

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

Зав. каф.: ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

РЕФЕРАТ

«АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЭНДОКРИННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ»

Автор: ординатор 2 года обучения

Шкодин Юрий Сергеевич

Проверил: ДМН, Ростовцев Сергей Иванович

Нарушение выработки гормонов оказывает значительное влияние на жизнедеятельность организма и действие лекарственных препаратов. В этой главе обсуждается нормальная физиология и патофизиология поджелудочной железы, щитовидной железы, паращитовидных желез и надпочечников, а также особенности анестезии при заболеваниях этих эндокринных органов. Кроме того, рассматривается анестезия при ожирении и карциноидном синдроме.

Поджелудочная железа

Физиология

Инсулин вырабатывается в поджелудочной железе (β -клетками островков Лангерганса. У взрослого человека в среднем образуется 50 единиц инсулина в сутки. Скорость секреции инсулина зависит главным образом от уровня глюкозы плазмы. Являясь наиболее важным анаболическим гормоном, инсулин оказывает влияние на многие обменные процессы, в том числе способствует поступлению глюкозы и калия в жировую ткань и мышцы, стимулирует синтез гликогена, белков и жирных кислот, угнетает гликогенолиз, глюконеогенез, кетогенез, липолиз и катаболизм белков. Инсулин стимулирует анаболические процессы, поэтому его недостаточность приводит к катаболизму и отрицательному балансу азота. Сахарный диабет Клинические проявления Сахарный диабет характеризуется нарушением метаболизма углеводов, обусловленным снижением уровня инсулина, что приводит к гипергликемии и глюкозурии. Критерии диагноза сахарного диабета: уровень глюкозы плазмы натощак > 140 мг/100 мл ($> 7,7$ ммоль/л; коэффициент пересчета 0,055) или уровень глюкозы плазмы через 2 ч после еды > 200 мг/100 мл (> 11 ммоль/л). В пересчете на цельную кровь эти критерии составляют соответственно > 120 мг/100 мл и > 180 мг/100 мл. Различают инсулинозависимый сахарный диабет (сахарный диабет типа I) и инсулинонезависимый сахарный диабет (сахарный диабет типа II). Сахарный диабет значительно повышает риск артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, заболеваний периферических и мозговых артерии периферической и вегетативной нейропатии, почечной недостаточности. Острые угрожающие жизни осложнения сахарного диабета включают диабетический кетоацидоз, гиперосмолярную кому и гипогликемию. Недостаточность инсулина приводит к расщеплению свободных жирных кислот до кетоновых тел — ацетоуксусной кислоты и (β -оксимасляной кислоты. Накопление этих органических кислот вызывает метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом — диабетический кетоацидоз. Диабетический кетоацидоз легко отдифференцировать от лактатацидоза, который характеризуется повышенным содержанием лактата плазмы (> 6 ммоль/л) и отсутствием кетоновых тел в плазме и моче. Иногда лактатацидоз может сопутствовать диабетическому ацидозу. Алкогольный кетоацидоз отличают от диабетического на основании анамнеза (недавнее потребление большого количества алкоголя человеком, не страдающим сахарным диабетом) и низкого или незначительно повышенного уровня глюкозы крови. Клинические проявления диабетического кетоацидоза: редкое, шумное, глубокое дыхание (дыхание Куссмауля), представляющее собой респираторную компенсацию метаболического ацидоза; боль в животе, имитирующая различные острые хирургические

