

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ
имени академика Б. В. Петровского

На правах рукописи

Крюкова Элеонора Георгиевна

**ВЫБОР МЕТОДА ВВОДНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ
БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МЕДИАСТИНАЛЬНОЙ
КОМПРЕССИИ**

Специальность 3.1.12 – анестезиология и реаниматология

Диссертация
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Б. А. Аксельрод

Москва - 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	5
Глава 1. Обзор литературы.....	14
1.1. Актуальность проблемы злокачественных новообразований.....	14
1.2. Особенности топографической анатомии органов средостения.....	16
1.3. Синдром медиастинальной компрессии.....	18
1.4. Диагностическая и лечебная тактика при опухолях средостения.....	20
1.5. Проблемы анестезиологического обеспечения при хирургических вмешательствах у пациентов с опухолями средостения.....	30
1.6. Предикторы возможных осложнений общей анестезии у пациентов с опухолями средостения.....	38
1.7. Оценка эффективности и безопасности современных методов анестезии у пациентов с опухолями средостения.....	41
Глава 2. Материалы и методы исследования.....	51
2.1. Протокол проведения ФП.....	51
2.2. Протокол ТВВА на основе пропофола.....	52
2.3. Протокол ингаляционной вводной анестезии на основе севофлурана....	53
2.4. Статистическая обработка полученных данных.....	54
2.5. Дизайн исследования.....	55
2.6. Характеристика пациентов.....	55
Глава 3. Полученные результаты.....	63
3.1. Выявление критериев СМК.....	63
3.2. Группа ТВВА (1 гр.).....	64
3.2.1. Результаты проведения функциональной пробы в группе ТВВА.....	65
3.2.2. Анализ течения анестезии вводной анестезии в группе ТВВА.....	70
3.3. Группа ингаляционной индукции (2 гр.).....	76
3.3.1. Результат функциональной пробы в группе ингаляционной индукции.....	76

3.3.2. Анализ течения анестезии в группе ингаляционной индукции	82
3.4. Сравнительный анализ 2 методик анестезии.....	90
3.4.1. Пациенты с СМК.....	90
3.4.2. Пациенты без СМК.....	93
Глава 4. Обсуждение полученных результатов.....	95
Глава 5. Заключение.....	101
Глава 6. Выводы.....	103
Глава 7. Практические рекомендации.....	105
Список литературы.....	106

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	—	Артериальное давление
АДср	—	Среднее артериальное давление
БЦС	—	Брахицефальные сосуды
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ДПК	—	Двенадцатиперстная кишка
ЖКБ	—	Желчнокаменная болезнь
ИБС	—	Ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	—	Искусственная вентиляция легких
ИИ	—	Ингаляционная индукция
ИМЛЖ		Индекс мощности левого желудочка
КИ	—	Критический инцидент
КТ	—	Компьютерная томография
МАК	—	Минимальная альвеолярная концентрация
МНОАР	—	Московское научное общество анестезиологов реаниматологов
МРТ	—	Магнитно-резонансная томография
МТИ	—	Медиастинальный торакальный индекс
ОПСС	—	Общее периферическое сосудистое сопротивление
ПСГ	—	Поток свежих газов
ПЭТ	—	Позитронно-эмиссионная томография
РД	—	Рентгеновская диагностика
РКТ	—	Рентгеновская компьютерная томография
СИ	—	Сердечный индекс
СМК	—	Синдром медиастинальной компрессии
ТВВА	—	Тотальная внутривенная анестезия
ФП	—	Функциональная проба
ХОБЛ	—	Хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСС	—	Частота сердечных сокращений

ФБС	—	Фибробронхоскопия
ХАИТ	—	Хронический аутоиммунный тиреоидит
ЭКГ	—	Электрокардиография
ASA	—	Операционно – анестезиологический риск по американской ассоциации анестезиологов
Fi O ₂	—	Фракция кислорода
Sat O ₂	—	Насыщение кислородом

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Онкологические заболевания с каждым годом поражают все большее количество людей. По данным ВОЗ ежегодно заболевает около 10 млн. человек. Как утверждает ВОЗ, смертность от онкологических заболеваний до 2030 года возрастет на 45% по сравнению с уровнем 2007 года (6). Проблема диагностики и лечения опухолей средостения по-прежнему остается наиболее сложной и актуальной в клинической практике.

Объемные образования средостения представляют собой особую группу различных по гистогенетической структуре патологических процессов. На долю всех опухолей средостения приходится 3-7% злокачественных образований, что делает проблему их диагностики и лечения особенно актуальной (Клименко В. Н., 2000; Поддубская Е. В., 2004; Бойко В. В., Краснояружский А. Г., 2013). Чаще всего новообразования средостения выявляются в возрасте 20-40 лет, т.е. у наиболее активной в социальном плане части населения, со значительным (около 50%) удельным весом злокачественных опухолей.

У больных с объемным образованием средостения течение заболевания часто осложняется синдромом медиастинальной компрессии.

На начальных стадиях новообразования средостения протекают бессимптомно либо с незначительной органоспецифической симптоматикой. У трети пациентов клиническая симптоматика отсутствует. С увеличением опухолей в размерах, давлении, смещении и прорастании в соседние органы и структуры возникают «медиастинальные синдромы». Медиастинальный синдром может проявляться как сдавление извне стенок трахеи или главных бронхов, верхней полой вены, сердца и магистральных артерий вследствие опухолевого процесса, увеличения лимфатических узлов или под действием смещения средостения. Сдавление и деформация трахеи и бронхов

проявляются сужением их просвета, нарастающей одышкой, приобретающей в ряде случаев астматический характер, которая сопровождается удушливым кашлем и цианозом. При выраженном сдавлении бронхов нарастание одышки и цианоза сочетаются с отставанием экскурсий грудной клетки со стороны поражения, что ведет к развитию в дальнейшем ателектаза легкого.

Другим проявлением компрессионного синдрома является сдавление крупных вен, в том числе верхней полой вены, что проявляется в виде нарушений оттока венозной крови от головы и верхней половины туловища. Больные предъявляют жалобы на набухание вен шеи и грудной клетки, шум и тяжесть в голове, которые усиливаются в наклонном положении, одышку, отечность и синюшность лица, верхней половины туловища, боли в груди. Центральное венозное давление повышается до 300-400 мм вод.ст.

При сдавлении пищевода возникает дисфагия. При сдавлении возвратного нерва развиваются изменения голоса вплоть до афонии.

Все это обуславливает трудности как для хирургического вмешательства, так и выбора анестезиологического обеспечения операций в торакальной хирургии у пациентов с опухолями средостения. Высокие риски при проведении общей анестезии у данной группы пациентов обусловлены гемодинамическими и вентиляционными нарушениями. Уже на этапе вводной анестезии и начала вспомогательной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) могут возникнуть нарушения гемодинамики и легочной вентиляции [106], обусловленные синдромом медиастинальной компрессии (СМК) [38].

На степень компрессии средостения влияют как размеры опухоли, так и топографо-анатомическое отношение к окружающим органам. Трудности в оценке степени компрессии и степени риска связанных с ней осложнений в предоперационном периоде создают дополнительные сложности для анестезиологов [13].

До настоящего времени при проведении анестезии данной группе пациентов остается ряд нерешенных вопросов, основные из которых – оценка

возможности проведения общей анестезии и выбор ее оптимальной методики.

У пациентов с выраженной медиастинальной компрессией при переводе в горизонтальное положение могут возникать вентиляционные и гемодинамические нарушения. Нередки случаи, когда пациентам отказывают в проведении общей анестезии по причине крайне высокого риска развития осложнений. Выбор стратегии лечения и прогноз заболевания онкологических больных зависит от гистологической природы и стадии опухолевого процесса, при этом необходимым является диагностическое хирургическое вмешательство в условиях общей анестезии [81].

Частично проблему проведения общей анестезии у пациентов с СМК помогают решить новые методологические подходы современной анестезиологии, управляемые анестетики и мышечные релаксанты, при этом прогнозирование усугубления проявления СМК во время вводной анестезии остается сложной задачей.

Анестезиологами с целью оценки функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем проводится множество функциональных проб (ФП), однако большую их часть невозможно провести в предоперационном периоде пациентам с СМК, что объясняется инвазивностью, низкой информативностью или небезопасностью (например, проба с инфузионной нагрузкой).

При этом для данной категории больных важным является проведение ФП именно в предоперационном периоде, так как критические ситуации, как правило, развиваются сразу же после вводной анестезии. Таким образом, прогнозирование усугубления СМК во время вводной анестезии остается нерешенной проблемой.

Цель исследования

Определение методов повышения безопасности вводной анестезии у онкологических больных при синдроме медиастинальной компрессии.

Задачи исследования

1. Выявить критерии синдрома медиастинальной компрессии и предикторы связанных с ним осложнений во время общей анестезии.

2. Определить неинвазивный, безопасный и эффективный метод предоперационного прогнозирования риска развития или прогрессирования синдрома медиастинальной компрессии во время вводной анестезии.

3. Проанализировать влияние показателей медиастинальной компрессии на гемодинамику и оксигенирующую функцию легких.

4. Провести сравнение двух вариантов вводной анестезии у пациентов с синдромом медиастинальной компрессии – тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола и вводной ингаляционной анестезии на основе севофлурана.

5. Определить оптимальную методику вводной анестезии у пациентов с массивными опухолями средостения, позволяющую снизить риск гемодинамических и вентиляционных осложнений.

Объект исследования - методы вводной анестезии у онкологических больных при синдроме медиастинальной компрессии.

Предмет исследования – вводная анестезия методом ТВВА на основе пропофола и вводная ингаляционная анестезия на основе севофлурана, хирургическое лечение онкологических больных при синдроме медиастинальной компрессии, осложнения и их профилактика.

Методы исследования - клинические, лабораторные, биохимические, ультразвуковые, морфологические, инструментальные, функциональные и статистические.

Научная новизна

Впервые предложена ортостатическая ФП для диагностики компрессии средостения у пациентов с массивными опухолями средостения, оценена ее безопасность и информативность.

Впервые изучено влияние методики вводной анестезии на показатели гемодинамики и оксигенации у пациентов с наличием и отсутствием СМК по результатам ФП. Выполнено сравнение 2 методик вводной анестезии: ТВВА и ингаляционной у пациентов с СМК, выбран наиболее безопасный метод.

Практическое значение полученных результатов

Разработан метод для прогнозирования гемодинамических нарушений во время вводной анестезии у пациентов с массивными опухолями средостения. Предложен способ вводной анестезии, позволяющий повысить безопасность хирургического лечения у данной категории пациентов.

Полученные результаты могут повысить безопасность анестезии у пациентов с СМК, прежде всего в онкохирургии. Однако значение проведенного исследования шире и может представлять интерес для всех областей анестезиологии, где могут встречаться больные с СМК (например, у больных с аневризмой грудного отдела аорты).

Личный вклад соискателя

Соискателем совместно с научным руководителем определены цель и задачи исследования, проведен подбор и анализ фактического материала, его статистическая обработка. Произведен поиск, перевод и анализ литературы по теме работы. Проведение ФП и анестезиологического пособия пациентам, включенным в исследование, выполнены автором лично.

Положения, выносимые на защиту

1. Функциональная ортостатическая проба (перевод пациента в положение Фовлера с наклоном 45%) с определением динамики сердечного индекса является неинвазивным, безопасным и эффективным методом

предоперационного прогнозирования риска развития или прогрессирования СМК во время вводной анестезии.

2. Ингаляционная вводная анестезия на основе севофлурана является более безопасным методом для пациентов с СМК, по сравнению с тотальной внутривенной анестезией.

Апробация результатов работы

Диссертационная работа апробирована 01 ноября 2019 года на объединенной научной конференции ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». Основные положения диссертации были представлены на 7 научно-практических конференциях.

Внедрение результатов работы

Разработанный протокол предоперационного обследования и вводной анестезии у пациентов с СМК внедрен в клиническую практику отделения анестезиологии-реанимации ГБУЗ Самарского областного клинического онкологического диспансера.

Публикации

Список работ, опубликованных по теме диссертации.

Материалы проведенных исследований и полученных результатов отражены в 14 публикациях, среди которых - 3 в изданиях, аккредитованных ВАК.

1. Крюкова Э.Г. Анализ течения анестезии у больных с объемным процессом средостения и синдромом сдавления верхней полой вены/
Крюкова Э.Г., Машукаева А.С., Стадлер В.В., Павлов А.Г.// Реалии,

проблемы, перспективы деятельности онкологической службы самарской области. - 2010. - С.102-104.

2. Крюкова Э.Г. Оптимизация анестезиологического пособия у больных с синдромом медиастинальной компрессии./ **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Машукаева А.С.// Новые технологии в онкологии. - 2011. - С.154-155.

