой и образуют актиновый полимер. При взаимодействии с тропомиозин-тропониновым комплексом, который

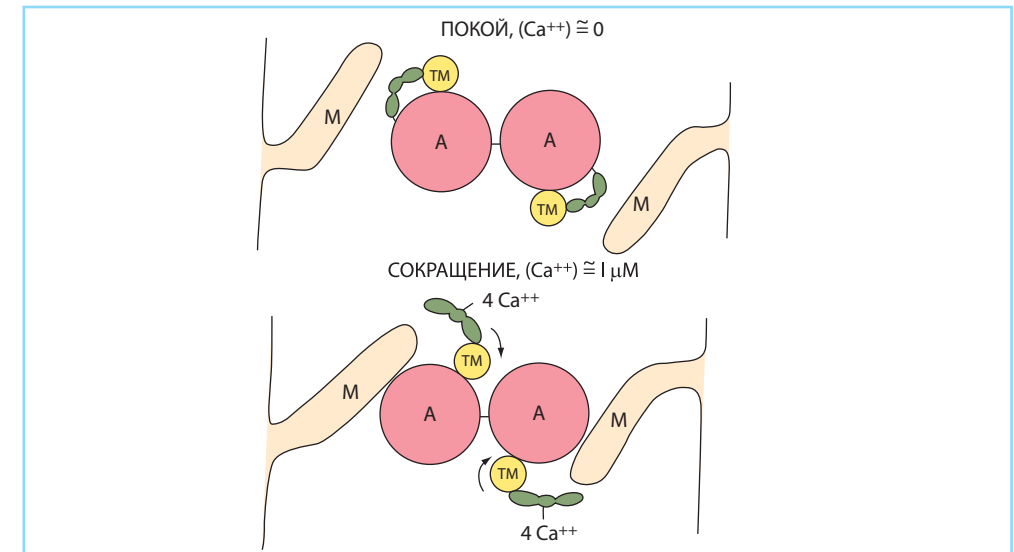


Рис. 1.2. Схематическое представление зависимости комплекса актин-миозин от связывания с комплексом Ca^{2+} -тропонин при развитии напряжения (Honig C. Modern Cardiovascular Physiology. — Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1981)

связывается с актином в бороздах, образованных перекрученными цепями актин полимера, образуется комплекс, известный как тонкий филамент, имеющий размер примерно в 2 мкм.

3. Z-диск удерживает тонкие филаменты в определенном порядке, как показано на схеме. Это укрепленная сеть филаментов, составляющих основу, к которой прикрепляются другие тонкие филаменты, образуя комплекс по типу встречно-гребенчатой структуры.
4. Молекулы миозина подвергаются спонтанной агрегации с образованием толстых филаментов. Их размер составляет примерно 1,6 мкм. Толстые филаменты фиксированы M-филаментами, а в промежутки между ними проникают тонкие филаменты. В центральной части каждого толстого филамента располагается зона, в которой нет миозиновых «головок». Подобная структурная особенность объясняет снижение интенсивности развития напряжения при избыточном растяжении саркомера. Каждая головка миозина содержит сайт связывания актина.
5. Тропонин и тропомиозин, совместно с процессом связывания Ca^{2+} , выполняют роль регуляторных белков, которые позволяют взаимодействовать актину и миозину с последующим укорочением саркомера.
6. Каждое взаимодействие актина и миозина приводит к уменьшению длины саркомера. Для обеспечения множественных циклов укорочения происходит разъединение связи актина и миозина. Этот потребляющий процесс, фаза релаксации, осуществляется посредством активации АТФ-азы, связанной с миозином. За период сердечного цикла данный энергозависимый процесс, сопровождающийся потреблением кислорода, происходит много раз.
7. В зависимости от преднагрузки длина саркомера или расстояние между Z-дисками варьирует от 1,8 до 2,2 мкм.

4

IV. Строение миоцитов

- A.** Длина кардиомиоцита составляет примерно 12 мкм. Таким образом, каждый миоцит состоит лишь из нескольких (~6) саркомеров, расположенных последовательно от одного до другого конца миоцита.
- B.** Как упоминалось в разделе эмбриологии, миоциты сердечной мышцы связаны между собой волокнами коллагена. Эти коллагеновые волокна соединяют прилежащие друг к другу кардиомиоциты, что позволяет всем миоцитам удерживаться вместе и посредством сложения укорочений каждого из них обеспечивать согласованное укорочение желудочка.
- C.** Подобная коллагеновая структура также предотвращает перерастяжение кардиомиоцита, минимизируя тем самым риск разрушения клетки или ограничения взаимодействия актина и миозина при перерастяжении [1, стр. 9].
- D.** Дополнительная особенность обусловлена тем, что в направлении от эпикарда к эндокарду продольно расположенные сгруппированные кардиомиоциты образуют слои. Таким образом, укорочение каждого слоя приводит к относительной деформации пространства между слоями.
- E.** Эта деформация приводит к частичной обструкции пенетрирующих артерий, отходящих от поверхностных сосудов и несущих кровь в внутренним слоям миокарда.
- F.** Как следствие, эндокард более уязвим к ишемии в сравнении с эпикардом, поскольку кровоток в эндокардиальных слоях осуществляется преимущественно в диастолу, тогда как кровоток в эпикарде — на протяжении всего сердечного цикла.