заболевания; тошнота и рвота; неврологические нарушения. Лечение диабетического кетоацидоза заключается в коррекции гипергликемии (которая обычно превышает 700 мг/100 мл), устранении дефицита калия и регидратации путем длительной инфузии инсулина, препаратов калия и изотонических растворов. При лечении кетоацидоза уровень глюкозы в крови следует снижать постепенно, со скоростью 75- 100 мг/100 мл/ч. Применяют инсулин короткого действия. Раствор инсулина не нужно вводить струйно, сразу начинают инфузию со скоростью 10 ед/ч. Дозу инсулина удваивают каждый час, пока уровень глюкозы не начнет снижаться. При диабетическом кетоацидозе довольно часто выявляют резистентность к инсулину. Под действием инсулина вместе с глюкозой в клетки перемещается калий. Хотя в отсутствие адекватного возмещения этот феномен может быстро привести к критической гипокалиемии, чрезмерно агрессивное восполнение дефицита калия сопряжено с риском не менее опасной для жизни гиперкалиемии. Выраженные колебания уровня калия в крови являются наиболее частой причиной смерти при лечении кетоацидоза. Следовательно, уровень калия, кетоновых тел и глюкозы в крови следует измерять не реже одного раза в час. Для регидратации используют 0,9% раствор NaCl (1-2 л в первый час, затем по 200-500 мл/ч). Раствор Рингера с лактатом противопоказан, поскольку в печени лактат превращается в глюкозу. Когда уровень глюкозы в плазме снижается до 250 мг/100 мл, то начинают инфузию 5% раствор глюкозы, что снижает риск гипогликемии и обеспечивает постоянный источник глюкозы для окончательной нормализации внутриклеточного метаболизма. Для эвакуации желудочного содержимого устанавливают назогастральный зонд, для мониторинга диуреза катетеризируют мочевой пузырь. Бикарбонат натрия применяют редко, обычно только при очень тяжелой ацидозе (pH <7,1).

Гиперосмолярная кома не сопровождается кетоацидозом, поскольку уровень инсулина достаточен для предотвращения кетогенеза. В результате выраженной гипергликемии развивается осмотический диурез, что приводит к дегидратации и гиперосмолярности. Тяжелая дегидратация, в свою очередь, вызывает почечную недостаточность, лак-татацидоз и повышает риск тромбообразования. Осмолярность плазмы резко повышена (часто > 350 мОсм/кг), в результате возникает дегидратация клеток головного мозга, что приводит к психическим нарушениям и судорогам. Тяжелая гипергликемия вызывает ложную гипонатриемию: повышение концентрации глюкозы плазмы на каждые 100 мг/100 мл снижает концентрацию натрия в плазме на 1,6 мэкв/л. Лечение гиперосмолярной комы состоит в переливании инфузионных растворов, введении относительно небольших доз инсулина и восполнении дефицита калия.

Гипогликемия при сахарном диабете развивается в результате введения слишком большой дозы инсулина, не соответствующей количеству потребляемых углеводов. Более того, у некоторых больных сахарным диабетом нарушается способность противодействовать развитию гипогликемии повышением секреции глюкагона или адреналина (так называемая противорегуляторная недостаточность). Мозг абсолютно зависит от глюкозы как источника энергии, поэтому он чрезвычайно чувствителен к гипогликемии. В отсутствие лечения неврологические проявления гипогликемии прогрессируют от обморочного состояния и спутанности сознания до судорог и комы.

Гипогликемия потенцирует высвобождение катехоламинов, что проявляется обильным потоотделением, тахикардией и нервозностью. Общая анестезия маскирует большинство клинических проявлений гипогликемии. Хотя норма уровня глюкозы крови четко не установлена и зависит от возраста и пола, под гипогликемией обычно понимают снижение уровня глюкозы плазмы < 50 мг/100 мл. Лечение гипогликемии заключается во в/в инфузии 50% раствора глюкозы (1 мл 50% раствора глюкозы у больного весом 70 кг повышает концентрацию глюкозы в крови приблизительно на 2 мг/100 мл).

Анестезия

А. Предоперационный период: Риск периоперационных осложнений при сопутствующем сахарном диабете зависит от степени повреждения органов-мишеней. Перед операцией необходимо тщательно обследовать легкие, сердечно-сосудистую систему и почки. При рентгенографии грудной клетки велика вероятность обнаружить кардиомегалию, застойные явления в легких и плевральный выпот. На ЭКГ часто выявляются патологические изменения сегмента ST и зубца T. ЭКГ часто позволяет выявить ишемию миокарда даже в отсутствие стенокардии в анамнезе (безболевого ишемия и инфаркт миокарда). Если сахарный диабет сочетается с артериальной гипертонией, то вероятность сопутствующей диабетической 30 вегетативной нейропатии составляет 50% (табл. 36-3). К факторам, значительно усугубляющим тяжесть вегетативной нейропатии, относят преклонный возраст, анамнез сахарного диабета > 10 лет, сопутствующую ИБС и применение (β -адреноблокаторов. При вегетативной нейропатии нарушается способность кровообращения компенсировать изменения ОЦК, что может вызвать гемодинамические нарушения (например, артериальную гипотонию после индукции анестезии) и даже внезапную сердечную смерть. Кроме того, вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию желудочного содержимого (т.е. приводит к гастропарезу). Следовательно, если у тучных больных сахарным диабетом обнаруживаются сердечные проявления вегетативной нейропатии, то целесообразно включить в премедикацию H₂-бло-каторы или метоклопрамид (глава 15). Необходимо отметить, что вегетативная нейропатия может быть ограничена только ЖКТ без каких-либо признаков поражения сердечно-сосудистой системы. Дисфункция почек проявляется прежде всего протеинурией, а позднее отмечается повышение уровня креатинина сыворотки. При сахарном диабете типа I у большинства больных к 30-летнему возрасту развивается почечная недостаточность. При сахарном диабете высок риск инфекционных осложнений, обусловленных ослаблением иммунной системы, поэтому необходимо с особой тщательностью соблюдать асептику при катетеризации вен и установке инвазивных мониторинговых линий.

