

**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:**

**«Аспирационный синдром при экстренной анестезии»**

**Выполнила: ординатор 1 года обучения  
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО  
Степанова Дарья Ивановна**

**Красноярск 2019**

## План:

1. Введение;
2. Определение синдрома Мендельсона, этиология, клиника;
3. Фармакологическое опорожнение желудка;
4. Лечение синдрома Мендельсона;
5. Литература.

## **Введение**

Безопасность анестезиологического пособия одна из главных забот анестезиолога. Аспирационный синдром (АС) во время вводного наркоза достаточно частое осложнение. Он развивается в результате аспирации желудочного содержимого при проведении общей анестезии у больных с «полным желудком». Среди причин анестезиологической летальности аспирация желудочного содержимого составляет 14%. По данным МЗ РФ за 2001 год каждый двадцатый случай материнской смертности был обусловлен осложнениями общей анестезии. Её основной причиной становится невозможность интубации трахеи с последующей гипоксемией либо аспирация желудочного содержимого с развитием синдрома Мендельсона. Проблема профилактики аспирационного синдрома является весьма актуальной. Вопрос о клинической эффективности различных методов профилактики в комплексной подготовке больных к проведению общей анестезии в неотложной хирургии находится в стадии клинического изучения. Обращает внимание малое количество отечественных исследований по рассматриваемой проблеме. Несмотря на модернизацию технологий интенсивной терапии, летальность при тяжелых формах АС остается высокой, и проблема профилактики синдрома не теряет своей актуальности.

## 1. Определение, этиология, клиника

Синдром Мендельсона (кислотно-аспирационный синдром) является ятрогенным осложнением, характеризующимся тяжелым течением, высокой летальностью и нередко - юридическими последствиями. Анализ летальных исходов показал, что не у каждого специалиста выработалась настороженность по отношению к возможности развития данного осложнения, допускаются технические и методические ошибки в профилактике, диагностике и лечении синдрома Мендельсона.

Аспирация пищевыми массами может привести к летальному исходу разными способами:

1. Обструкция дыхательных путей твердыми пищевыми массами с развитием асфиксии.
2. Развитие аспириационного 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 аспириационных 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;

2) 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.

Морфологические нарушения, имеющие место при синдроме Мендельсона, имеют катастрофический характер: всасывание кислоты в бронхах происходит чрезвычайно быстро, через 2-3 минуты в крови определяется ее максимальная концентрация. Уже через пять минут определяется поражение легочной паренхимы - пятнистый ателектаз, геморрагии, отек, полиморфноклеточная инфильтрация. Случивание альвеолярного эпителия и разрушение сурфактанта приводят к спаданию альвеол. Повышенная проницаемость капилляров приводит к заполнению альвеол трансудатом и развитию не кардиогенного отека легких.

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. На рентгенограмме видна картина «снежной бури». В ближайшие минуты начинает прогрессировать синдром острого легочного повреждения (СОЛП).

Основные принципы профилактики синдрома Мендельсона при срочном оперативном вмешательстве:

- агонисты H<sub>2</sub>-рецепторов. Снижают pH 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 капе.) принимают не менее чем за два часа до операции.

В настоящее время для этих целей не используют препараты на основе трисиликата и окиси магния, дигидроксиалюминий аминаоцетат, магния оксид. Выяснилось, что они недостаточно эффективно нейтрализуют кислое желудочное содержимое за счет плохого смешивания с ним, а при попадании в легкие эти препараты сами вызывают тяжелые химические пневмониты.

## 2. 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. Степень пролонгации зубца QT при внутривенном одномоментном введении дроперидола: 0,1 мг/кг-37 мсек, 0,175 мг/кг-44 мсек, 0,25 мг/кг-59 мсек.

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 5HT<sub>3</sub>-рецепторов как центральной, так и периферической нервной системы. Наиболее изученный препарат данной группы, который обладает более выраженным противорвотным действием, чем противотошнотным. Применяется для профилактики тошноты и рвоты и назначается в дозе внутрь по 16 мг 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 5HT<sub>3</sub>-рецепторов периферических нервов, участвующих в этом рефлекс. Кроме того, препарат действует на 5HT<sub>3</sub>-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.

Уникальным противорвотным эффектом обладает Дипрофол — отечественная эмульсия пропофола. Точный механизм действия пропофола еще не известен. 1% 10 мл = 100 мг пропофола, т.е. 1 мл содержит 10 мг пропофола.

Выпускается в концентрации 1% (20 мл).

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 5HT<sub>3</sub>-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 Б<sub>2</sub>-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. Инфузия

Дипрофола 1 мг/кг МТ/час может успешно применяться при рвоте, индуцированной химиотерапией. Клиническая апробация Дипрофола была проведена в отделении анестезиологии и реаниматологии Московского научно-исследовательского института им. П.А. Герцена (профессор Н.А. Осипова), а также в отделе анестезиологии, реаниматологии, реанимации и интенсивной терапии Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН (профессор В.В. Лихванцев) и отделе анестезиологии и реанимации РНЦХ (профессор А.А. Бунятян).

### 3. 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 (32-адренергического агониста (астмопент, алуцент, 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 0,5-1 мг/кг. Через интубационную трубку ввести в трахею 60-90 мг преднизолона, растворив его предварительно в 5-10 мл физраствора. Через час провести повторное введение указанных препаратов в половинной дозе.
- После устранения бронхоспазма 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. Респираторная терапия должна осуществляться на фоне симпатомиметической поддержки добутамином - непрямым селективным легочным вазодилататором. 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.

Указанная выше система профилактики КАС не может быть решена в отрыве от общей системы организации лечебного процесса в профильных отделениях. Заведующие хирургическими отделениями, руководствуясь интересами больных, должны в соответствии с рекомендациями врачей-анестезиологов всемерно способствовать практическому внедрению основных принципов профилактики КАС в повседневную работу.

Литература:

1. Статья «КИСЛОТНО-АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ» Г.И. ПОСТЕРНАК, М.Ю. ТКАЧЕВА, Луганский государственный медицинский университет, кафедра анестезиологии, реаниматологии и хирургии ФПДО  
[http://www.emergencymed.org.ua/j\\_pdf/2006\\_1\\_83\\_86.pdf](http://www.emergencymed.org.ua/j_pdf/2006_1_83_86.pdf)
2. 1. Буров Н.Е. Кислотно-аспирационный синдром//Вестник интенсивной терапии. - 2000. -№3, - С. 1-5.
3. Владыка А.С. с соавт. Синдром послеоперационной тошноты и рвоты, современная концепция, комплексная профилактика и лечение: Метод, рекомендации.-Одесса, 2004. -39с.