3. Крюкова Э.Г. Особенности проведения анестезии при синдроме медиастинальной компрессии./ **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Машукаева А.С. //Вестник интенсивной терапии. - 2012 - С.62.

4. Крюкова Э.Г. Выбор метода анестезии у онкохирургических больных при синдроме медиастинальной компрессии./ **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Воздвиженский М.О., // Анестезиология и реанимация. - 2014 - С.20-20.

5. Крюкова Э.Г. Анализ течения анестезии у онкохирургических больных при синдроме медиастинальной компрессии./ **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Машукаева А.С., Зарешин Д.А.// Новые технологии в онкологии. - 2014 - С.105-106.

6. Крюкова Э.Г. Анестезиологическое обеспечение при синдроме медиастинальной компрессии у онкохирургических больных. / **Крюкова Э.Г.** Аспирантский вестник Поволжья. - 2014 - №5-6. - С.106-108.

7. Крюкова Э.Г. Предикторы гемодинамических и дыхательных нарушений на фоне общей анестезии у больных с синдромом медиастинальной компрессии. / **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Шарипов Р.А., Воздвиженский М.О., Стадлер Е.Р. // Известия Самарского научного центра РАН – 2015 - С.574-578.

8. Крюкова Э.Г. Предикторы гемодинамических нарушений на вводимом наркозе у больных с массивными опухолями средостения. / **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Воздвиженский М.О., Трейтман А.В.// Вестник интенсивной терапии. - Приложение 1: Материалы 13 всероссийской научно-методической конференции « Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии». – 2016 - №05. - С.23.

9. Крюкова Э.Г. Выбор анестезии у больных с опухолями средостения.

10. Крюкова Э.Г., Стадлер В.В., Воздвиженский М.О., Трейтман А.В. //Онкология и радиология Казахстана, спецвыпуск. - 2017 - С.149.
11. Крюкова Э.Г. Оценка риска развития осложнений во время вводной анестезии у пациентов с массивными опухолями средостения./ **Крюкова Э.Г.**, Аксельрод Б.А, Стадлер В.В., Воздвиженский М.О. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2018 - №5 - С. 39-43.
12. Крюкова Э.Г. Выбор метода вводной анестезии у онкологических больных с синдромом медиастиальной компрессии./ **Крюкова Э.Г.**, Аксельрод Б.А., Стадлер В.В., Воздвиженский М.О. // Медицинский вестник Башкортостана. - 2018 – Т.13 - №4 - С.5-8
13. Крюкова Э.Г. Методика оценки риска развития критических инцидентов во время вводной анестезии у пациентов с массивными опухолями средостения./ **Крюкова Э.Г.**, Аксельрод Б.А., Стадлер В.В., Воздвиженский М.О., Махонин А.А// Евразийский онкологический журнал. - 2018 - Т. 6 - №1, С. 372.
14. Крюкова Э.Г. Методика оценки риска развития критических инцидентов у пациентов с массивными опухолями средостения./ **Крюкова Э.Г.**, Аксельрод Б.А., Стадлер В.В., Машукаева А.С. // Материалы ежегодной научно-практической конференции «Новые технологии в онкологии». - 2018 - С.74.
15. Крюкова Э.Г. Выбор метода вводного наркоза у больных с массивными опухолями средостения./ **Крюкова Э.Г.**, Стадлер В.В., Воздвиженский М.О., Трейтман А.В.// Сборник тезисов 15 съезда ФАР. - 2016 - С. 277-279

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 116 страницах текста и состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, выводов и списка литературы. Работа иллюстрирована 24 рисунками и 30 таблицами. Список

литературы содержит 105 наименований, из которых 48 – отечественных авторов и 57 - зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Актуальность проблемы злокачественных новообразований

Во всем мире заболеваемость злокачественными новообразованиями остается одной из самых значимых медико-социальных проблем (15), что обусловлено как высокой смертностью, так и негативным влиянием данной патологии на все сферы жизни человека [3].

В нашей стране за последние годы число пациентов, страдающими онкологическими заболеваниями резко возросло. Согласно данным статистического исследования Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена, на 2016 год заболеваемость онкологией в России, в среднем, составила 409 человек на 100 тысяч населения, что на 1,7% превышало уровень 2015 года и на 21,7% - уровень 2006 года [44].

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, во всем мире онкологические заболевания являются одной из основных причин смерти. Так, в 2012 году от онкопатологии умерло 8,2 миллиона человек [48]. Благодаря совершенствованию медицинской помощи, за последние годы наметилась тенденция к снижению показателей общей смертности от онкологических заболеваний (34). Но, несмотря на это, многие вопросы, касающиеся диагностики и лечения злокачественных новообразований, остаются открытыми. В частности, краеугольным камнем современной онкологии остаются опухоли средостения. Согласно данным литературы, среди всех онкологических заболеваний на их долю приходится от 3 до 7% [47,65,80]. При этом наибольший удельный вес из общего количества опухолей данной локализации имеют тимомы, лимфомы, бронхогенные карциномы и опухоли щитовидной железы [13,30,45,46,104].

Различают несколько типов опухолей средостения в зависимости от типа ткани, из которой они могут развиваться: эпителиальные мезенхимальные, лимфопролиферативные, нейрогенные и герминоклеточные опухоли [13].

По морфологической структуре выделяют около 100 видов опухолей и кист этой локализации. Опухоли средостения характеризуются морфологическим разнообразием, что затрудняет диагностику и не позволяет унифицировать лечебную тактику [12,27,28,38,40]. Новообразования средостения классифицируются по принципу локализации. В переднем отделе средостения наиболее часто локализуется загрудинный зоб, тимомы, лимфомы, тератомы, кисты, сосудистые новообразования, жировые опухоли дивертикулы перикарда. В задних отделах – опухоли, исходящие из грудного лимфатического протока, энтерогенные кисты, неврогенные опухоли, в средних – лимфомы, саркоидоз, бронхиальные кисты. Отсутствует типичная локализация у фибром, фибросарком, лейомиом. По данным литературы, большинство опухолей, локализующихся в грудной клетке, имеют бронхогенное происхождение [7].

Новообразования данной локализации являются сложными в диагностике и лечении, что обусловлено длительным бессимптомным периодом роста и появлением клинических признаков в виде компрессии органов средостения при достижении опухолью больших размеров [1,10,12,92]. Распространенным симптомом опухоли средостения является боли в груди и чувство распирания. Начальными признаками лимфомы нередко становится лихорадка, озноб, ночная потливость и потеря веса. У пациентов с загрудинным зобом часто наблюдаются сердцебиение, потливость, тахикардия и тиреотоксические симптомы. У пациентов с образованиями средостения могут наблюдаться симптомы сдавления. При этом тяжесть симптомов зависит от: размера, локализации, консистенции, природы, органов, вовлеченных в патологический процесс и степени их компрессии. Сдавление трахеи может проявляться в виде кашля, стридора, одышки, ортопноэ, постурального диспноэ, цианоза, а также

рецидивирующих инфекций дыхательных путей. Компрессия сердца может привести к аритмиям, цианозу или обморокам. Венозный отток может быть затруднен в силу сжатия или повышения общего внутригрудного давления за счет объемного образования. Компрессия или вовлечение в злокачественный процесс симпатической цепи может проявляться синдромом Горнера, для которого характерны: птоз, миоз, ангидроз, энофтальм, отсутствие расширения зрачка [59].

Любой - как злокачественный, так и доброкачественный - объемный процесс в замкнутом пространстве средостения, содержащем жизненно важные органы, несет в себе потенциальную угрозу опасных для жизни осложнений [75]. Высокий риск фатальных осложнений связан с компрессией или инвазией в жизненно важные органы и приводит к трудности радикального хирургического удаления. Однако при должном реанимационно-анестезиологическом обеспечении, результаты операций, проведенных пациентам с массивными опухолями средостения, сопряженных компрессией дыхательных путей, магистральных сосудов и пищевода, характеризуются сравнительно низкой летальностью, улучшением качества жизни и увеличением ее продолжительности [11].

Таким образом, несмотря на существенные достижения современной онкологии, проблема злокачественных новообразований остается чрезвычайно актуальной. В настоящее время серьезные трудности вызывает диагностика и лечение опухолей средостения, что обусловлено сложностью топографической анатомии органов грудной полости, большим разнообразием морфологических вариантов опухолей и большим риском развития жизнеугрожающих осложнений.

1.2. Особенности топографической анатомии органов средостения

Средостение (mediastinum) представлено комплексом органов, расположенных между левой и правой плевральными полостями. Спереди

средостение ограничено грудиной, а сзади - грудным отделом позвоночника. Средостение вверху простирается до верхней апертуры грудной клетки, а внизу ограничено диафрагмой. Согласно Международной анатомической номенклатуре средостение разделяют на верхнее и нижнее, границей между которыми является горизонтальная плоскость, проведенная через соединение рукоятки с телом грудины спереди и межпозвоночным диском между IV и V грудными позвонками [31]. Нижнее средостение подразделяется на переднее, среднее и заднее. Анатомия средостения описана в классической модели и модели T.W. Shields. В соответствии с классической моделью, средостение разделено на 4 пространства: верхнее, переднее, среднее и заднее. Переднее и верхнее формируют передне-верхнее пространство. В 1972 году T.W. Shields описал альтернативную модель, состоящую из 3 пространств: переднего, среднего, или висцерального, заднего [60].

В переднем и среднем средостении находятся: сердце и перикард, восходящая аорта и ее дуга с ветвями, легочной ствол и его ветви, верхняя полая и плечеголовые вены; трахея, бронхи с окружающими лимфоузлами; бронхиальные артерии и вены, легочные вены; грудная часть блуждающих нервов, лежащая выше уровня корней; диафрагмальные нервы, лимфатические узлы; у детей тимус, а у взрослых – замещающая данный орган жировая ткань. В заднем средостении локализуются: пищевод, нижняя полая вена, нисходящая аорта, непарная и полунепарные вены, грудной лимфатический проток и лимфатические узлы; грудная часть блуждающих нервов, лежащая ниже корней легких; пограничный симпатический ствол вместе с чревными нервами, нервные сплетения [31,104].

Таким образом, средостение является замкнутым пространством, в котором сосредоточено множество жизненно важных органов и анатомических образований, что обуславливает возможность серьезных трудностей при хирургических вмешательствах и требует тщательного дооперационного планирования в каждом конкретном случае.

1.3. Синдром медиастиальной компрессии

СМК - сочетание симптомов, свидетельствующих о сдавлении крупных сосудов, нервов и органов средостения [21]. В острых ситуациях развитие СМК может быть обусловлено наличием в средостении воздуха или крови, а в хронических – увеличенными лимфатическими узлами, опухолью, кистой, аневризмой или склерозированной жировой клетчаткой средостения. СМК наблюдается при травматических разрывах трахеи, бронхов, легких, сопровождающихся эмфиземой средостения, а также при аневризме аорты, злокачественных опухолях легких и средостения [5,29].

В зависимости от локализации опухоли СМК может сопровождаться как респираторными, так и гемодинамическими осложнениями [57,67].

Синдром верхней полой вены, который часто является частью СМК, развивается при нарушении кровообращения в бассейне верхней полой вены. Он нередко осложняет течение заболеваний, связанных с поражением средостения [41,60,98]. Верхняя полая вена является сосудом с низким давлением и тонкой сосудистой стенкой, что создает условия для ее сдавления при поражении любых окружающих ее структур. К обструкции верхней полой вены могут приводить: внешнее сдавление сосуда, прорастание стенки сосуда опухолью, а также тромбоз [4,47,66].

По данным литературы, в большинстве случаев (более 90%) причиной развития синдрома верхней полой вены становятся злокачественные новообразования, среди которых лидирующие позиции занимает рак легкого. Несколько реже обструкцию верхней полой вены вызывают лимфомы, лимфогранулематоз, а также метастатические опухоли. Доброкачественные опухоли, заболевания щитовидной железы, аневризма аорты, фиброзный медиастинит и тромбоз верхней полой вены также могут приводить к развитию синдрома верхней полой вены [4,39,81]. У пациентов с лимфомами синдром верхней полой вены развивается в 23-35% случаев.

Клиническая картина синдрома верхней полой вены обусловлена повышением внутрисосудистого давления в зонах, венозный отток из которых в норме дренируется через верхнюю полую вену или образующие ее безымянные вены. В результате повышенного венозного давления в верхней половине туловища развивается отек головы, шеи, верхних конечностей (53). Отек дыхательных путей может вызывать опасную для жизни обструкцию, а отек головного мозга приводит к спутанности сознания и коме. Кроме того, уменьшение венозного возврата часто становится причиной развития гемодинамических нарушений [66]. Компрессия верхней полой вены приводит к снижению наполнения правого желудочка и уменьшению сердечного выброса.