Хроническая гипергликемия может приводить к гликозилированию тканевых белков и тугоподвижности суставов. У больных сахарным диабетом перед операцией необходимо оценить подвижность височно-нижнечелюстных суставов и шейного отдела позвоночника. Это обследование позволяет предсказать трудную интубацию, которая осложняет анестезию у 30% больных сахарным диабетом типа I.

Б. Интраоперационный период: Главная цель — предотвратить гипогликемию. Во время операции нецелесообразно стремиться снизить уровень глюкозы крови до нормы, хотя нежелательна и чрезмерная гипергликемия (> 250 мг/100 мл). Гипергликемия

часто сочетается с гиперосмолярностью, инфекцией (вследствие дисфункции фагоцитов), замедленным заживлением послеоперационной раны. Гипергликемия ухудшает неврологический прогноз после эпизода ишемии мозга. Если при сахарном диабете типа I не проводят адекватной инсулинотерапии, то могут возникать тяжелые нарушения обмена веществ, риск которых особенно велик при больших операциях или на фоне сепсиса. При операциях с искусственным кровообращением тщательный мониторинг уровня глюкозы и своевременная коррекция обнаруженных отклонений улучшает сократимость миокарда и облегчает перевод больного на самостоятельное кровообращение. У беременных, страдающих сахарным диабетом, правильно подобранная терапия значительно повышает вероятность рождения здорового ребенка. Следует еще раз подчеркнуть, что необходимо избегать гипогликемии, потому что мозг зависит от глюкозы как источника энергии. Существует несколько методик периоперационной инсулинотерапии у больных с сопутствующим сахарным диабетом. Ввиду простоты большой популярностью пользуется следующий протокол: непосредственно перед операцией больному вводят часть утренней дозы инсулина (обычно полдозы) в форме препарата средней длительности действия. Чтобы снизить риск гипогликемии, инсулин вводят только после катетеризации вены и измерения уровня глюкозы. Например, если больной каждое утро получает 20 ед инсулина NPH (препарат средней длительности действия) и 10 ед инсулина короткого действия, а уровень глюкозы крови утром перед операцией — 150 мг/100 мл, то п/к или в/м вводят 15 ед инсулина NPH, одновременно начиная в/в инфузию 5% раствора глюкозы со скоростью 1,5 мл/кг/ч. Абсорбция инсулина при п/к или в/м введении зависит от тканевого кровотока и во время операции может быть непредсказуемой. Инфузию 5% раствора глюкозы целесообразно проводить через отдельный в/в катетер малого диаметра. При возникновении гипогликемии (концентрация глюкозы крови < 100 мг/100 мл) необходимо ввести дополнительное количество раствора глюкозы. При интраоперационной гипергликемии (концентрация глюкозы крови > 200 мг/100 мл) показано в/в введение инсулина короткого действия по скользящей шкале: одна единица инсулина короткого действия снижает уровень глюкозы плазмы у взрослого на 25-30 мг/100 мл. Необходимо подчеркнуть, что эти дозы, являются приблизительными и не должны использоваться при катаболических состояниях (например, сепсис, гипертермия). Альтернативная методика периоперационной инсулинотерапии при сопутствующем сахарном диабете состоит в постоянной в/в инфузии инсулина короткого действия. В ходе в/в инфузии инсулин предсказуемо поступает в кровоток, что является явным преимуществом по сравнению с п/к и в/м введением — особенно при сниженном тканевом кровотоке. К 1 л 5% раствора глюкозы добавляют 10-15 ед инсулина короткого действия и вводят в/в со скоростью 1,0-1,5 мл/кг/ч (1 ед/70 кг/ч). Инфузия глюкозо-инсулиновой смеси гарантирует, что при случайном нарушении проходимости в/в линии к больному не будет поступать только инсулин или только раствор глюкозы. С другой стороны, при инфузии 5% раствора глюкозы (1 мл/кг/ч) и инсулина (50 ед инсулина короткого действия растворяют в 250 мл 0,9% раствора NaCl) через два отдельных в/в катетера удобнее корректировать дозу инсулина при изменениях уровня глюкозы в крови. 31 Дозу инсулина короткого действия

