ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ

ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему: «Кислотно-аспирационный синдром как осложнение анестезии, причины, патогенез, клиника, меры интенсивной терапии, профилактика»

Выполнила: ординатор 2 года

кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО

Захарова Анастасия Владимировна

Красноярск

2023

**Содержание:**

1. Этиология и патогенез
2. Клиника и диагностика
3. Фармакологическое опорожнение желудка
4. Лечение синдрома Мендельсона
5. Список литературы

# Этиология и патогенез

Аспирационный синдром в большинстве случаев – внезапное попадание в дыхательные пути кислого желудочного содержимого, вызывающего ожог дыхательных путей и часто сопровождающегося развитием у больного критического состояния. Впервые это жизнеопасное осложнение описано С.Л. Мендельсоном в 1946 г. как неотложное состояние вследствие массивной аспирации желудочного содержимого у рожениц, при родах под общим обезболиванием.

Синдром Мендельсона (кислотно-аспирационный синдром) является ятрогенным осложнением, характеризующимся тяжелым течением, высокой летальностью и нередко — юридическими последствиями.

Аспирация пищевыми массами может привести к летальному исходу разными способами:

1. Обструкция дыхательных путей твердыми пищевыми массами с развитием асфиксии.
2. Развитие аспирационного гиперергического пневмонита, который называют синдромом Мендельсона. Пневмонит развивается при попадании желудочного содержимого с рН ниже 2,5 и объемом более 25 мл в трахею и бронхи.
3. Развитие тяжелых аспирационных пневмоний при попадании инфицированного желудочного и кишечного содержимого в легкие, даже при рН содержимого больше 2,5.

Основные группы причин, способствующих регургитации:

1. наличие полного желудка:

— у больных, принимающих пищу в пределах 2-6 часов до операции; — у беременных женщин, особенно в 3-м триместре беременности;

— у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости;

— у больных с острой почечной недостаточностью;

— у пострадавших с черепно-мозговой и скелетной травмой;

— у больных, находящихся в коматозном состоянии;

1. исходное снижение тонуса кардиального жома пищевода наблюдается:

— у беременных, начиная с 2-3-й недели беременности, в связи со снижением продукции гастрина и повышением секреции прогестерона, способствующим развитию гипотонии кардиального сфинктера пищевода и гипомоторики желудка. Характерным клиническим признаком такой патологии может быть симптом изжоги у беременных;

— у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, энтероколит), а также заболеваниями нижнего отдела пищевода (эзофагит, грыжа пищеводного отдела диафрагмы, дивертикул);

— у больных в состоянии медикаментозной депрессии, миорелаксации;

— у больных с признаками изжоги, наличием пищеводного рефлюкса, а также страдающих запорами;

3) повышение внутрибрюшного давления следует предполагать:

— у беременных, особенно в 3-м триместре;

— у тучных больных, страдающих ожирением;

— при давлении на область живота извне (при пальпации);

— при попадании газонаркотической смеси в желудок во время масочной вентиляции;

— при фибрилляции мышц передней брюшной стенки после введения миорелаксантов деполяризующего действия; — при парезах кишечника и вздутии живота; — у новорожденных.

# Клиника и диагностика

Аспирационный синдром характеризуется острой дыхательной недостаточностью, обусловленной ларингоспазмом или бронхоспазмом, астматическим состоянием. Эти нарушения обычно возникают вслед за аспирацией или спустя 1–6 ч, реже – 12 ч. Уже через пять минут определяется поражение легочной паренхимы — пятнистый ателектаз, геморрагии, отек, полиморфноклеточная инфильтрация. Слущивание альвеолярного эпителия и разрушение сурфактанта приводят к спаданию альвеол. Повышенная проницаемость капилляров приводит к заполнению альвеол транссудатом и развитию некардиогенного отека легких.

Клинически проявляется возрастающим беспокойством больного, экспираторной одышкой, тахикардией и цианозом. В большинстве случаев аспирационный синдром сопровождается падением артериального давления (АД) и другими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы вплоть до остановки сердца. Отмечается стойкость цианоза, который не устраняется даже при подаче кислорода 100% концентрации. При аускультации легких выслушиваются свистящие, а в нижних отделах – крепитирующие хрипы. При прогрессировании острой дыхательной недостаточности Ра02 снижается до 35–45 мм рт. ст., возрастает легочное сосудистое сопротивление. При дальнейшем прогрессировании аспирационного синдрома его клинические проявления со стороны легких соответствуют клинике острого респираторного дистресс-синдрома. При рентгенологическом исследовании у больных с аспирационным синдромом удается выявить так называемое «шоковое легкое»: участки пониженной воздушности, диффузное затемнение легочной ткани.