Клиническое течение синдрома верхней полой вены может быть острым или медленно прогрессирующим. При его развитии больные предъявляют самые разнообразные жалобы: изменение внешности в результате отека лица и шеи, осиплость голоса, кашель, одышка, головокружение, головная боль и боль в грудной клетке, тошнота, дисфагия, обмороки, судороги. При этом наклоны вперед и горизонтальное положение тела способствуют усилению клинических проявлений [4].

При физикальном обследовании больного выявляются: цианоз кожи, отек лица, шеи и верхних конечностей, расширение, набухание вен шеи, грудной стенки и верхних конечностей, тахипноэ. При тяжелом течении появляются экзофтальм, а также отек языка и гортани. Степень развития синдрома верхней полой вены различна. При медленном нарастании синдрома, неполной окклюзии успевают развиться коллатерали через системы непарной, полунепарной и позвоночных вен, что может длительное время компенсировать нарушенный кровоток [65]. Синдром сдавления изолированно верхней полой вены без трахеобронхиальной компрессии редко угрожает жизни пациента [51]. Сообщается также, что последствиями синдрома верхней полой вены является развитие хронической недостаточности мозгового кровообращения [37].

Легочная артерия, находясь между аортой и трахеобронхиальной системой, напротив, защищена от компрессии. Поэтому симптомы сдавления легочной артерии редко проявляются в предоперационном периоде. Однако, если диаметр легочной артерии сокращается, это приводит к снижению легочного кровотока, гипоксемии, острой правожелудочковой недостаточности и возможной остановке кровообращения [67,80].

Другим тяжелым проявлением опухолей средостения, которое встречается в 10-15% случаев, является компрессия дыхательных путей – сдавление опухолью трахеи, крупных бронхов [75].

Прямая компрессия сердца – достаточно редкое явление, однако опухоли большого размера, в особенности тимомы и лимфомы, могут непосредственно прорасти в миокард, вызывая нарушения ритма и снижение сердечного выброса вследствие перикардального выпота [67]. По данным литературы, лимфомы большого размера оказывают действие, подобное тампонаде сердца [60,88].

СМК представляет серьезную проблему для ведения периоперационного периода, поскольку сопряжен с угрожающей трахеобронхиальной обструкцией и развитием гемодинамических нарушений, существенно увеличивая анестезиолого-операционный риск [8,13,88,105].

Таким образом, развитие патологического процесса в средостении сопряжено с риском развития СМК, представляющего угрозу для жизни пациента вследствие сдавления жизненно важных органов.

1.4. Диагностическая и лечебная тактика при опухолях средостения

В настоящее время общепринятой классификации образований средостения нет. Известны клинико-рентгенологическая, хирургическая, клинико-анатомическая, гистогенетическая классификация. Каждая из них

облегчает работу врачей различных специальностей, занимающихся лечением больных с этой сложной патологией [89].

Клиническим требованиям соответствует классификация опухолей средостения, разработанная И. П. Дедковым и В. П. Захарычевым (1982), в которой выделены следующие группы новообразований:

- 1) первичные опухоли средостения, развивающиеся из тканей при нарушении эмбриогенеза, а также новообразования вилочковой железы;
- 2) опухоли органов средостения (трахеи, пищевода, сердца, перикарда и др.);
- 3) опухоли, исходящие из смежных анатомических структур средостения (плевры, грудной стенки, позвоночника, диафрагмы);
- 4) вторичные злокачественные опухоли: медиастинальная форма рака легкого, метастазы опухолей другой локализации [57].

Гистогенетическая классификация первичных опухолей средостения представляет собой модифицированную классификацию Домрачёва А. С. (1970).

I. Опухоли, возникающие из тканей средостения.

1. Опухоли нервной ткани:

- а) из нервных клеток - ганглионеврома;
- б) из оболочек нерва - невринома, неврофиброма, неврогенные саркомы.

2. Опухоли производных мезенхимы:

- а) из волокнистой соединительной ткани - фиброма, фибросаркома;
- б) из жировой ткани - липома, гибернома, липосаркома;
- в) опухоли сосудов - гемангиома, лимфангиома, гемангиопирицитомы;
- г) из мышечной ткани - лейомиома, лейомиосаркома;
- д) из лимфо-ретикулярной ткани - лимфома, ретикулосаркома.

II. Опухоли, развившиеся из тканей, смещенных в средостение при нарушении эмбриогенеза.

1. Опухоли из зачатков щитовидной и паращитовидных желез:

а) аденома, рак.

2. Опухоли из мультипотентных клеток:

а) зрелая и незрелая тератома;

б) хорионэпителиома;

в) семинома.

В литературе имеется большое количество сообщений обо всех вариантах синдрома компрессии средостения, обусловленных доброкачественной патологией [92]. Бронхогенные и энтерогенные кисты склонны к кровотечению, нагноению, возможен их разрыв [25]. Описаны варианты воспалительных изменений в целомических кистах, возможна их малигнизация [44].

Злокачественные новообразования лимфоидной ткани составляют 4,6% от всех злокачественных образований. Удельный вес лимфогранулематоза между злокачественными процессами кроветворной и лимфоидной ткани - 18,2%, неходжкинских лимфом - 25,4% [58].

Основной метод лечения лимфом - химиолучевая терапия, но в связи с агрессивным ростом, возможным прорывом капсулы узла и вовлечением в процесс окружающих органов, остается возможным и целесообразным оперативное вмешательство [64,91].

Одним из самых важных вопросов для хирурга всегда является инвазия опухолью окружающих структур. Очевидно, что почти все структуры средостения, окружающие новообразования, относятся к жизненно важным. Прорастания злокачественной опухоли в магистральные сосуды, трахею и главные бронхи, пищевод создает значительные трудности при попытке радикальной операции и во многих случаях считается критерием неоперабельности.

При анализе различных классификаций мы наблюдаем значительные трудности, которые стоят перед исследователями, пытающимися создать стройную систему, которая объединяет чрезвычайно сложную в морфологическом отношении картину опухолей и кист средостения. Вместе

с этим значительное количество классификаций затрудняет решение практических вопросов, связанных с диагностикой и выбором метода лечения больных объемными образованиями средостения. В связи с разнообразным характером опухолей средостения, как по гистогенезу, так и по локализации, чрезвычайно важным является создание классификации, которая может определить оптимальный план лечения больных, а также объективно оценить результаты лечения.

Существуют классификации и группировки различных клинических симптомов, наблюдаемых при новообразованиях средостения. Выделяются нейрогенные, дыхательные, желудочно-кишечные, сосудистые, смешанные группы симптомов. Среди местных симптомов в порядке убывания частоты выделяют: дыхательные, болевые симптомы со стороны трахеи и пищевода, сдавление вен, нейрогенные симптомы. Отмечается наличие прямой зависимости клинических проявлений от локализации и нозологии медиастинальных опухолей, поскольку до 80% медиастинальных новообразований локализуются в «любимых» отделах средостения [14].

Симптомы компрессии сердца, трахеи, легких, верхней полой вены, диафрагмального и блуждающих нервов характерны для опухолей передне-верхнего средостения (лимфома, тимома, тератома, герминогенные и сосудистые опухоли). Новообразованиям заднего средостения, где располагаются в основном нейрогенные опухоли, присущи симптомы компрессии грудных нервов и грудной стенки. Для новообразований центральной локализации (внутригрудной зоб, бронхогенные кисты) характерны симптомы компрессии трахеи, пищевода, диафрагмальных и возвратных нервов. Однако 10-20% новообразований имеют «атипичную» локализацию и случаются во всех нозологических группах [23,38,43]. Чаще всего инфильтрирующий рост злокачественных новообразований способствует распространению опухолевого процесса на все отделы средостения и снижает дифференциально-диагностическое значение локализации.

Биологические особенности медиастинальных новообразований проявляются и в темпе роста опухоли. При определении последнего - важнейшего критерия злокачественности или доброкачественности опухолевого процесса, - косвенное значение имеют анамнестические данные о продолжительности заболевания.

Таким образом, клинические симптомы и синдромы не являются строго специфичными для новообразований средостения, поскольку они могут наблюдаться при различных заболеваниях органов грудной полости. Поэтому, клиническая картина не является основным критерием дифференциальной диагностики образований средостения. Тем не менее, методично собранный анамнез, тщательное физикальное обследование и рентгенологическое исследование с применением общедоступных методов представляют определенную ценность в первоначальной диагностике, поскольку именно они позволяют предположить наличие у больного опухоли этой локализации [12].

Диагностика опухолей и кист средостения часто затруднена ввиду полиморфизма клинических проявлений и бессимптомного течения (38,2%). Расхождение клинического и морфологического диагнозов даже в больших специализированных клиниках составляет 21-39% [74].

Развитие торакальной хирургии диктует современные тенденции в лучевой диагностике образований средостения. Переход от принципа «маленький рак - большая операция, большой рак - маленькая операция» к принципу «большой рак - еще большая операция» видоизменил набор диагностических мероприятий, необходимых для принятия решения по целесообразности хирургического вмешательства и его объему.

Общепризнанно, что одним из основных факторов, влияющих на продолжительность жизни больных, является распространенность опухолевого процесса. Значительные успехи в этой области могут быть достигнуты благодаря широкому внедрению современных диагностических методик, таких как рентгеновская диагностика (РД), рентгеновская

компьютерная томография (РКТ), ангиография, магнитно-резонансная томография (МРТ), радионуклидная диагностика, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) [25,39,54,91,102].

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики новообразований средостения. Качественно выполненная стандартная рентгенография грудной клетки (иногда дополненная рентгеноскопией или линейной томографией) обеспечивает базовой информацией, формирует дальнейший диагностический алгоритм. В ряде случаев при выявлении признаков генерализации процесса дальнейшее обследование может быть признано нецелесообразным [19,62]. Рентгенологический метод в 85% случаев позволяет установить локализацию опухоли средостения и ее особенности и даже квалифицированно предположить характер опухоли [38,75]. Однако при попытке определить ее нозологическую принадлежность допускается значительное количество ошибок (55%) в связи с идентичностью изображения при различных новообразованиях средостения, особенно на ранних стадиях заболевания, когда клинические проявления либо отсутствуют, либо слабо выражены [43].

Ряд авторов указывают на перспективность использования рентгенологического метода в целях раннего выявления доклинических форм новообразований при профилактических осмотрах населения. При этом выявление новообразований средостения достигает 40-80%. Чаще всего дополнительную тень в средостении обнаруживают при профилактической флюорографии (32,1%) или рентгенографии по поводу другого заболевания [42].

Следует подчеркнуть особую ценность и значимость ангиографии в диагностике аномалий и аневризм магистральных сосудов средостения. Ангиографическая семиотика имеет большое значение для оценки резектабельности, выбора объема операции и прогнозирования возможных технических осложнений во время проведения операции [18].

С внедрением в практику компьютерной томографии (особенно с контрастированием) потеряли свое значение сложные, инвазивные, специальные рентгенологические методики (пневмомедиастинография, диагностический пневмоторакс, классическая ангиография), которые ранее достаточно широко использовались при обследовании больных с медиастиальной патологией. Эти методы могут выполняться только как исключение, на заключительном этапе обследования больных при сомнительных данных КТ или МРТ.

КТ можно считать «золотым стандартом» в оценке местной и регионарной распространенности первичных опухолей и опухолевидных процессов в средостении. Она значительно расширяет объем получаемой информации и тем самым сужает дифференциально-диагностический ряд возможных форм поражения, вплоть до морфологического диагноза у некоторых больных. Диагностика с помощью КТ основана на прямых рентгенологических симптомах и на показателях плотности и абсорбции [25].

Основная задача КТ - уточнение характера и локализации патологического процесса, его протяженности и распространенности на соседние органы [16,91]. КТ позволяет распознавать заболевания в 72,0-80,1% случаев [91,102]. За время применения КТ в диагностике заболеваний грудной клетки было разработано методические аспекты проведения исследований при различных локализациях опухоли, изучены дифференциально-диагностические возможности аксиальной томографии [19,88,91].

КТ позволяет полученное изображение исследовать в различных режимах визуализации, проводить математическую обработку и искусственно выделять необходимые структуры [92].

Благодаря современным методам медицинской визуализации, обнаружение объемного процесса в грудной полости на сегодняшний день не вызывает больших сложностей. Современные методы лучевой диагностики, среди которых ведущую роль играют: рентгенография, компьютерная

томография, магнитно-резонансная томография, сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная томография, позитронэмиссионная томография, позволяют не только обнаружить опухоль, но и определить распространенность процесса, а также осуществлять контроль эффективности лечения [19,24,73].