при постоянной интраоперационной инфузии рассчитывают в соответствии со следующей формулой:

Доза инсулина (ед/ч) = Уровень глюкозы плазмы (мг/100 мл) /150 Например, если во время операции уровень глюкозы плазмы повысился до 300 мг/100 мл, то доза инсулина короткого действия должна быть 2 ед/ч, тогда как скорость инфузии глюкозы не изменяют. Концентрацию глюкозы плазмы во время операции следует поддерживать на уровне 120-180 мг/100 мл. Методику постоянной периоперационной инфузии инсулина следует применять при сахарном диабете типа I. В каждый литр 5% раствора глюкозы следует добавить 30 мэкв KCl, поскольку инсулин вызывает перемещение калия в клетки. Предварительно промыв систему для в/в инфузий раствором инсулина, насыщают связывающие места пластика и сводят к минимуму абсорбцию инсулина. Некоторые анестезиологи предпочитают для разведения инсулина использовать растворы в стеклянных флаконах, а не в пластиковых мешках. Поскольку у разных больных потребность в инсулине колеблется в широких пределах, приведенные формулы расчета являются ориентировочными, и дозу инсулина корректируют с учетом динамики клинических и лабораторных данных. Если больной постоянно получает не инсулин, а пероральный сахаропонижающий препарат, то он должен принимать его до дня операции. Поскольку некоторые из этих препаратов оказывают длительное действие (например, продолжительность действия хлорпропамида колеблется от 1 до 3 сут), инфузию 5% раствора глюкозы и мониторинг уровня глюкозы плазмы проводят так же, как при методике с в/м или п/к введением инсулина средней продолжительности действия. Многим из этих больных в интра- и послеоперационном периоде приходится вводить инсулин, потому что анестезия и операция приводят к выбросу в кровь контринсулярных гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов, гормона роста). Повышение концентрации контринсулярных гормонов в крови приводит к стрессорной гипергликемии, что повышает потребность в инсулине. Вместе с тем некоторые больные сахарным диабетом типа II хорошо переносят малые кратковременные операции без инсулина. При любой методике периоперационной инсулин-терапии необходимо часто измерять уровень глюкозы в крови и учитывать индивидуальные особенности течения сахарного диабета. Больные сахарным диабетом различаются по способности вырабатывать эндогенный инсулин. Так, при лабильном диабете типа I часто требуется измерять уровень глюкозы в крови ежедневно, тогда как при сахарном диабете типа II — лишь каждые 2-3 ч. Потребность в инсулине зависит и от травматичности операции. Если больному утром ввели инсулин, но операцию отложили на вторую половину дня, то, несмотря на инфузию раствора глюкозы, высок риск гипогликемии. Если не установлен внутриартериальный катетер, то многократный забор крови и доставка ее в лабораторию занимает много времени, удорожает стоимость лечения и травмирует вены больного. С помощью портативного спектрофотометра можно в течение минуты измерить уровень глюкозы в капле капиллярной крови, полученной из пальца при уколе ланцетом. При контакте с кровью изменяется цвет пропитанной глюкозооксидазой полоски бумаги, что и определяется спектрофотометром. Точность метода зависит от тщательности, с которой проводят измерение. Измерение уровня глюкозы в моче является недостаточно точным для

использования во время операции. У больных, которые получают протаминсодержащие формы инсулина — инсулин NPH и протаминцинк-инсулин — значительно повышен риск аллергических реакций на протамин сульфат, в том числе таких тяжелых, как анафилактический шок и смерть. Это важно, потому что операции, требующие применения гепарина и последующей нейтрализации его протамином (например, аортокоронарное шунтирование) очень часто проводят больным с сопутствующим сахарным диабетом. Больным группы риска перед введением полной дозы вначале следует ввести тест-дозу протамина — 1–5 мг в/в в течение 5 мин. В. Послеоперационный период: Тщательный мониторинг уровня глюкозы плазмы следует проводить и в послеоперационном периоде, что обусловлено рядом факторов. Во-первых, различные препараты инсулина характеризуются существенными различиями в начале и продолжительности действия.

