

Реферат

Тема: Анестезия при патологии эндокринной железы

План:

Вступление

1. Патология эндокринной системы:

- Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников
- Феохромоцитома
- Патология щитовидной железы
- Сахарный диабет
- Ожирение и анестезия

Заключение

Литература

Вступление

Патология эндокринной системы может оказать существенное влияние на выбор анестезиологического пособия и специальных мер безопасности больного при оперативном вмешательстве и в послеоперационном периоде.

Для анестезиолога наибольшее значение имеет обеспечение безопасности больных, оперируемых на фоне острой и хронической недостаточности коры надпочечников, первичного альдостеронизма, болезни Иценко—Кушинга и феохромоцитомы.

Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников

Острая недостаточность может развиваться в результате длительного и тяжелого общего заболевания, травмы, применения цитостатических препаратов, угнетающих кору надпочечников. Надпочечниковая недостаточность отмечается также у больных, длительное время лечившихся стероидными гормонами по поводу бронхиальной астмы, заболеваний кожи, болезней крови, коллагенозов и т. п. Часто хроническая недостаточность коры надпочечников возникает при их поражении патологическим процессом, например туберкулезом.

Основные физиологические сдвиги выражаются в нарушениях гемодинамики и электролитного баланса, которые должны быть скорректированы перед операцией.

Главная задача анестезиолога при надпочечниковой недостаточности — профилактика и коррекция операционного стресса, заключающаяся в заместительной стероидной терапии.

До и во время операции гормональные препараты с целью замещающей терапии должны получать больные, у которых при специальном исследовании выявлена недостаточность надпочечников, а также больные, которым назначали стероидные гормоны больше 1 нед в течение ближайшего предоперационного месяца или больше 1 мес в течение полугода или, наконец, получавшие когда бы то ни было более 1 г гидрокортизона или эквивалентного количества других препаратов.

Первичный альдостеронизм. Избыточная секреция альдостерона повышает реабсорбцию Na^+ и воды, а K^+ , наоборот, экскретируется с мочой. Возникают гипокалиемический алкалоз, артериальная гипертензия, гиперволемия и нарушения нервно-мышечной проводимости.

Необходимо обеспечить безопасность больного с тяжелой артериальной гипертензией, скорректировать гипокалиемию, гипернатриемию и метаболический алкалоз. Показано применение антагониста альдостерона спиронолактона

(верошпирон). При артериальной гипертензии используют α -адренолитики и ганглиоблокаторы. В связи с электролитными расстройствами использовать миорелаксанты следует осторожно.

Болезнь Иценко—Кушинга (аденома гипофиза со вторичной гиперплазией коры надпочечников) принято отличать от синдрома Иценко — Кушинга (т.е. кортикостеромы — патологии только надпочечника). Физиологические механизмы нарушения жизненно важных функций при них почти одинаковы и связаны с гиперпродукцией глюкокортикоидных гормонов.

При гиперкортицизме наблюдается артериальная гипертензия с патологическими изменениями в различных органах, свойственными гипертонической болезни, а также ожирение, причины которого могут быть многообразными. Углеводный обмен изменяется в сторону гипергликемии и глюкозурии (так называемый стероидный диабет). Повышена восприимчивость к инфекции из-за снижения продукции иммуноглобулинов, имеется склонность к полицитемии.

В задачи анестезиолога при этой патологии входит предупреждение гипертонического криза с помощью ганглиоблокаторов или α -адренолитиков, а также предупреждение миокардиальных расстройств и продленного апноэ при использовании миорелаксантов в связи с нарушениями электролитного обмена. Профилактика инфекции в послеоперационном периоде больных должна быть особенно тщательной.

Феохромоцитома

Феохромоцитома — катехоламинпродуцирующая опухоль хромоаффинной ткани, в большинстве случаев локализуемая в мозговом веществе надпочечников. Продукция катехоламинов при феохромоцитоме повышена в десятки раз, причем особенно возрастает уровень норадреналина.

Ведущим физиологическим механизмом нарушений является артериальная гипертензия, которая может быть постоянной и пароксизмальной. Гемодинамика у больных с феохромоцитомой необычайно лабильна, главным образом в связи с тем, что объем циркулирующей крови снижен. Определенную роль играет стимуляция бета-адренорецепторов сердца с повышением возбудимости миокарда и развитием желудочковых экстрасистол и пароксизмов тахисистолии. Гликогенные депо печени при феохромоцитоме под действием катехоламинов истощаются.

Основные трудности анестезиологического пособия при феохромоцитоме связаны с возможным гипертоническим кризом, в том числе при введении деполаризирующих миорелаксантов (повышение внутрибрюшного давления, сдавление надпочечников, выброс катехоламинов). Профилактика и лечение заключаются в применении α -адренолитиков типа фентоламина, тропafenа, а также натрия нитропруссиды. Для предупреждения гипертонического криза при введении в анестезию можно перед деполаризирующими релаксантами ввести недеполаризирующие в небольших дозах.