Однако без морфологической верификации диагноза выбор оптимальной лечебной тактики практически невозможен, что делает хирургическое вмешательство у пациентов с новообразованиями средостения неизбежным. Хирургическое вмешательство должно гарантировать точный гистологический диагноз, поскольку от этого зависит метод лечения – хирургическое, химиотерапия, лучевая терапия, или их комбинация [49]. Однако у пациентов с объемным образованием средостения морфологическая верификация перед началом лечения в ряде случаев представляет значительные трудности [8]. Расположение патологического процесса в грудной клетке, близость жизненно важных органов, обилие крупных сосудов и нервов само по себе существенно усложняет работу хирурга, кроме того ситуация значительно усугубляется при массивном опухолевом поражении и развитии СМК [24].

Биопсия периферических лимфатических узлов малоинвазивна и не требует применения общей анестезии, но возможна только при наличии метастазов в них [20,47,74,87]. Кроме того, возможности трансбронхиальной биопсии также ограничены, применение данного метода позволяет установить морфологический диагноз лишь в 23-36% случаев [52,63,102].

Сообщается, что в ряде случаев проведение диагностических операций невозможно вследствие крайне высокого риска смертельных осложнений при проведении наркоза [8]. В подобных ситуациях предположительный диагноз ставят на основании данных клинического, лабораторного и инструментального исследования [24]. При этом, несмотря на постоянное усовершенствование и появление новых методов диагностики, расхождение

между клиническим и гистологическим диагнозом составляет от 21 до 43% [21,50].

В отношении радикального хирургического вмешательства до получения морфологической верификации имеются противоречивые сведения. Современная хирургическая техника делает возможным вмешательство практически любого объема, резекцию и реконструкцию почти всех анатомических структур. Поэтому многие авторы считают, что инвазия каких бы то ни было структур не является противопоказанием к оперативному вмешательству.

В некоторых источниках показаниями к радикальной операции являются наличие злокачественной опухоли с различной степенью компрессии органов средостения, с быстро нарастающей дыхательной недостаточностью. Так, при лимфатических опухолях средостения, которые отличаются высоким темпом роста, период удвоения может составлять несколько суток [47,74,83]. Ряд авторов отмечают, что СМК во всех клинических вариантах представляет собой не противопоказание, а напротив, жизненное показание к срочному оперативному вмешательству с целью декомпрессии при резекции основной массы опухоли [8,47,60,76], окончательная диагностика в таких случаях устанавливается после удаления новообразования. Верификацией опухоли до оперативного вмешательства в таких случаях пренебрегают. Так, Е.С. Побегалов считает, что оперативная декомпрессия средостения благополучно заканчивается в 95,2% случаев и имеет ряд преимуществ: устраняется не только окклюзия, но и ее причина, значительно уменьшается источник опухолевой интоксикации, обеспечивается полноценная морфологическая диагностика, что облегчает назначение послеоперационной адъювантной терапии [33].

Однако имеются работы, доказывающие, что в случаях, когда опухоль была удалена в период прогрессии заболевания, последующая химиотерапия оказывалась безуспешной. Несмотря на то, что макроскопически опухоль была удалена радикально, наблюдалась прогрессия заболевания:

продолженный рост в зоне удаления опухоли, появление отдаленных очагов поражения. Было доказано, что оперативное удаление опухоли в период прогрессии не оправдано и не позволяет получить ремиссию. Напротив, было установлено, что при проведении радикального удаления опухоли после неoadьювантной химиотерапии в период стабилизации размеров опухоли и частичной ремиссии пациенты продолжили химиотерапию в послеоперационном периоде, что привело к полной ремиссии, что, по мнению авторов, доказывает необходимость получения точной морфологической верификации до начала специфического лечения [10].

Ряд авторов рекомендуют проводить предоперационную химиотерапию и (или) лучевую терапию пациентам с клинически значимой компрессией средостения с целью сокращения размеров опухоли и уменьшения операционно-анестезиологического риска [64,76,97]. При этом биопсию рекомендуется проводить в течение 72 часов от начала лечения. В противном случае возможен лизис опухолевой ткани, что приведет к невозможности гистологической диагностики и повлияет на результаты лечения и прогноз [94,97]. А. Abner рекомендует начинать химиотерапию без морфологической верификации только при быстром нарастании симптомов по жизненным показаниям или после неоднократных безуспешных попыток получить материал для морфологического исследования [51].

Таким образом, несмотря на большие возможности современных методов обследования, проблема своевременной и точной диагностики опухолей средостения не теряет своей актуальности и часто сопряжена с серьезными трудностями, обусловленными развитием компрессионного синдрома. В настоящее время у специалистов отсутствует единое мнение в отношении необходимости хирургического вмешательства при опухолях средостения с диагностической целью, что требует проведения дальнейших исследований с целью создания четкого диагностического алгоритма, что в свою очередь позволит улучшить результаты лечения пациентов с данной патологией.

1.5. Проблемы анестезиологического обеспечения при хирургических вмешательствах у пациентов с опухолями средостения

Проблема адекватности и безопасности анестезиологического обеспечения не теряет своей актуальности с момента возникновения анестезиологии как специальности [35]. Несмотря на существенный прогресс в специальности, общая анестезия сопряжена с риском развития осложнений, в том числе летальных. Осложнения, обусловленные негативным влиянием общей анестезии, широко варьируют от незначительных до весьма серьезных, приводящих к стойкой инвалидизации пациента [69,72]. В настоящее время смертность, связанная с анестезией, существенно снизилась [86].

Наиболее частыми осложнениями общей анестезии являются сердечно-сосудистые и дыхательные нарушения. Другими осложнениями являются острое нарушение функции почек и развитие долгосрочной послеоперационной когнитивной дисфункции [22,35]. Менее значительные, но важные осложнения общей анестезии включают послеоперационную тошноту и рвоту, боль в горле и повреждение зубов [72]. Аллергические реакции отмечаются достаточно редко, однако, истинный уровень их развития трудно оценить, так как они представляют диагностическую проблему из-за циркуляторных и дыхательных эффектов препаратов для анестезии, маскирующих симптомы анафилаксии [106, 107]. В проспективном исследовании Campagna JA, Miller KW, Forman SA., регистрировались все аллергические реакции или неблагоприятные эффекты, связанные с проведением 70000 анестезий. Авторы сообщили, что частота аллергических реакций составила 1:3180 анестезией [108].

Проведение общей анестезии пациентам с опухолями средостения сопряжено с дополнительными рисками, и нередко вызывает затруднения даже у опытных анестезиологов, поскольку новообразования данной локализации связаны с СМК и близостью опухоли к жизненно важным

структурам, таким как крупные воздухоносные пути – трахея и главные бронхи, сердце, магистральные сосуды, главным образом верхняя полая вена и легочные артерии [9,15,55,60,78,85,104].

В 1975 году D. Bittar описал случай обструкции дыхательных путей на фоне индукции в общую анестезию у пациента болезнью Ходжкина [58]. Это была одна из первых публикаций, обративших внимание анестезиологов на возможность внезапного коллапса дыхательных путей у пациентов с массивными опухолями средостения. В последующем появились другие публикации, описывающие дыхательные и сердечно-сосудистые осложнения у данной группы пациентов [60]. В различных источниках литературы приведены клинические примеры развития осложнений общей анестезии и ИВЛ у пациентов с опухолями средостения [52,79,83,91,94,95].

Sakka S.G. и Huttermann E. сообщают о 46-летней женщине, страдающей хронической обструктивной болезнью легких, которая была обнаружена без сознания. Бригадой скорой помощи была выполнена интубация трахеи в связи с наличием у пациентки острой дыхательной недостаточности, однако, после интубации у нее развилась недостаточность кровообращения и потребовалась сердечно-легочная реанимация. Причиной нарушения кровообращения после мышечной релаксации и интубации стал СМК. Рентгенография грудной клетки и компьютерная томография выявили апикальную правостороннюю крупную опухоль размером 8 х. 8 см, которая сдавливала верхнюю полую вену и вызвала непроходимость трахеи и правого главного бронха. Опухоль удалили, и после поэтапного снижения давления в дыхательных путях пациентка была успешно переведена на самостоятельное дыхание без неврологического дефицита. Примерно через сутки она была переведена в хирургическое отделение [95].

Lee Y.C. с соавт. наблюдали случай развития тяжелой обструкции дыхательных путей у 66-летнего мужчины с опухолью средостения, которая развилась после медиастиноскопической биопсии во время восстановления после анестезии. По мнению авторов, возможной причиной развития

осложнения послужил отек верхних дыхательных путей развившийся вследствие сдавления верхней полой вены [79].

Bautista J. С соавт. представили случай развития острой обструкции дыхательных путей у 35-летнего пациента с опухолью переднего средостения. Проведение химиотерапии оказалось неэффективным, при этом у пациента сохранялись признаки сдавления верхней полой вены и обструкции дыхательных путей. У пациента наблюдалось затруднение дыхания в горизонтальном положении, вынужденное положение - ортопноэ. Пациент перенес стентирование верхней полой вены, и перед началом лучевой терапии ему было запланировано эндобронхиальное стентирование.

Во время процедуры через несколько секунд после придания пациенту горизонтального положения развилась выраженная десатурация и брадикардия, потребовавшие прерывания процедуры и возвращения пациента в положение Фовлера (с приподнятым головным концом). Однако признаки респираторного дистресса, десатурация и брадикардия сохранялись, требуя вентиляции с положительным давлением и медикаментозного лечения с внутривенным введением атропина. Во время ИВЛ пиковое давление в дыхательных путях достигало 50 см. вод. ст., однако адекватной эффективной вентиляции достигнуто не было. Отмечалось ухудшение гемодинамики, развилась брадикардия с последующей асистолией. Были начаты реанимационные мероприятия, эндотрахеальная трубка была перемещена через оптоволоконный бронхоскоп вниз к левому главному бронху за пределы зоны обструкции. Была улучшена вентиляция, затем нормализовался сердечный ритм и насыщение крови кислородом. Пациент был доставлен в реанимацию, где он скончался через двенадцать суток от сепсиса [52].

По данным литературы, у пациентов с объемными образованиями средостения при применении общей анестезии в 7-18% случаев развивается обструкция дыхательных путей [75,100]. Так, в работе Pullerits Y. приведен клинический пример развития обструкции дыхательных путей при индукции

в общую анестезию у двадцатилетней пациентки с массивной опухолью средостения, занимающей более двух третей ширины грудной клетки по данным лучевых методов диагностики.

С целью проведения биопсии опухоли под общей анестезией, была выполнена интубация трахеи в сознании, после внутривенного обезболивания 0,1 мг фентанила и орошения ротоглотки местным анестетиком. После верификации положения трубки путем аускультации обоих легких пациентка введена в общую анестезию при помощи тиопентала натрия и атракуриума, начата инсуффляция изофлурана, замечено повышение пикового давления на вдохе до 50 см водного столба, отсутствие дыхательных шумов при аускультации с обеих сторон. Состояние было расценено как бронхоспазм, однако введение сальбутамола оказалось неэффективным. Потребовалось проведение ИВЛ в ручном режиме для поддержания адекватной оксигенации. Состояние улучшилось после восстановления мышечного тонуса, декураризации. После восстановления спонтанного дыхания давление в дыхательных путях восстановилось до нормальных цифр, пациентка экстубирована через 4 часа нахождения в палате интенсивной терапии [94]. Однако не всегда осложнения заканчивается столь благополучно. Немало примеров, когда сдавление трахеи и бронхов было не выявлено или недооценено при предоперационном обследовании, что привело к полной безуспешности ИВЛ и смерти пациента после индукции в общую анестезию и введения мышечных релаксантов [83].

Описаны случаи нестабильной гемодинамики после индукции в анестезию по причине СМК вследствие аневризмы восходящей аорты [49,91]. У пациента после вводной анестезии произошло снижение АД до 70 и 40 мм. рт. ст., которое не удалось купировать инфузионной терапией и инотропной поддержкой. По данным чреспищеводной эхокардиографии, которая была выполнена в экстренном порядке, была обнаружена компрессия проксимальной правой и дистальной общей легочной артерии, приводящая к почти полной окклюзии данных сосудов.

Стабилизации состояния удалось достичь после выполнения реконструкции аорты в условиях искусственного кровообращения и устранения компрессии. Пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, через несколько часов экстубирован без явлений неврологического дефицита [91]. Таким образом, аневризмы аорты могут приводить к СМК, как и массивные опухоли средостения и проявляться компрессией сосудистых структур, главным образом верхней полой вены и легочной артерии, а также трахеобронхиального дерева. Манифестацию компрессионного синдрома также провоцирует назначение препаратов с выраженным вазоплегическим действием и начало вентиляции с положительным давлением.

В зависимости от топографо-анатомических отношений к окружающим органам, опухоли средостения могут вызывать 3 группы осложнений анестезии: компрессию сердца, компрессию крупных сосудов, главным образом верхней полой вены, а также компрессию трахеи и главных бронхов.