Щитовидная железа

Физиология

Йод, поступающий в организм человека с пищей, всасывается в ЖКТ, где происходит его трансформация в йодиды. Йодиды с током крови достигают щитовидной железы, где путем активного транспорта поступают внутрь тироцитов. В щитовидной железе йодид окисляется до йода, который соединяется с аминокислотой тирозином. В результате этого химического процесса образуются два гормона — трийодтирозин (Т3) и тироксин (Т4), которые связываются с белками и накапливаются в щитовидной железе. Т4 выделяется из щитовидной железы в большем количестве, чем Т3, но Т3 мощнее и в меньшей степени связан с белками. Подавляющая часть Т3 образуется на периферии в результате частичного дийодирования Т4. Синтез гормонов щитовидной железы регулируется по механизму отрицательной обратной связи. В сложной системе регуляции задействованы гипоталамус (вырабатывает тиролиберин) и аденогипофиз (вырабатывает тиреотропный гормон, или ТТГ). Кроме того, на выработку тиреоидных гормонов влияет концентрация йода в ткани щитовидной железы. Тиреоидные гормоны стимулируют метаболизм углеводов и жиров путем активации аденилатциклазной системы. Т3 и Т4 оказывают существенное влияние на интенсивность роста и метаболизма. Стимуляция метаболизма повышает потребление кислорода и выработку CO₂, что приводит к увеличению минутного объема дыхания. Кроме того, увеличивается ЧСС и сократимость миокарда, что может быть обусловлено изменением функционального состояния адренорецепторов. Гипертиреоз Клинические проявления Гипертиреоз — это синдром, обусловленный действием избытка Т3 и Т4 на органы-мишени.

Анестезия А.

Предоперационный период: Все плановые операции, в том числе субтотальную резекцию щитовидной железы, необходимо отложить до тех пор, пока с помощью медикаментозной терапии не будет достигнуто эутиреоидное состояние. Критерием готовности больного к операции является отсутствие гипертиреоза по данным лабораторной оценки функции щитовидной железы, а также ЧСС покоя менее 85/мин. Для премедикации целесообразно назначать бензодиазепины. Антитиреоидные средства и β-

адреноблокаторы не отменяют вплоть до дня операции. При экстренной операции гипердинамическое состояние кровообращения устраняют с помощью инфузии эсмолола.

Б. Интраоперационный период:

Необходим тщательный мониторинг кровообращения и температуры тела. При экзофтальме высок риск повреждения роговицы, что требует хорошей защиты глаз. Головной конец операционного стола можно поднять на 15-20°, что улучшает отток из вен шеи и уменьшает кровопотерю, хотя одновременно несколько повышает вероятность воздушной эмболии. Проведение армированной эндотрахеальной трубки в трахею дистальнее уровня зоба уменьшает риск обструкции дыхательных путей. Противопоказаны кетамин, панкуроний, адреномиметики непрямого действия и другие препараты, стимулирующие симпатическую нервную систему, потому что они могут вызвать чрезмерное увеличение АД и ЧСС. Препаратом выбора для индукции анестезии является тиопентал, поскольку в больших дозах он оказывает некоторое анти тиреоидное действие. Гипертиреоз часто сочетается с гиповолемией и вазодилатацией, что во время индукции анестезии может приводить к глубокой артериальной гипотонии. Вместе с тем необходимо поддерживать адекватную глубину анестезии, чтобы предотвратить тахикардию, артериальную гипертензию и желудочковые аритмии при ларингоскопии и хирургической стимуляции. Для гипертиреоза характерна ускоренная биотрансформация лекарственных препаратов, что теоретически может повысить риск поражения печени при использовании галотана и почек — при применении изофлюрана. Гипертиреоз часто сочетается с миопатиями и миастенией, что требует повышенного внимания при использовании миорелаксантов. Гипертиреоз не повышает потребность в анестетиках, т.е. не влияет на МАК.