Клиническая картина синдрома Мендельсона в острых случаях развивается быстро и характеризуется признаками диспноэ, развитием бронхиолоспазма, экспираторной одышкой, кашлем, набуханием шейных вен, прогрессирующим цианозом, напряженной эмфиземой, тахикардией. В легких — свистящие хрипы, местами очаги гиповентиляции. При бронхоскопии — отек, гиперемия слизистой, наличие грязноватой аспирированной жидкости или комочков пищи.

Основные принципы профилактики синдрома Мендельсона при срочном оперативном вмешательстве:

— агонисты Н2-рецепторов. Снижают рН желудочного сока и уменьшают его объем. Циметидин 400 мг (2 мл) применяют внутримышечно за 60-120 минут до оперативного вмешательства. Вводить в более поздние сроки бесполезно — не успеет подействовать;

— омепразол специфический ингибитор протонного насоса париетальной клетки, блокатор париетальных клеток желудка, который значительно и длительно снижает кислотность желудочного сока. Эффективен, не имеет заметных побочных действий. Противопоказан при беременности и кормлении грудью. Введение 40 мг препарата приводит к немедленному снижению кислотности желудочного сока. 40 мг растворяют в 200 мл физраствора за 30 мин до вводного наркоза.

При плановых вмешательствах наиболее надежной зарекомендовала себя следующая схема:

— циметидин 400 мг на ночь и 400 мг за 2 часа до анестезии per os;

— ранитидин 150 мг на ночь и 150 мг за 2 часа до анестезии per os;

— омепразол 40 мг на ночь и 40 мг за 2 часа до анестезии per os. 40 мг (2 капс.) принимают не менее чем за два часа до операции.

**Фармакологическое опорожнение желудка**

*Дроперидол* (10-20 мкг/кг) повышает моторику верхних отделов ЖКТ и оказывает прямое блокирующее влияние на хеморецепторы триггерной зоны. FDA с 5 декабря 2001 года внесла дроперидол в «black box» («черный ящик») из-за риска развития фатальной сердечной аритмии.

*Метоклопрамид* повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, улучшает моторику желудка и кишечника. При быстром внутривенном введении препарата возникают спастические сокращения кишечника, поэтому метоклопрамид противопоказан при кишечной непроходимости и феохромоцитоме. При частых и повторных введениях стимулирует секрецию альдостерона и пролактина. В редких случаях данный препарат вызывает гипотонию и аритмии. Метоклопрамид при применении в стандартной клинической дозе (10 мг в/в) неэффективен для профилактики синдрома Мендельсона.

*Ондансетрон* — сильнодействующий высокоселективный антагонист серотониновых 5НТ3-рецепторов как центральной, так и периферической нервной системы. Применяется для профилактики тошноты и рвоты и назначается в дозе внутрь по 16 мг (2 табл.) за 1 час до начала общей анестезии. С началом анестезии вводится внутривенно капельно по 4 мг на 200 мл 0,9% NaCl. Антиэметический эффект сохраняется в течение 12 часов. Ондансетрон селективно блокирует пресинаптические мембраны 5НТ3рецепторов периферических нервов, участвующих в этом рефлексе. Кроме того, препарат действует на 5НТ3-рецепторы, локализованные в стволе головного мозга. Осетрон не вызывает каких-либо экстрапирамидных эффектов в отличие от дроперидола, метоклопрамида.

*Дексаметазон*. Предположительными механизмами антиэметического действия являются: 1) угнетение синтеза простагландинов; 2) освобождение триптофана (кортикостероиды могут снижать уровень 5-гидрокситриптофана в нейральных тканях посредством освобождения предшественника триптофана); 3) снижение уровня эндорфинов; 4) противовоспалительное действие кортикостероидов может предотвращать высвобождение серотонина в кишечнике. Дексаметазон более эффективен при применении 8 мг, возможно эффективное его применение в дозе 4 мг в сочетании с другими антиэметиками. Применение дексаметазона более эффективно и целесообразно перед индукцией в анестезию.

Дипрофол соответствует 9 из 12 характеристик идеального внутривенного анестетика.

Пропофол у взрослых и детей проявляет признаки противорвотного действия, обладает прямым антиэметическим действием посредством уменьшения освобождения серотонина в центральной нервной системе и влияния на 5НТ3-рецепторы, которые оказывают прямое действие на хеморецепторы триггерной зоны и ядро вагуса. В субанестетических дозах помимо антиэметического действия наблюдаются седация и анксиолитический эффект. В связи с тем, что пропофол обладает антагонистической активностью к D2-рецепторам, в низких дозах 10-20 мг он оказывает антиэметический эффект, в связи с чем возможно его применение при тяжелой тошноте и рвоте после абдоминальных, гинекологических или ортопедических хирургических вмешательств. Однако его противорвотное действие ограничено во времени.