Сдавление дыхательных путей представляет опасность для жизни, когда находится на внутригрудном уровне или на уровне главных бронхов, когда проблему нельзя решить выполнением трахеостомии. Опасность усугубляется тем, что достаточно выраженная компрессия может никак не проявляться клинически в предоперационном периоде и обнаружиться неожиданно для врача только на фоне индукции в наркоз. Анестезиолог оказывается не готов к данному осложнению, развивается полная потеря контроля над проходимость дыхательных путей вследствие их тотальной обструкции, что ведет к смерти пациента. Наибольшую опасность представляет внутригрудная компрессия, когда проблему невозможно решить путем формирования трахеостомы. Считается, что симптоматика появляется при сокращении диаметра трахеи на 35%. Сокращение на 50% и более опасно полным коллапсом дыхательных путей на фоне индукции в общую анестезию [60].

Согласно данным зарубежных авторов, наибольшие трудности возникают при работе с пациентами, у которых патологический процесс локализуется в переднем средостении, в то время как локализация процесса в заднем средостении редко становится причиной развития осложнений со стороны дыхательной системы [59,89].

Однако в литературе представлены работы, демонстрирующие развитие осложнений у пациентов с наличием образований в заднем средостении [55,56,96]. Так, Tewari S. с соавт. описали случай развития компрессии трахео-бронхиального дерева у пациента с локализацией патологического процесса в заднем средостении [55]. Sulen N. с соавт. продемонстрировали пример анестезиологического обеспечения пациента с обструкцией трахеи и левого главного бронха опухолью, расположенной в заднем средостении [56].

Во время индукции в анестезию, особенно с применением мышечных релаксантов, происходит снижение тонуса поперечно – полосатой мускулатуры. Вследствие этого наступает коллапс дыхательных путей. Развитию гипоксии способствуют следующие факторы:

1. горизонтальное положение тела изменяет направление действия силы тяжести и устраняет этот компонент «тяги книзу»;
2. выключение спонтанного дыхания в условиях миорелаксации устраняет диафрагмальный компонент этой «тяги» и компенсирующее действие мускулатуры грудной клетки;
3. сниженный тонус гладкой мускулатуры увеличивает податливость дыхательных путей;
4. на фоне ИВЛ существенно возрастает амплитуда перепадов внутригрудного давления [33].

Осложнения со стороны сердечно - сосудистой системы обусловлены компрессией сердца, легочной артерии, непосредственным вовлечением миокарда в опухолевый процесс [64]. Компрессия сердца проявляется аритмией, выраженным цианозом, нестабильностью гемодинамики: стойким

снижением систолического АД ниже 70 мм. рт. ст., снижением сердечного выброса и сердечного индекса, изменением ЧСС ниже 40 или свыше 120 ударов в минуту. Вследствие компрессии увеличивается внутригрудное давление, что приводит к уменьшению венозного возврата. Это, в свою очередь ведет к снижению сердечного выброса, сердечного индекса и АД. Толчком к развитию данного осложнения также часто является начало ИВЛ, способствующее еще большему росту внутригрудного давления, и выключения поперечнополосатой мускулатуры. Нарушения ритма возникают вследствие компрессии или прорастания опухолью миокарда, но могут быть и вторичны, вследствие дыхательных или гемодинамических нарушений.

Компрессия сердца и магистральных артерий может впервые клинически проявиться только на фоне вводной анестезии и нередко расценивается как анафилактическая или анафилактоидная реакция [88].

Известно, что дыхательный цикл оказывает непосредственное влияние на гемодинамику. При спонтанном дыхании альвеолярное и внутриплевральное давление во время вдоха наименьшее, а во время выдоха наибольшее, а при ИВЛ наблюдается обратное соотношение. Во время вдоха при спонтанном дыхании давление в плевральных полостях снижается до 10 см водного столба, при этом происходит «присасывание» крови из полых вен к правому предсердию, а также снижается давление в легочных капиллярах, что облегчает приток крови в систему малого круга кровообращения.

В норме кровоток в легком во время вдоха составляет 9%, а во время выдоха - 6% от объема циркулирующей крови. В результате во время вдоха увеличивается ударный объем сердца. Во время подачи газовой смеси в дыхательные пути при ИВЛ внутрилегочное давление повышается до 15-20 см водного столба (иногда выше), а внутриплевральное до 5-10 см водного столба, что приводит к уменьшению притока крови к правому предсердию. Раздуваемые изнутри альвеолы сдавливают легочные капилляры, в артериях малого круга кровообращения повышается давление и ухудшается приток

крови к легким из правого желудочка. В результате во время искусственного вдоха ударный объем сердца снижается.

Снижение венозного притока к сердцу сочетается с повышением периферического венозного давления, что приводит к уменьшению физиологического градиента давлений между артериолами и венулами. В результате в паренхиматозных органах может наступить уравнивание этих давлений, ведущее к капиллярному стазу. Более того, увеличение давления во время вдоха намного превышает величину, которая имеет место при спонтанном дыхании во время выдоха. В результате при ИВЛ существенно повышается среднее внутригрудное давление, что затрудняет венозный приток к сердцу и приводит к снижению сердечного выброса за счет уменьшения преднагрузки, а увеличенное внутриальвеолярное давление (особенно при пиковом давлении вдоха выше 40 мм. водного столба) приводит к сдавлению легочных капилляров. При этом повышается легочное сосудистое сопротивление, что затрудняет деятельность правого желудочка. Это приводит к снижению сердечного выброса. Именно это обстоятельство создает предпосылки для появления побочных вредных эффектов ИВЛ, особенно выраженных на фоне исходного высокого внутригрудного давления вследствие компрессии опухолью [6].

Также отмечено, что негативное влияние ИВЛ на внутригрудную гемодинамику зависит от объема циркулирующей крови. При гиповолемии оно более выражено вследствие отсутствия или неадекватности компенсаторного увеличения венозного притока к сердцу [46]. Немаловажную роль при ИВЛ играют также максимальное, так называемое пиковое, давление в дыхательных путях [6].

Таким образом, применение общей анестезии у пациентов с опухолями средостения, сопряжено с риском развития серьезных осложнений в результате усугубления СМК. При этом, несмотря на очевидную актуальность, данная проблема остается малоизученной.

1.6. Прединдикторы возможных осложнений общей анестезии у пациентов с опухолями средостения

Учитывая серьезность возможных осложнений у пациентов с опухолями средостения, важнейшим этапом при планировании оперативного вмешательства должна быть оценка степени риска развития осложнений общей анестезии в каждом конкретном случае [72].

Проблема заключается в оценке степени обструкции и, как следствие, вероятности данного осложнения на предоперационном этапе. В настоящее время предложены различные критерии. Очень большое значение имеет оценка степени выраженности клинических симптомов, которая зависит от размеров образования, его консистенции, морфологической природы и топографо-анатомических отношений к окружающим органам.

Многие авторы указывают на необходимость оценки выраженности симптомов при различном положении тела. Ухудшение состояния в горизонтальном положении является признаком компрессии опухолью [76, 87, 90]. Исследование Kawaguchi Y. с соавт. подтвердило прогностическую полезность ортопноэ у пациентов с опухолями переднего средостения. Однако ортопноэ является субъективным, а не объективным критерием. Его можно также наблюдать у пациентов, страдающих сердечной недостаточностью или тяжелой пневмонией, без большой опухоли средостения [90].

Для оценки риска дыхательных и сердечно-сосудистых осложнений в периоперационном периоде разработано и широко применяется на практике много функциональных тестов. Большинство из них рекомендованы для пациентов с сопутствующими хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями [25,76,84,87].

Тесты основаны на методах исследования, хорошо известных анестезиологам: исследование вдыхаемых и выдыхаемых газов, электрокардиография, неинвазивное измерение АД, определение сатурации.

Функциональные пробы рекомендовано проводить как пациентам высокого риска в связи с сопутствующими хроническими заболеваниями, так и по причине тяжести запланированного хирургического вмешательства [98]. Тесты проводятся в хорошо вентилируемом помещении, полностью укомплектованном реанимационными средствами и аппаратурой [87], авторы отмечают необходимость присутствия двух специалистов: один инструктирует пациента и наблюдает за его состоянием, другой занимается регистрацией и анализом полученных данных [64,87].

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы используются такие тесты, как вариабельность систолического и пульсового АД, вариабельность ударного объема. Однако наличие спонтанной дыхательной активности, как и нарушения сердечного ритма, ведет к снижению или полной утрате их информативности.[26] Применение данных тестов ограничено условиями ИВЛ. Изменения параметров гемодинамики на фоне ИВЛ зависят не только от реакции сердечно сосудистой системы на инфузионную нагрузку, но и от параметров ИВЛ, а также от комплайенса грудной клетки. А для данной категории пациентов важно проведение функциональных проб именно на предоперационном этапе, поскольку критическая ситуация, как правило, развивается сразу после вводной анестезии. К тому же проба с инфузионной нагрузкой у данной категории больных небезопасна и неинформативна.

Причиной является то, что при компрессии верхней полой вены, которая встречается, по данным разных авторов, в 23-35% случаев опухолей средостения, центральное венозное давление не отражает волевический статус пациента [74]. Авторами отмечено снижение точности функциональных проб с инфузионной нагрузкой при нарушении оттока из правого желудочка, например, при тромбоэмболии легочной артерии.

При компрессии верхней полой вены предпочтительнее использовать для центральной катетеризации бедренную вену, что делает невозможным измерение центрального венозного давления. Попытка катетеризации

верхней поллой вены при ее компрессии опасна ввиду возможного кровотечения, эмболии [77]. Более безопасным вариантом является проба с пассивным подъемом ног пациента [26]. Однако данная проба, хоть обратима и не связана с увеличением объемом циркулирующей крови, также основана на увеличении венозного возврата и измерении центрального венозного давления, поэтому не применима для больных с СМК.

При наличии объемного образования в ограниченном пространстве грудной клетки применение активной ортостатической пробы, которая широко применяется для оценки функционального состояния больного в предоперационном периоде, может быть опасно, из-за негативного влияния пробы на гемодинамику. Кроме того, может искажаться реакция на изменение положения тела. В горизонтальном положении под действием силы тяжести образование давит на структуры средостения и вызывает их компрессию и функциональные нарушения. Известно, что при наличии массивных опухолей средостения и их расположении в области бифуркации трахеи в горизонтальном положении на спине наступают явления дыхательной недостаточности, для купирования которых часто достаточно перемены положения тела на положение полусидя или горизонтальное на боку при эксцентричном расположении опухоли [8].

Пациенты с наличием объемного образования средостения нуждаются в тщательной предоперационной оценке и планирования. По мнению Sulen N. с соавт., наличие одышки, кашля, обмороков, особенно при смене положения из вертикального в горизонтальное является очень серьезными и важными симптомами [56]. Нередко серьезные осложнения развиваются у пациентов, не имеющих явных клинических проявлений СМК, поэтому, по мнению авторов, необходимо проведение компьютерной томографии дополненной бронхоскопией и эхокардиографией [59,67].

Методы лучевой диагностики имеют важнейшее диагностическое значение, самым доступным из которых на протяжении многих лет остается рентгенография. При оценке рентгенограмм грудной клетки необходимо

сравнивать степень сдавления трахеи в прямой и боковой проекции [63]. Отмечено, что при рентгенологическом исследовании можно недооценить степень компрессии трахеи.

Компьютерная томография более информативна и позволяет вычислить точный диаметр дыхательных путей, уровень и протяженность компрессии. Для оценки прогноза осложнений используют Медиастинальный Торакальный индекс – отношение максимальной ширины опухоли к максимальной ширине грудной клетки (по данным компьютерной томографии). Критерием высокого риска является индекс 50% [60]. Kawaguchi Y. с соавт. считают, что стандартизированный объем опухоли является наиболее точным и надежным индикатором для измерения риска респираторного коллапса [90].

Таким образом, тщательная предоперационная оценка является ключом к выявлению факторов риска развития осложнений при индукции наркоза у пациентов с опухолями средостения.

Отсутствие специализированных шкал анестезиологического риска для данной категории пациентов требует проведения дальнейших исследований с целью систематизации имеющихся данных и поиска новых возможных предикторов и разработки специальных программ расчета риска в каждом конкретном случае, что позволит повысить эффективность оказания медицинской помощи пациентам с опухолями средостения.

1.7. Оценка эффективности и безопасности современных методов анестезии у пациентов с опухолями средостения

Возможности современной анестезиологии позволяют успешно проводить хирургические вмешательства любой сложности даже у пациентов, имеющих высокие риски развития осложнений. Однако, к сожалению, проблема общей анестезии у пациентов с новообразованиями средостения освещена недостаточно. У больных с опухолями средостения

выбор оптимального метода анестезии имеет принципиально важное значение, что обусловлено риском развития жизнеугрожающих состояний [41,68,89].