В. Послеоперационный период: Наиболее серьезным послеоперационным осложнением при гипертиреозе является тиреотоксический криз. Тиреотоксический криз проявляется гипертермией, тахикардией, нарушениями сознания (возбуждением, делирием, комой) и артериальной гипотонией. Это осложнение обычно развивается через 6-24 ч после операции, но может возникнуть и интраоперационно, имитируя злокачественную гипертермию. В отличие от злокачественной гипертермии, тиреотоксический криз не сопровождается ни мышечной ригидностью, ни повышением уровня креатинфосфокиназы в плазме, ни выраженным лактат-ацидозом или дыхательным ацидозом. Лечение тиреотоксического криза: переливание инфузионных растворов, охлаждение, пропранолол в/в (по 0,5 мг в/в дробно до снижения ЧСС < 100/мин), пропилтиоурацил (по 250 мг каждые 6 ч внутрь или через назогастральный зонд) с последующим введением иодида натрия (1г в/в в течение 12 ч), устранение любых провоцирующих факторов (например, инфекции). Для профилактики осложнений, связанных с сопутствующим угнетением функции надпочечников, следует назначить кортизол (100-200 мг каждые 8 ч). Тиреотоксический криз является неотложным состоянием, требующим интенсивной терапии и тщательного мониторинга. Субтотальная резекция щитовидной железы может послужить причиной ряда осложнений. Парез возвратного гортанного нерва вызывает охриплость (при повреждении одного нерва) или афонию и стридор (при повреждении обоих нервов). Функцию голосовых связок

оценивают с помощью ларингоскопии сразу после экстубации. При неподвижности одной или обеих голосовых связок может потребоваться повторная интубация и ревизия операционной раны. Гематома в области операционной раны может вызвать нарушение проходимости дыхательных путей в результате коллапса трахеи у больных с трахеомалацией (обусловленной зобом). Распространение гематомы на мягкие ткани шеи может привести к смещению трахеи и затруднить интубацию. В этом случае в первую очередь необходимо быстро открыть рану и удалить сгустки, и только затем решать вопрос о повторной интубации. При непреднамеренном удалении паращитовидных желез возникает гипопаратиреоз, который в течение 24-72 ч может вызвать острую гипокальциемию (см. ниже, клинические проявления гипопаратиреоза). Хирургические манипуляции в области шеи могут быть причиной пневмоторакса.

Гипотиреоз

Клинические проявления

Гипотиреоз — это синдром, обусловленный снижением действия Т3 и Т4 на органы-мишени. Причины гипотиреоза: аутоиммунные заболевания щитовидной железы (например, зоб Хашимото), операции на щитовидной железе, лечение радиоактивным йодом, лечение антигипертензивными лекарственными препаратами, дефицит йода, нарушение функции гипоталамуса и гипофиза (вторичный гипотиреоз). Врожденный гипотиреоз приводит к выраженной задержке психического развития и неврологическим нарушениям. У взрослых гипотиреоз проявляется прибавкой веса, непереносимостью холода, слабостью мышц, сонливостью, запорами, гипорефлексией, одутловатостью лица, депрессией. Снижены ЧСС, сократимость миокарда, ударный объем и сердечный выброс, конечности холодные. Часто возникают выпоты в полости плевры, брюшины, перикарда. Диагноз гипотиреоза верифицируют обнаружением низкого уровня свободного Т4 в плазме. При вторичном гипотиреозе, в отличие от первичного, повышен уровень ТТГ. У пожилых распространенность гипотиреоза выше, чем у лиц среднего возраста, и он часто протекает скрыто, особенно на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний.

Лечение: длительный прием препаратов тиреоидных гормонов внутрь. Гипотиреоидная кома представляет собой конечную стадию нелеченого или неправильно леченого гипотиреоза. Клиническая картина: нарушения сознания, гиповентиляция, гипотермия, гипонатриемия (вследствие неадекватной секреции антидиуретического гормона), сердечная недостаточность. Это осложнение чаще всего развивается у пожилых больных и провоцируется инфекцией, операцией или травмой. Лечение резко уменьшает летальность при этом опасном для жизни осложнении: вначале вводят 34 нагрузочную дозу Т3 или Т4 (в отсутствие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний она составляет 300-500 мкг левотироксина в/в в течение 1 ч), после чего переходят на поддерживающую инфузию (50 мкг/сут в/в). Для своевременной диагностики ишемии миокарда и аритмии необходим постоянный мониторинг ЭКГ. При сопутствующей надпочечниковой недостаточности назначают кортикостероиды (например, гидрокортизон по 100 мг в/в каждые 8 ч). Иногда возникает необходимость в ИВЛ.