5

V. Соотношение длина–напряжение

- A.** Рассмотрим мысленный опыт. Имеется идеальный, изолированный кардиомиоцит 12 мкм в длину, состоящий из 6 последовательно расположенных саркомеров. Все расстояния между Z-дисками (длина саркомера) равнозначны для каждого из 6 саркомеров ($12 \text{ мкм} = 6 \times 2 \text{ мкм}$). При изменении длины кардиомиоцита длина каждого саркомера изменяется пропорционально. Этот изолированный кардиомиоцит подвешен таким образом, что тензометрический датчик регистрирует напряжение, которое генерирует кардиомиоцит в покое и во время сокращения.
- Идеальный кардиомиоцит растягивается между двумя фиксированными точками.
 - Определяется напряжение, вызванное силой растягивающей миоцит в покое и создаваемое миоцитом при сокращении.
 - Миоцит растягивается в покое в диапазоне от 10,8 до 16,2 мкм. При этом во время сокращения кардиомиоцита длина саркомеров варьирует от 1,8 до 2,7 мкм.
 - При каждой длине саркомера, внутри клетки определяется два фиксированных значения концентрации Ca^{2+} в миоплазме: нулевая концентрация (в покое) и известное значение (при сокращении).
 - При обеих концентрациях Ca^{2+} регистрируется напряжение кардиомиоцита.
 - Графическое отображение величины напряжения в покое как функции длины дает график зависимости длина–напряжение в покое.
 - Регистрация пикового напряжения как функции длины миоцита позволяет построить кривую зависимости длина–напряжение для данной концентрации Ca^{2+} , как показано на рис. 1.3.

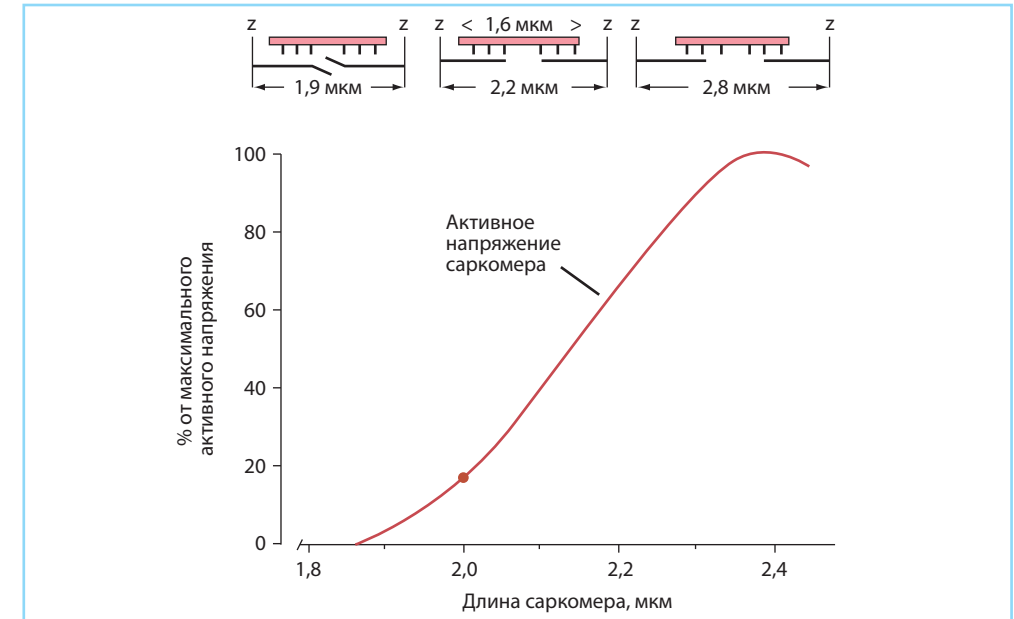


Рис. 1.3. Три схематичных диаграммы сверху иллюстрируют взаимоотношение между активными (толстые филаменты, проникающие в Z-диск) и миозиновыми (тонкие филаменты, образующие пучок между Z-дисками) филаментами при трех значениях длины саркомеров — 1,9, 2,2, и 2,8 мкм. График внизу иллюстрирует процентную часть от максимального значения напряжения в зависимости от длины саркомера в полосках сердечной мышцы. Обратите внимание, что фиброзный скелет сердца препятствует растяжению саркомера до длины в 2,8 мкм (Honig C. Modern Cardiovascular Physiology. — Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1981)

B. Комплаенс

- В нашей модели идеального кардиомиоцита для растяжения саркомера до значения от 1,9 до 2,6 мкм требовалось приложить определенное зарегистрированное значение напряжения. Если бы мы построили график зависимости этого пассивного напряжения, обусловленного пассивным растяжением саркомеров, мы бы увидели, что для растяжения саркомеров до длины около 2,2 мкм требуется очень небольшое пассивное напряжение. При растяжении саркомеров свыше 2,2 мкм в интактной сердечной мышце фиброзный скелет препятствует дальнейшему растяжению, что приводит к быстрому изменению давления на фоне очень небольшого изменения объема (очень низкий комплаенс).
- Это соотношение между длиной и напряжением в покое представляет собой эквивалент комплаенса желудочков, который будет обсуждаться далее.

C. Сократимость

- При данной концентрации Ca^{2+} , определенное количество молекул тропонина связывается с определенным количеством молекул Ca^{2+} .
- Связывание Ca^{2+} с каждой молекулой тропонина приводит к конформационным изменениям соответствующей молекулы тропомиозина, что позволяет взаимодействовать паре головок актина и миозина, которые располагаются друг напротив друга и регулируются тропомиозином.
- В дополнение к этим конформационным изменениям следует отметить, что доля головок актина и миозина, доступных для взаимодействия друг с другом, зависит от длины саркомера.