По мнению Sulen N. с соавт., самым безопасным вариантом для пациентов с обструкцией центральных воздухоносных путей является закрепление дистальных дыхательных путей с помощью фиброоптической интубации и размещение эндотрахеальной трубки дистальнее уровня обструкции трахеи. При этом авторы отмечают, что при наличии показаний к применению общей анестезии, ингаляционная или внутривенная индукция проводится с сохранением спонтанного дыхания.

Авторы рекомендуют избегать применения миорелаксантов. Но они могут применяться в случаях, когда вентиляция с положительным давлением возможна без существенного увеличения давления в дыхательных путях, [56].

В случае развития жизнеугрожающих осложнений со стороны дыхательной или сердечно-сосудистой системы к улучшению состояния может привести изменение положения тела пациента до такого, в котором проявления СМК минимальны. Такое положение должно быть определено в предоперационном периоде [67].

В исследовании Лихванцева В.В. с соавт. «Ингаляционная индукция в анестезию: специальные показания или рутинная процедура» были изучены особенности ингаляционной индукции в ситуациях, требующих интубации трахеи [17]. В данном исследовании было доказано, что при ингаляционной индукции с сохранением спонтанного дыхания можно достичь таких же комфортных условий для интубации трахеи, как и при тотальной внутривенной анестезии, и при ингаляционной индукции с применением мышечных релаксантов. Исключение составляют только экстренные пациенты с полным желудком, нуждающиеся в быстрой последовательной индукции. Им данная методика вводной анестезии противопоказана.

В работе Козловой Е.М. было доказано, что проведение общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания на основе севофлурана возможно, так как минимальная альвеолярная концентрация угнетения дыхания для севофлурана у людей молодого и среднего возраста составляет 3,6 об.%. Использование севофлурана в комбинации с фентанилом в дозе до 1 мкг/кг позволяет проводить начальный этап и поддержание анестезии с сохранением самостоятельного дыхания. Общая анестезия на основе севофлурана с сохранением самостоятельного дыхания обладает достаточной анальгетической защитой для выполнения ларингоскопии и интубации трахеи [23].

Установлено, что для постановки ларингеальной маски в условиях спонтанного дыхания ингаляционная анестезия севофлураном оказалась предпочтительнее тотальной внутривенной анестезии пропофолом, поскольку показала большую стабильность гемодинамики и лучшие условия для постановки ларингеальной маски. Введение пропофола в адекватной дозе сопровождалось большим снижением АД [70].

По данным литературы, ни один внутривенный анестетик не может заменить ингаляционной масочной индукции для интубации трахеи без использования миорелаксантов, поскольку даже при глубоком наркозе не подавляет в достаточной степени глоточные, гортанные и трахеобронхиальные рефлексy, что делает затруднительной прямую ларингоскопию [17].

Ингаляционные анестетики имеют определенные преимущества при широком круге клинических ситуаций [109-114], некоторые из них, такие как изофлуран, десфлуран и севофлуран, продемонстрировали кардиопротекторный эффект путем снижения или предотвращения ишемии миокарда как в интраоперационном, так и в послеоперационном периоде [115]. В то же время использование ИА связано с депрессией сердечной сократимости и вазодилатацией, которые могут способствовать интраоперационной гипотензии, потенциально нарушая баланс между

поставками миокарда кислородом и потребностью в нем и реализацией этого дисбаланса в ишемию миокарда [111]. Как результат, в некоторых случаях клиницисты считают целесообразным ограничивать или избегать использования ИА у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Дополнительно установлено, что использование ИА связано с худшими результатами лечения в подгруппе пациентов с исходной сердечной недостаточностью, или ее обострением в послеоперационном периоде, или клиническими проявлениями сердечно-сосудистой нестабильности [118]. Некоторые авторы настаивают, что быстрая индукция в наркоз путем ИА может продлить интервал QT [119], вызвать у пациентов чувство беспокойства и даже риск фибрилляции желудочков как клиническое проявление острой ишемии миокарда.

В случае, когда происходит ишемия, миокард продолжает функционировать, используя свои запасы гликогена. Однако если период ишемии продолжается в течение более 15 минут, ткани миокарда подвергаются некротическим процессам, что приводит к необратимому повреждению тканей [120]. Прекондиционирование - это процесс, с помощью которого определенный уровень травмы, причиняемый органам или тканям, обеспечивает адаптацию и последующую защиту. Начальное короткое воздействие непродолжительной ишемии направляет ответ в сторону уменьшения сократимости кардиомиоцитов в течение нескольких секунд и остановки возникновения некроза тканей в течение первых нескольких минут [121], что приводит к экономии энергии, которая помогает защитить ткани миокарда за счет уменьшения количества тканей, подвергшихся некрозу. Однако прекондиционирование ишемизированного сердца ведет к фатальному исходу, поскольку нарушение сердечного ритма имеет непосредственные последствия для всего организма - дисбаланс системного кровообращения, повреждения головного мозга, почечная недостаточность, отек легких и др.

Протективное действие ИА основывается на тех же путях, которые закладывают основу защиты от ишемического прекодиционирования. Zaugg и соавт. [125] подтвердили кардиопротективный эффект изофлурана и севофлурана при ишемии миокарда. Авторы констатировали уменьшение ишемического поражения в зависимости от дозы ИА. Путем использования митохондриального КАТФ (5-ND) и блокатора K^+ -каналов молекулы АТФ сарколемы (HMR-1098) они показали, что изофлуран и севофлуран повышают активность митохондриального КАТФ-канала, но не влияют на активность КАТФ-каналов в саркоleme. Zaugg и соавт. [117] объяснили этот факт тем, что севофлуран и изофлуран играют ведущую роль в активации митохондриальных K^+ -каналов молекулы АТФ аналогично тому, как естественным образом это происходит при ишемическом поражении. Эта группа исследователей показала улучшение результатов лечения в виде снижения частоты ишемии сердца и частоты развития застойной сердечной недостаточности при операциях аортокоронарного шунтирования в условиях анестезии севофлураном сравнению с плацебо [112]. Тем не менее не ясно: такой эффект определялся только действием ИА или был связан с прекодиционированием вследствие окклюзии коронарных сосудов [113].

Другой механизм кардиопротекции заключается в изменении активности митохондриального перехода модуляции и активации цитокинов, что является ключевым внутриклеточным сигнальным путем апоптоза. Raphael и соавт. [121] в эксперименте обнаружили снижение процента количества ядер с признаками апоптоза при использовании ингаляции изофлурана в модели фрагментации ДНК методом TUNEL.

В исследовании Guarracino и соавт. [122], Месо и соавт. [109] доказано, что использование десфлурана было связано с меньшим повышением биохимических маркеров повреждения миокарда по сравнению с тотальной внутривенной анестезией в послеоперационном периоде. В отличие от этого De Hert и соавт. [123] не нашли разницы в концентрации биохимических маркеров повреждения миокарда у пациентов, получавших десфлуран или

севофлуран сравнению с теми, кто получал тотальную внутривенную анестезию в послеоперационном периоде. Однако пациенты, получали ИА имели низкую продолжительность пребывания в стационаре и низкую летальность в течение первого года после операции [110]. В ретроспективном исследовании, включавшем более 10 000 пациентов кардиохирургического профиля, применение ИА было связано с лучшими результатами лечения у пациентов, перенесших плановую операцию. Однако у больных с тяжелой предоперационной ишемией миокарда или сердечно-сосудистой нестабильности использования ИА связано с худшим результатом по сравнению с пациентами, которые получали тотальную внутривенную анестезию [118]. В исследовании Vignani и соавт. [124] предоставлены доказательства, подтверждающие положительный эффект от использования ИА [116] у пациентов кардиохирургического профиля. Амги и соавт. определяли положительное влияние ИА изофлурана сравнению с тотальной внутривенной анестезией [114].

Кроме того, исследования на животных показывают, что использование ИА обеспечивает антиаритмический эффект [119-121].

Zangrillo и соавт. [126] недавно показали, что кардиопротекторный эффект не связан с использованием ИА у пациентов некардиохирургического профиля. Это исследование доказывает, что у пациентов без сердечно-сосудистой патологии нет никакого снижения высвобождения тропонина в послеоперационном периоде. Так же, Piriou и соавт. [118] в рандомизированном исследовании не нашли существенных различий при использовании ИА у пациентов, перенесших АКШ. В то время как DeHert и соавт. [123] в многоцентровом рандомизированном исследовании с изучением более 400 пациентов не обнаружили никаких различий в маркерах повреждения сердца у пациентов с АКШ, получавших ИА сравнению с внутривенным наркозом. Vignani и соавт. не нашли положительного влияния от ингаляции севофлурана у пациентов с патологией митрального клапана [124].

Метаанализ исследований, включающих более 6200 пациентов, перенесших операцию некардиологического профиля, не выявил достоверной разницы в частоте послеоперационного инфаркта миокарда или летальности при различных видах анестезии и анестезиологической техники [115]. Однако Bassuoni и соавт. сообщили о благоприятном эффекте применения ИА сравнению с анестезией пропофолом [127]. Они обнаружили, что применение ИА было связано с меньшим количеством случаев ишемии миокарда и высвобождение тропонина у 126 пациентов с сосудистой патологией.

Согласно данным Яворовского А.Г., метод фармакологического preconditionирования миокарда севофлураном дает возможность дополнительной защиты миокарда в период аноксии [128, 129].

Для индукции анестезии и интубации трахеи без миорелаксантов ингаляционная анестезия севофлураном также оказалась предпочтительным методом по сравнению с тотальной внутривенной анестезией пропофолом. Ингаляционная индукция севофлураном создавала удовлетворительные условия для интубации трахеи, поскольку севофлуран обладает относительно приятным запахом, не раздражает дыхательные пути и в большей степени обладает кардиопротективным эффектом [62,93].

Севофлуран является мощным бронходилататором, умеренным вазодилататором и не влияет существенно на работу сердца, не обладает, в отличие от предшественников, сенсебилизирующим действием на миокард к катехоламинам. Незначительно увеличивает мозговой кровоток и внутричерепное давление. Вызывает релаксацию скелетной мускулатуры, потенцирует действие мышечных релаксантов. Не нарушает функцию почек, не влияет на функцию печени [93].

К клиническим характеристикам севофлурана относят управляемость, то есть быстроту индукции и восстановления, что связано с быстрой растворимостью, гемодинамическую стабильность: минимальное влияние на частоту сердечных сокращений и артериальное давление, минимальную

активацию симпатической нервной системы. Минимальное раздражающее действие на верхние дыхательные пути, что делает его идеальным для масочной индукции. Безопасность, поскольку препарат не увеличивает риск гепато - и нефротоксичности.

В работах G. Landoni с соавторами доказан кардиопротективный эффект севофлурана [71]. В отличие от большинства других ингаляционных анестетиков, он не оказывает повреждающего действия на миокард, уменьшает повреждающее действие ишемии. Таким образом, оказывает эффект фармакологического прекондиционирования, улучшает сократительную функцию миокарда. То есть по своим свойствам приближен к «идеальному анестетику».

К преимуществам ингаляционной анестезии относят высокую надежность, быстрое наступление эффекта, как и быструю элиминацию, точность дозирования по МАК. Ингаляционная анестезия на основе севофлурана сопровождается минимальным возбуждением и признаками раздражения верхних дыхательных путей, не увеличивает секрецию в трахеобронхиальном дереве. Севофлуран не вызывает гепатотоксичности, поскольку по структуре значительно отличается от других галогенизированных эфиров, не образует конъюгатов с печеночными белками, хотя и в умеренной степени подвергается биотрансформации. Это обусловлено тем, что севофлуран быстро элиминируется [121].

Установлено, что после пробуждения от общей анестезии по поводу как интраабдоминальных, так и неполостных хирургических вмешательств большинство пациентов демонстрируют снижение показателей функции внешнего дыхания. Снижение показателей ФВД относительно предоперационного уровня отмечается у пациентов различного операционно-анестезиологического риска, с нормальной и избыточной массой тела. Изменения носят преимущественно рестриктивный характер, зависят от параметров механической вентиляции легких, положения пациента на операционном столе.

Однако при использовании анестезии с использованием севофлурана снижение форсированной жизненной емкости легких было менее значительным, чем в группе тотальной внутривенной анестезии. Снижение форсированной жизненной емкости связывают с появлением легочных ателектазов вследствие индуцированного анестетиками снижения тонуса дыхательной мускулатуры, преимущественно тонуса диафрагмы [71].