При несвоевременно скорректированной кровопотере легко возникает коллапс, так как ОЦК при феохромоцитоме снижен. Нарушения сердечного ритма, проводимости и сократимости миокарда в связи с гиперкатехоламинемией требуют мониторинга ЭКГ.

Патология щитовидной железы

Гипертиреоз

Основные физиологические проявления постоянного гипертиреоза или гипертиреоидного криза не укладываются в патологию только щитовидной железы. При гипертиреозе всегда заинтересованы ЦНС, симпатико-адреналовая система и другие эндокринные железы.

Наблюдаются тахисистолия, повышенная возбудимость миокарда, его гипертрофия и даже дегенерация. Высокая лабильность вегетативных реакций при

гипертиреозе связана с избыточным образованием парасимпатомиметиков в ответ на повышение чувствительности к катехоламинам. При гипертиреозе в физиологических сдвигах принимает участие кора надпочечников: усиливается катаболизм жиров и белков, теряется связанная с ними клеточная вода.

Основной обмен при гипертиреозе повышен: в организме происходят высокоэнергетические процессы, истощаются гликогенные депо, потребляется в повышенных количествах кислород. Для послеоперационного тиреотоксического криза характерны внезапно возникающие гипертермия, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия, психомоторное возбуждение.

При комплексном анестезиологическом пособии необходимо предусмотреть блокаду симпатико-адреналовой системы. С этой целью используют спинномозговую анестезию, применяют препараты раувольфии, метилдофу, ганглионарную блокаду, α - и β -адренолитики.

Для премедикации могут потребоваться повышенные дозы седативных и атарактических средств. Не рекомендуется применять атропин. Следует избегать и общих анестетиков, стимулирующих бронхиальную секрецию. Высокие концентрации кислорода в дыхательных смесях необходимы. Для введения в анестезию предпочтительнее тиопентал-натрий, а кетамин, наоборот, нежелателен. Мониторизация частоты сердечных сокращений обязательна.

В послеоперационном периоде следует иметь в виду опасность тиреотоксического криза, проявляющегося выраженной гиперсимпатикотонией — тахикардией, артериальной гипертензией, гипертермией, повышенной возбудимостью и др. Интенсивное лечение заключается в нормализации ОЦК, введении α - и β -адреноблокаторов (фентоламин, тропафен, анаприлин и др.), натрия йодида, а также в оксигенотерапии.

Гипотиреоз может быть следствием первичной патологии щитовидной железы, а также избыточной терапии гипертиреоза. Физиологические сдвиги при гипотиреозе противоположны тем, которые описаны выше: активность симпатико-адреналовой системы и основной обмен снижены. Основная задача анестезиолога состоит в том, чтобы нормализовать ОЦК и снизить дозы любых медикаментов, так как они не должны расходоваться на подавление и без того низкого обмена. В отличие от гипертиреоза для ведения анестезии при гипотиреозе пригоден кетамин.

Сахарный диабет

При этом заболевании нарушены почти все виды обмена. Ведущими синдромами, которые должен учесть анестезиолог, являются метаболический ацидоз, компенсированный респираторным алкалозом, дегидратация, гипонатриемия, клеточная гипокалиемия и гипергликемия. Декомпенсированным диабетом надо считать такую его форму, при которой не только изменен уровень сахара в крови, но также резко нарушены КОС и водно-электролитный баланс. Компенсация должна проводиться именно по этому принципу: не просто доведение содержания глюкозы до нормы с помощью инсулина (это не всегда удается), а планомерная коррекция кислотно-основных и водно-электролитных расстройств. При таком подходе выбор метода анестезии имеет второстепенное значение [Мышкин К. И. и др., 1989].

Особое внимание следует обратить на осложнения, часто развивающиеся при диабете. К ним относятся кетоацидоз, нарушение микроциркуляции, невропатии, поражение почек и иммунитета.

Предоперационная подготовка. Кетоацидоз связан с тем, что при недостатке инсулина жирные кислоты превращаются в ацетон, ацето-уксусную кислоту и другие аномальные продукты жирового обмена. При кетоацидозе K^+ переходит из клетки в плазму, создавая вместе с кетоновыми телами и глюкозой гиперосмолярность. Осмотический диурез стимулируется, приводя к

гипонатриемии, гиповолемии. Ликвидация кетоацидоза — важная задача предоперационной подготовки, которая осуществляется инфузией инсулина, кристаллоидных растворов, коррекцией уровней K^+ , Na^+ и КОС.

Нарушения микроциркуляции при диабете проявляются трофическими и гангренозными изменениями конечностей, ретинопатией, ИБС и нарушением мозгового кровообращения.

Диабетическая невропатия связана с демиелинизацией нервных волокон и проявляется дисбалансом вегетативной нервной системы, полиневритами и др. Возникает тахикардия (реже брадикардия), хуже поддающаяся коррекции атропином (или анаприлином). ИБС может протекать без болевого синдрома; наблюдаются выраженные постуральные изменения кровообращения. Все эти изменения необходимо учитывать при подготовке и во время операции.