# Лечение синдрома Мендельсона

— Для прекращения дальнейшего поступления кислого желудочного содержимого в дыхательные пути необходимо срочно осуществить прием Селика. У категории пациентов из группы риска данный прием рекомендуется использовать во всех случаях. При правильном выполнении трахея фиксируется между большим и средним пальцами, а давление на перстневидный хрящ осуществляется указательным пальцем. Адекватное давление должно составлять 3-4 кг, что может приводить у некоторых пациентов к сгибанию головы в атлантоокципитальном сочленении, в таких случаях медицинская сестра второй свободной рукой должна поддерживать шею больного сзади, для предотвращения ее сгибания.

— Максимально быстро перевести пациента в положение

Тренделенбурга.

— Одна из приготовленных эндотрахеальных трубок может быть введена в пищевод для отвода желудочного содержимого, а для интубации сразу же используется вторая трубка.

— Провести интубацию больного, раздуть манжетку интубационной трубки.

— Максимально быстро удаляется содержимое из ротоглотки и дыхательных путей (60 секунд) на фоне перкуссионного массажа. При массивной аспирации твердыми частицами — экстренная бронхоскопия. В остальных случаях проведение бронхоскопии должно быть отложено до «светлого промежутка». Для лаважа использовать стерильный физиологический раствор NaCL.

— 2 дозы любого ингаляционного b2-адренергического агониста (астмопент, алупент, беротек) ингалируют во время вдоха в интубационную трубку; при недостаточном эффекте ингаляцию повторяют через 2-3 минуты. Дополнительно используют внутривенное введение атропина 0,1% — 1,0, эуфиллина 2,4% — 10,0.

— Внутривенно преднизолон из расчета 3-5 мг/кг или дексазон 0,51 мг/кг. Через интубационную трубку ввести в трахею 60-90 мг преднизолона, растворив его предварительно в 5-10 мл физраствора NaCL. Через час провести повторное введение указанных препаратов в половинной дозе.

— После устранения бронхиолоспазма продолжить выполнение анестезиологического пособия на управляемом дыхании. Перевести больного в горизонтальное положение.

*Респираторная поддержка:* давление в конце выдоха не должно превышать 25 см вод.ст., а дыхательный объем — 5 мл/кг. После окончания вмешательства не нужно проводить экстубацию больного! При стабильных показателях гемодинамики, отсутствии одышки, сатурации крови более 91% при дыхании обычным воздухом больной может быть переведен на самостоятельное дыхание. Экстубация возможна при отсутствии признаков ухудшения оксигенации и общего состояния через 6-8 часов.

Анализ причин развития синдрома Мендельсона и ошибок на различных этапах анестезии выявил следующее.

— В период подготовки больных к наркозу не проводилась специальная медикаментозная и антацидная подготовка, не опорожнялся желудок, не учитывали предрасположенность пациента к регургитации.

— В период индукции не создавалось положение Фовлера, неправильно выполнялся прием Селика, были случаи отказа осветительной системы ларингоскопа, имели место технически трудные условия интубации, попадание газонаркотической смеси в желудок, неосторожное давление извне на область живота (при пальпации).

— В период поддержания анестезии имели место скрытая регургитация и аспирация при негерметичной манжетке во время проведения ИВЛ с помощью респиратора.

— В период экстубации преждевременно экстубировали пациентов, на фоне медикаментозной депрессии возникала рвота и регургитация.

— В период развития КАС поспешно переходили на ИВЛ без предварительной санации дыхательных путей, не использовали вибрационный массаж грудной клетки в период санации, задерживали назначение бронхолитиков и кортикостероидов, не переходили на ручную ИВЛ при явной неадекватности работы респиратора, преждевременно экстубировали больных и необоснованно задерживали повторную интубацию; имели место дефекты общего ухода за трахеостомированными больными.

# Список литературы

1. *Постернак Г. И., Ткачева М. Ю. Медицина неотложных состояний: Журнал. – Луганск, 2006. – с. 14-19.*
2. *Владыка А.С. с соавт. Синдром послеоперационной тошноты и рвоты, современная концепция, комплексная профилактика и лечение: Метод. рекомендации. — Одесса, 2004. — 39 с.*
3. *Волков В. Е., Волков С. В., Чеснокова Н. Н. Неотложная помощь при аспирационном синдроме: Журнал. – Чебоксары, 2018. – с. 28-30.*