Установлено преимущество галогенсодержащих анестетиков, в связи с их бронходилатирующим эффектом, меньшим риском интранаркозного пробуждения и более коротким периодом пробуждения. При этом стоимость анестезии оказывается меньше в сравнении с тотальной внутривенной анестезией пропофолом. Все ингаляционные анестетики показали дозозависимый эффект снижения сократимости миокарда. Это приводит к снижению потребления кислорода сердечной мышцей и, как следствие, уменьшению ишемии миокарда. В эксперименте доказано, что в дополнение к такому эффекту ингаляционные анестетики обладают и прямым кардиопротективным действием.

Ряд зарубежных и отечественных авторов предлагают седацию дексметомидином для проведения диагностических хирургических вмешательств пациентам с СМК. Установлена низкая вероятность клинически значимого угнетения дыхания при использовании рекомендованных дозировок [103]. К недостаткам седации дексметомидином относят влияние на системное АД, ЧСС, а также низкую анальгетическую активность [36]. В исследовании Томащук Д.И. при использовании дексметомидина в качестве седативного средства в сочетании с регионарной анестезией при операциях каротидной эндартерэктомии в 30% случаев потребовалась инотропная поддержка [16].

Решением проблем анестезиологического обеспечения при хирургических вмешательствах у пациентов с опухолями средостения является экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), методика

жизнеобеспечения пациентов с острой дыхательной и / или сердечной недостаточностью [131].

По данным реестра Организации Экстракорпоральной поддержки жизнедеятельности на 2018, со времени первой публикации об успешном применении ЭКМО в 1972 у взрослых и в 1974 у детей в возрасте до одного года было зарегистрировано более 100000 случаев подключений ЭКМО, из них 43 000 - детских [132-135].

Несмотря на значительный опыт, накопленный за это время, далеко не все стационары, как во всем мире, так и в нашей стране оснащены необходимым оборудованием.

Таким образом, проблема выбора анестезиологического сопровождения у пациентов с опухолями средостения практически не изучена, мнения ученых носят противоречивый характер, что обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований в данной области.

Проведенный анализ литературы, показал чрезвычайную актуальность проблемы опухолей средостения. Наличие патологического процесса в грудной полости опасно развитием СМК. На сегодняшний день нет единого мнения в отношении хирургической тактики у данной категории больных.

Массивные опухоли средостения, представляют большую сложность для анестезиолога при необходимости применения общей анестезии. Очевидна необходимость как в выборе безопасного и эффективного метода анестезии для проведения диагностических вмешательств, так и в оценке риска прогрессирования СМК на фоне вводной анестезии на предоперационном этапе. Малоизученность проблемы делает наше исследование актуальным.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 130 пациентов, прооперированных в торакальном отделении Самарского областного клинического онкологического диспансера в 2009 – 2018 гг. Всем больным в предоперационном периоде для выявления признаков СМК выполнялась ортостатическая ФП.

2.1. Протокол проведения функциональной пробы

ФП проводилась врачом анестезиологом-реаниматологом в палате подготовки к анестезии в операционном блоке накануне вмешательства.

Проводился мониторинг ЧСС, неинвазивного АД, SatO₂, с помощью аппарата Philips Intelli Vue MP50 (Boeblingen, Germany). Мониторинг сердечного индекса (СИ) приводили методом биоимпедансной реовазографии аппаратом «Диамант М» (ЗАО «Диамант», Санкт-Петербург). Палата оснащена аппаратом ИВЛ и медикаментами для проведения интенсивной терапии (средствами для инотропной поддержки, антиаритмическими препаратами и т.д.). Проба проводилась на функциональной кровати с возможностью быстрого изменения положения тела пациента без применения значительных физических усилий - наличием пульта управления, позволяющим перевести пациента в положение с приподнятым головным концом, приподнять правый или левый край кровати. Пациент укладывался, подключался реовазограф, анестезиологический монитор. Через 10 мин нахождения в горизонтальном положении регистрировались исходные показатели. После этого пациент переводился в положение Фовлера (с наклоном 45%), через 5 минут повторно проводилась регистрация данных.

Оценка результатов функциональной пробы

В норме при проведении ортостатической пробы при перемене положения тела с горизонтального на положение с поднятым головным концом происходит снижение АД и сердечного индекса 5-15% от исходного.[25] Увеличение сердечного индекса в положении с поднятым головным концом расценивалось как признак компрессии органов средостения. Уменьшение степени обструкции дыхательных путей при поднятии головного конца расценивалось как признак компрессии верхних дыхательных путей.

В целях безопасности проведения ФП снижение АД на 25% и более от исходного, появление брадикардии, снижение Sat O₂ ниже 90% служило критерием остановки проведения ФП.

В 1 гр. (ТВВА, n = 68) на основании проведенной ФП СМК был выявлен у части больных (подгруппа 1а, n = 34), у подгруппы 1б (n = 34) СМК отсутствовал. Всем больным проводилась ТВВА на основе пропофола.

2.2. Протокол ТВВА на основе пропофола

В 1 гр. после катетеризации бедренной вены проводилась вводная анестезия: реланиум 5-10 мг (средняя доза 0,1 мг/кг), фентанил 0,1 мг (средняя доза 0,0013 мг/кг), пропофол в средней дозе 1,3 мг/кг, в качестве миорелаксанта использовался рокурония бромид 0,4 мг/кг. Проводился стандартный анестезиологический мониторинг аппаратом Philips Intelli Vue MP50 (ЧСС, неинвазивный и инвазивный мониторинг АД, SatO₂). Мониторировалось пиковое давление вдоха (Drager Fabius GS) и сердечный индекс (СИ) по методу Фика (аппарат NICO). Всем пациентам проведена интубация трахеи методом прямой ларингоскопии врачом анестезиологом. Операции выполняли в условиях общей анестезии с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких аппаратом Drager Fabius GS в режиме

вентиляции по объему со стандартными параметрами: FiO_2 0,5–0,7, дыхательный объем 7–9 мл/кг, положительное давление в конце выдоха было установлено на уровне 5–8 см вод. ст. При наличии компрессии трахеи и главных бронхов, выявленных лучевыми и эндоскопическими методами исследования, индукция анестезии проводилась в присутствии врача эндоскописта. Для катетеризации всем пациентам с СМК использовали бедренную вену в связи с возможной компрессией верхней полой вены. Во время анестезии проводился анализ гемодинамики, осложнений и общего количества критических инцидентов (КИ).

Во 2 гр. всем пациентам была выполнена ингаляционная индукция севофлураном. (Ингаляционная анестезия, n=62). По результатам ФП группа ингаляционной индукции также была разделена на 2 подгруппы: 2 а (с СМК, n=29) и 2б (СМК отсутствовал, n=33)

2.3. Протокол ингаляционной вводной анестезии на основе севофлурана

Пациентам группы исследования проводилась вводная ингаляционная анестезия на основе севофлурана. Для введения и поддержания анестезии использовался наркозно-дыхательный аппарат Drager Fabius GS. Предварительно проводилось заполнение контура газонаркотической смесью. Включали поток кислорода 8л/мин, насыщали дыхательный контур до 6-8% севофлурана.

В дальнейшем, предварительно предупредив пациента, попросив спокойно и ровно дышать, плотно фиксировали лицевую маску на его лице, начинали инсуффляцию газовой-наркотической смеси при потоке свежих газов (ПСГ) 8 л/мин, концентрации севофлурана 8 об.% на испарителе, фракции кислорода (FiO_2) 0,75. Индукция проводилась на фоне сохраненного спонтанного дыхания. Врач контролировал состояние сознания пациента, частоту и глубину дыхания, показатели гемодинамики.

После утраты сознания продолжали насыщение пациента анестетиком в течение 2-2,5 мин. После достижения необходимой для ларингоскопии глубины анестезии выключали поток газонаркотической смеси, снимали маску с лица пациента, выполняли интубацию трахеи [14].

Вентиляция выполнялась в режиме по объему, при потоке газонаркотической смеси 1л/мин. Концентрацию севофлурана подбирали исходя из индекса глубины уровня сознания 40-60 по монитору «BIS-Aspect». Показатели бис-мониторинга поддерживали на стандартном уровне 40-60 единиц, рекомендуемом для выполнения хирургических вмешательств. При этом концентрация севофлурана на испарителе устанавливалась не более 2,5%.

Проведен сравнительный анализ результатов вводной анестезии как внутри группы ингаляционной индукции – у пациентов с СМК и без СМК – так и разных видов индукции в анестезию у пациентов с СМК и без СМК. Сравнение проводилось по основным жизненно-важным показателям: динамика АД среднего, ЧСС, сатурации кислорода. После интубации трахеи оценивался СИ и давление в дыхательных путях.

2.4. Статистическая обработка полученных данных

Все полученные данные заносили в специально разработанную карту, содержащую анализируемые показатели в виде числовой (цифровые показатели), порядковой или номинальной шкалы (качественные показатели).

Для статистического анализа использовали пакет SPSS 21 (лицензия № 20130626-3). Сравнения двух независимых групп выполняли по критерию Манна-Уитни-Вилкоксона, а сравнения связанных групп (исходно и через 5 мин) с помощью парного критерия Вилкоксона. В качестве описательных статистик в работе приведены среднее (M) и среднеквадратическое отклонение (s): $M \pm s$, на графиках показаны среднее и его 95%

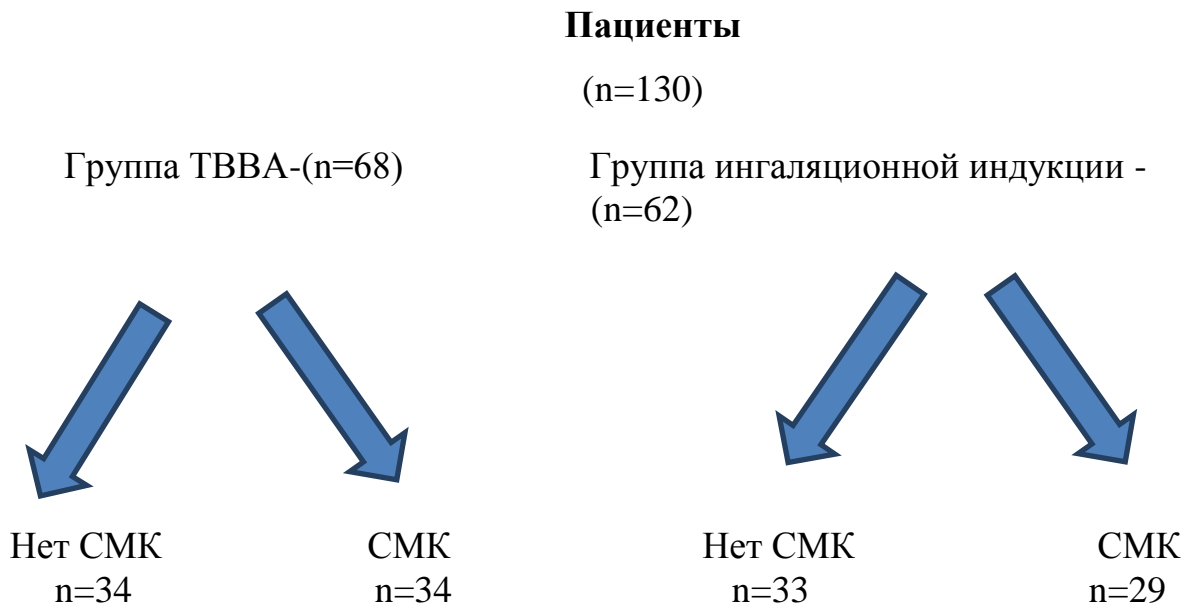
доверительный интервал. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

2.5 Дизайн исследования

Все пациенты были разделены на 4 подгруппы:

1. Подгруппа ТВВА с СМК (1а)
2. Подгруппа ТВВА без СМК (1б)
3. Подгруппа ингаляционной индукции (ИИ) с СМК (2а)
4. Подгруппа ингаляционной индукции без СМК (2б)

Дизайн исследования представлен на схеме:



Мы отказались от рандомизации пациентов по этическим причинам. Поскольку результаты ТВВА у пациентов с СМК нас не удовлетворяли, мы пришли к необходимости поиска более безопасной методики. Наша работа имела практическую направленность. К научному исследованию нас подтолкнуло большое количество осложнений анестезии по стандартной методике ТВВА у пациентов с объемными образованиями средостения.

2.6 Характеристика пациентов

Критерием включения было:

1. Наличие у пациента опухоли средостения, занимающей более 30% ширины грудной клетки (медиастинальный торакальный индекс более 30%).
2. Планируемое радикальное или диагностическое хирургическое вмешательство под общей анестезией.
3. Возраст пациентов более 18 лет.

Критериями исключения были:

1. Хронические заболевания сердечнососудистой и дыхательной систем в стадии декомпенсации (такие, как ИБС, ХОБЛ), дыхательная недостаточность 3 стадии.
2. Возможность выполнения хирургического вмешательства под местной анестезией.
3. Отказ в проведении общей анестезии в связи с тяжестью общего состояния и крайне высоким операционно – анестезиологическим риском.
4. Возраст менее 18 лет.