В задачи послеоперационной подготовки входит нормализация функции почек, мозгового и коронарного кровообращения. Премедикация без особенностей, за исключением дополнительного контроля уровня глюкозы, который может измениться под действием препаратов. Относительно предоперационного введения инсулина мнения противоречивы. Видимо, целесообразно ориентироваться не на схему, а на определение уровня глюкозы в динамике.

Операционный период

При удовлетворительном биохимическом контроле выбор метода и режима анестезии при диабете зависит от характера оперативного вмешательства и осложнений (ИБС, почечная недостаточность и др.), а не самого диабета.

Перед началом анестезии инфузионно вводят 5% раствор глюкозы в растворе Рингера со скоростью, обеспечивающей ее концентрацию в пределах 6—13 ммоль/л. Для превышения концентрации свыше 13 ммоль/л, требуется ввести внутривенно 5—10 ЕД инсулина. Если его вводят капельно, то следует учитывать возможность снижения концентрации инсулина в растворе из-за поглощения его стенками флакона и инфузионной системы.

Послеоперационный период. Главными задачами являются тщательный биохимический контроль и коррекция.

Ожирение и анестезия

Ожирение — серьезная анестезиологическая проблема в связи с физиологическими сдвигами, которые оно вызывает в организме. Ожирение может наблюдаться как синдром при многих опасных в анестезиологическом аспекте эндокринных заболеваниях — болезни Иценко — Кушинга, микседеме и др. Естественно, что при опасных синдромах, когда ожирение является лишь составным элементом, анестезиолог должен оценивать синдром в совокупности.

При ожирении увеличивается поглощение анестетика жировой тканью, что не просто затрудняет его дозировку. Дело в том, что избыточное поглощение анестетика удлиняет период достижения заданной глубины анестезии, а главное период пробуждения. Поскольку эти периоды — переменные фазовые состояния, в ходе которых легче возникает дисбаланс вегетативных функций, осложнения анестезии у больных с ожирением встречаются чаще, чем у больных с нормальной массой тела.

Физиологические изменения при ожирении, представляющие особый интерес для анестезиолога, связаны главным образом с жировой дегенерацией важных органов — сердца, печени и др. Сократительная способность миокарда снижена, тогда как периферическое сопротивление повышено вследствие разрастания сосудов в жировой клетчатке.

У больных с ожирением всегда наблюдается артериальная гипоксемия, причем во многих случаях даже ингаляция 100% кислорода ее не устраняет! Полицитемия, часто встречающаяся у больных с ожирением, — результат постоянно

действующей артериальной гипоксемии. Из-за полицитемии даже легкая степень гипоксии вызывает у больных с ожирением выраженный цианоз.

Ожирение сопровождается сокращением резервного объема выдоха в связи с высоким стоянием диафрагмы. Вследствие этого дыхательные экскурсии легких совершаются вблизи объема, приближающегося к остаточному. Возникает экспираторное закрытие дыхательных путей, усиливается шунтирование крови в легких. В таких случаях устранить гипоксемию помогает не ингаляция кислорода, а нормализация массы тела: при этом опускается диафрагма, увеличивается резервный объем выдоха. Регионарное распределение легочных функций нормализуется, и шунт, вызывавший артериальную гипоксемию, исчезает. Для устранения экспираторного закрытия дыхательных путей при ожирении следует применять режим ПДКВ.

Легочная сосудистая гипертензия при ожирении наблюдается почти всегда: и в результате хронической гипоксемии, и в связи с вероятной миокардиальной недостаточностью.

Учитывая особенности изменения систем дыхания и кровообращения при ожирении, следует опасаться осложнений постуральной этиологии, если во время операции больной находится во вредной позиции или его быстро переводят из одного положения в другое. В таких случаях опасные расстройства гемодинамики и дыхания неизбежны.

Поскольку при ожирении во время оперативного вмешательства не может быть обеспечена адекватная вентиляция, применяют ИВЛ. Однако и она представляет для этих больных опасность в связи с необходимостью более высокого внутригрудного давления при вдувании. Высокое внутригрудное давление нарушает центральную гемодинамику. Кроме того, в связи с перераздражением рецепторов легких чаще развивается продленное апноэ. При ожирении легче возникают обструктивные расстройства, так как дыхательные пути сужены жировой прослойкой.

Ранняя подвижность и хорошая аналгезия в послеоперационном периоде необходимы больным с ожирением. Если нет гиповолемии, то лучше всего применять эпидуральную блокаду, ликвидирующую многие потенциальные опасности послеоперационного периода.

Вероятность регургитации и аспирации при ожирении выше. Анатомические особенности ожирения затрудняют проведение венопункции и инфузионной терапии, а также интубацию трахеи.

Список литературы

1. Зильбер А.П. Респираторная терапия в повседневной практике — Ташкент. Медицина, 1986 —400 с
2. Канцалиев Л.Б., Зильбер А.П. Печеночная недостаточность в хирургической клинике (физиологические основы интенсивной терапии) — Нальчик, 1981 —95 с.
3. Мышкин К.И., Дубошина Т.Б., Шубин А.Г. Сахарный диабет и анестезиология//Анест и реаниматол.— 1989.— № 1 — С 54—60.
4. Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология.—М.: Медицина 1983.—304 с.