Анестезия А. Предоперационный период: При тяжелом нелеченом гипотиреозе (Т4 < 10 мкг/л) или гипотиреоидной коме плановые операции откладывают, а в случае

необходимости экстренного вмешательства вначале вводят тиреоидные гормоны в/в. Легкий и среднетяжелый гипотиреоз не является противопоказанием к операции. При сопутствующей тяжелой ИБС коронарное шунтирование, если оно показано, следует проводить до начала лечения тиреоидными гормонами. Необходимость в мощной седативной премедикации отсутствует, тем более что повышен риск медикаментозной депрессии дыхания. Замедленная эвакуация желудочного содержимого делает целесообразным включение в премедикацию H₂-блокаторов и метоклопрамида. Если лечение привело к восстановлению эутиреоидного состояния, то утром перед операцией назначают стандартную дозу препарата тиреоидного гормона. Отметим, что эти препараты, как правило, характеризуются продолжительным периодом полувыведения.

Б. Интраоперационный период: Гипотиреозу сопутствует сниженный сердечный выброс, угнетение барорецепторных рефлексов и гиповолемия, что потенцирует гипотензивное действие анестетиков. Следовательно, для индукции анестезии целесообразно использовать кетамин. Причиной стойкой артериальной гипотонии может быть сопутствующая сердечная недостаточность или первичная надпочечниковая недостаточность. Сниженный сердечный выброс ускоряет индукцию анестезию ингаляционными анестетиками, хотя сам по себе гипотиреоз не оказывает существенного влияния на МАК. Прочие потенциальные осложнения: гипогликемия, анемия, гипонатриемия, трудная интубация (из-за макроглоссии), гипотермия (вследствие сниженного основного обмена).

В. Послеоперационный период: Вследствие гипотермии, депрессии дыхания и угнетения био- трансформации анестетиков пробуждение после анестезии может быть замедлено. Часто требуется продленная ИВЛ до полного восстановления сознания и нормальной температуры тела. Из-за повышенного риска депрессии дыхания для послеоперационной аналгезии целесообразно применять ненаркотические аналгетики (кеторолак).

Паращитовидные железы

Физиология

Паратиреоидный гормон (ПТГ) является одним из главных регуляторов обмена кальция. Секреция ПТГ усиливается при понижении концентрации кальция в крови. ПТГ стимулирует резорбцию костной ткани и тем самым усиливает поступление кальция в кровь, снижает почечную экскрецию кальция, а также активирует синтез витамина D, что усиливает всасывание кальция в тонкой кишке. ПТГ снижает концентрацию фосфата в сыворотке, подавляя его реабсорбцию в почках. Кальцитонин, синтезируемый в парафолликулярных С-клетках щитовидной железы, является антагонистом ПТГ. В костной ткани содержится 90% всего кальция. В крови 40% кальция связано с белками, и только 60% находится в ионизированном состоянии или связано с органическими ионами. Наиболее важную физиологическую роль играет свободная, ионизированная фракция кальция.

Надпочечники

Физиология

В надпочечниках выделяют кору и мозговое вещество. Кора надпочечников является источником трех типов гормонов: андрогенов, минерало-кортикоидов (например, альдостерон) и глюкокортикоидов (например, кортизол). В мозговом веществе надпочечников вырабатываются катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Андрогены надпочечников не имеют существенного значения для анестезии и поэтому обсуждаться не будут. Альдостерон является регулятором водно-электролитного обмена. Секреция альдостерона усиливает в почечных канальцах реабсорбцию натрия и воды, а также стимулирует экскрецию ионов калия и водорода. Результатом является увеличение объема внеклеточной жидкости, гипокалиемия и метаболический алкалоз. Стимуляторами секреции альдостерона являются ангиотензин II, адренкортикотропный гормон (АКТГ) и гиперкалиемия. Гиповолемия, артериальная гипотония, сердечная недостаточность и хирургическое вмешательство приводят к повышению концентрации альдостерона в крови.