Проведен сравнительный анализ всех 4х подгрупп по степени операционно-анестезиологического риска. Данные сравнения по шкале МНОАР и по ASA представлены соответственно в таблицах №1 и №2.

Таблица №1. Распределение пациентов по шкале МНОАР

Шкала и её градации		ТВВА с СМК 1а	ТВВА без СМК 1б	ИИ с СМК 2а	ИИ без СМК 2б	p1-2	p3-4	p1-3	p2-4
МН ОА Р	2	14 (41%)	14 (41%)	15 (52%)	13 (39%)	1,000	0,444	0,454	1,000
	3	20 (59%)	20 (59%)	14 (48%)	20 (61%)				

Таблица 2. Распределение пациентов по ASA

Шкала и её градации		ТВВА с СМК 1а	ТВВА без СМК 1б	ИИ с СМК 2а	ИИ без СМК 2б	p1-2	p3-4	p1-3	p2-4
ASA	2	4 (12%)	7 (21%)	4 (14%)	4 (12%)	0,512	1,000	1,000	0,512
	3	30 (88%)	27 (79%)	25 (86%)	29 (88%)				

По МНОАР и по ASA все группы сопоставимы.

Антропометрические параметры пациентов представлены в таблице №3.

Таблица 3. Антропометрические параметры пациентов, включенных в исследование

Критерий	Группа ТВВА 1		Группа ингаляционной индукции 2	
	СМК n = 34 1а	Без СМК n = 34 1б	СМК n = 29 2а	Без СМК n = 33 2б
Возраст, лет	47±14	42±13	43±14	46±14
Масса тела, кг	77±18	71±13	76±24	81±18
Рост, см	169±8	168±10	167±8	170±9
ИМТ кг/ м ²	27±5	25±5	28±9	28±6

Как видно из таблицы, статистически значимых отличий по антропометрическим показателям между группами не выявлено. Следовательно, группы сопоставимы друг с другом по антропометрическим параметрам.

Распределение по признаку пола представлено в таблице №4.

Таблица 4. Распределение пациентов по признаку пола

Пол	Группа 1 ТВВА		Группа 2 ингаляционной индукции	
	СМК n = 34	Без СМК n = 34	СМК n = 29	Без СМК n = 33
Мужчины	10 (29%)	12 (35%)	8 (28%)	11 (33%)
Женщины	24 (71%)	22 (65%)	21 (72%)	22 (67%)
	хи-квадрат=0,07, p=0,795		хи-квадрат=0,05, p=0,831	

Как видно из таблицы, среди пациентов с массивными опухолями в обеих группах средостения преобладают женщины (64,7 - 72,4%). Статистически значимых отличий по половому признаку между группами не выявлено, следовательно, они сопоставимы друг с другом.

Пациенты, включенные в исследование, проходили стандартное предоперационное обследование, включающее консультацию терапевта и, при наличии показаний, врачей других специальностей. По результатам обследования была выявлена следующая сопутствующая патология.

Наиболее часто встречающимся сопутствующим заболеванием была ИБС – 53 пациента (41% от общего количества больных). Гипертоническая болезнь встречалась у 35 больных (27%). У 12 больных диагностировали атеросклероз брахицефальных сосудов. ХОБЛ и бронхиальная астма у 22 (17%) и 6 (4,6%) соответственно. У 21 (16%) встречалась варикозная болезнь вен нижних конечностей, сопровождающаяся хронической венозной недостаточностью 1-2 степени, или без таковой. В 19 случаях встречались хронический гастрит и язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки (14,6%).

Хронический холецистит, желчнокаменная болезнь встречались у 8 пациентов (6,1%). Заболевания почек – хронический пиелонефрит,

мочекаменная болезнь, гидронефроз – у 17 (13%) больных. У 16 пациентов диагностировали алиментарно-конституциональное ожирение 2-3 стадии (12,3%). Сахарный диабет 2 типа встречался в 5,4% случаев (7 пациентов). У 6 пациентов диагностировали хронический аутоиммунный тиреоидит. У 13 больных выявлена анемия легкой и средней степени тяжести (10%). Плевральный и перикардальный выпот встречался у 5 (3%) и 4 (3%) больных соответственно. Встречались редкие заболевания и патологические состояния, такие, как эпилепсия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, постлучевой фиброз легких и тромбоцитопения. Сопутствующая патология пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице №5.

У 22 пациентов (17%) не выявлено никакой сопутствующей патологии. Это связано с высокой встречаемостью опухолей средостения у лиц молодого и среднего возраста.

Таблица 5. Сопутствующая патология пациентов, включенных в исследование

Сопутствующая патология n = 130	Количество пациентов (%)
ИБС	53(41%)
Гипертоническая болезнь	35(27%)
Атеросклероз БЦС	12(9,2%)
ХОБЛ/Бронхиальная астма	22(17%) / 6(4,6%)
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	21(16%)
Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка, ДПК	19(14,6%)
Хронический холецистит, ЖКБ	8(6,1%)
Патология почек	17(13%)
Ожирение 2-3ст.	16(12,3%)
Сахарный диабет 2 типа	7(5,4%)

ХАИТ	6(4,6%)
Анемия легкой и средней степени тяжести	13(10%)
Плевральный / перикардальный выпот	5(3,8%) / 4(3%)
Сопутствующей патологии не выявлено	22(17%)

Большинству пациентов - 83, что составило 63,8%, были выполнены диагностические операции – биопсия новообразования, как парастернальным доступом, так и путем торакотомии.

В 45 случаях – 34,6% были выполнены радикальные вмешательства – удаление опухоли.

В 1 случае, пациенту из группы ингаляционной индукции с СМК была выполнена пробная торакотомия – пациенту с центральным раком легкого с инвазией в средостение не была выполнена радикальная операция ввиду распространенности процесса - инвазии в аорту - обнаруженной интраоперационно.

В 1 случае пациенту с диагнозом негерминогенная опухоль яичка, метастазы в лимфоузлы средостения выполнено стентирование мочеточника. Данные по распределению пациентов по видам оперативных вмешательств представлены на рисунке 1.



Рисунок 1. Вид оперативного вмешательства

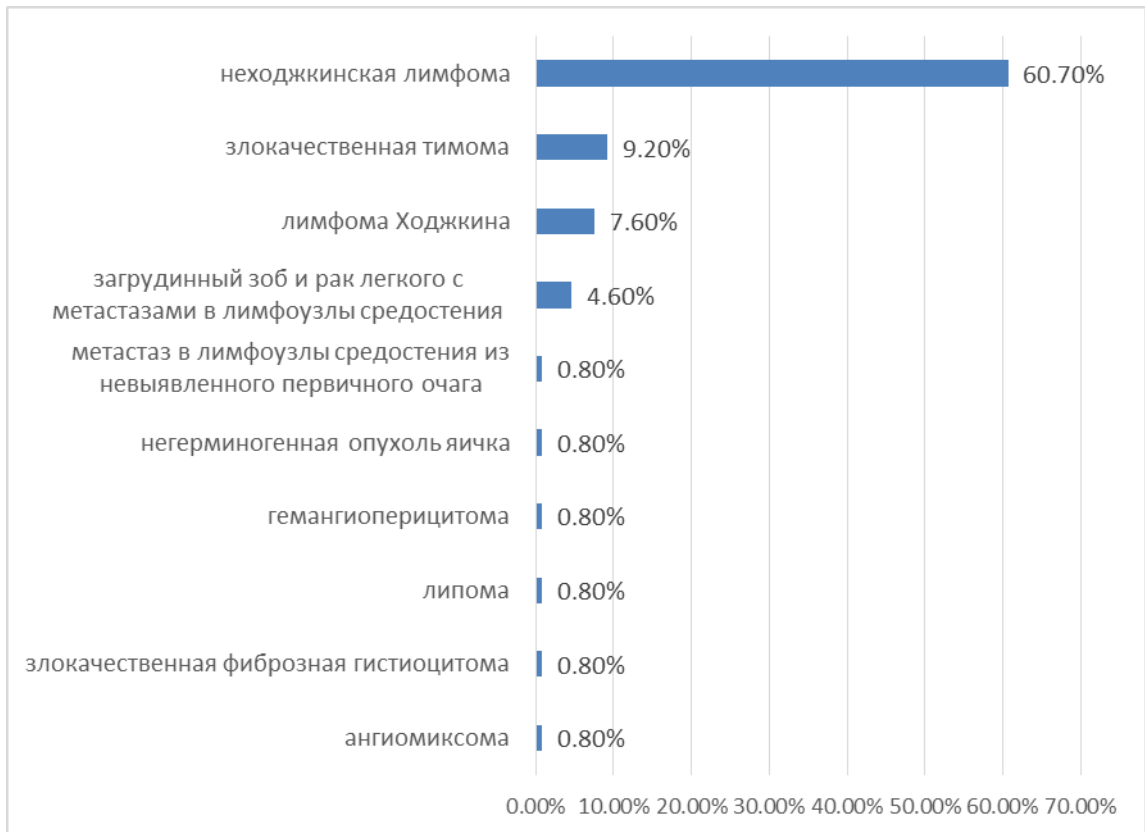


Рисунок 2. Нозологическая характеристика

По нозологиям после гистологического исследования у подавляющего большинства больных – 79 (60,7%) поставлен диагноз неходжкинская лимфома. У 10 пациентов, что составило 7,6% - лимфома Ходжкина.

У 12 пациентов (9,2%) – злокачественная тимома.

В 6 случаях (4,6%) – загрудинный зоб и рак легкого с метастазами в лимфоузлы средостения (инвазией в средостение).

В 6 случаях выявлены редкие причины СМК, по 1 пациенту: ангиомиксома, злокачественная фиброзная гистиоцитома, липома, гемангиоперицитома, негерминогенная опухоль яичка. В 1 случае – метастаз в лимфоузлы средостения из невыявленного первичного очага. Распределение пациентов по нозологии представлено на рисунке 2.

- Во время анестезии проводился анализ гемодинамики, осложнений и общего количества критических инцидентов (КИ). К КИ относились:
 - снижение АД ср. на 25 и более %,
 - нарушения сердечного ритма,
 - снижение Sat O₂ ниже 90%.

ГЛАВА 3. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1. Выявление критериев СМК

Проведено сравнение результатов ФП с клинической картиной всей группы пациентов, независимо от метода индукции анестезии (n=130). Данные представлены в таб. №6. Число пациентов, имеющих характерные для компрессии средостения симптомы, было выше в группе с СМК выявленным по результатам ФП (Достоверность 0,033 по критерию Фишера).

54 из 130 пациентов (42%) не предъявляли никаких жалоб. Жалобы на одышку предъявляли 49 пациентов (38%). Из них у 18 было характерно появление или усиление одышки исключительно в положении лежа на спине в покое. По мнению большинства авторов, это является признаком медиастинальной компрессии. Остальные жаловались на одышку, связанную с физической нагрузкой, что характерно для пациентов с сопутствующей ХОБЛ.

Сухой кашель встречался в 27 случаях, у 3 пациентов начинался кашель в горизонтальном положении на спине.

Головная боль, головокружение беспокоили 8 пациентов, из них 5 отмечали указанные жалобы при наклоне.

33 пациента предъявляли неспецифические жалобы на общую слабость.

Боль и тяжесть за грудиной, не связанные с ИБС, беспокоили 18 пациентов, сердцебиение 9 пациентов.

У 13 больных отмечался подъем температуры. 6 отмечали дискомфорт при глотании или ощущение «комка» в горле, 2 – чувство давления в области шеи. 2 – осиплость голоса.

Отек лица отмечался у 6 пациентов, экзофтальм у 2, гиперемия лица, расширение вен шеи, верхней половины туловища у 7 пациентов. Анализ клинической картины у пациентов, включенных в исследование, представлен в таблице №6.

Таблица 6. Соответствие клинических симптомов наличию у пациентов
СМК

Жалобы	СМК n = 63	Без СМК n = 67
Отсутствуют	20(32%)	34(51%)
Одышка/в горизонтальном положении	38/18	11
Кашель/ в горизонтальном положении	21/10	6
Головная боль головокружение	5/5	3
Общая слабость	15	28
Боль, тяжесть в грудной клетке	26	4
Температура	6	7
Нарушение глотания	10	3
Давление в шее	12	-
Осиплость голоса	8	2
Отек, гиперемия лица	12	1
Экзофтальм	2	-
Расширение вен шеи, верхней половины туловища	16	-
Сердцебиение/ в горизонтальном положении, при наклонах	17/9	2

Обращает на себя внимание, что 32% пациентов с СМК (20 случаев) не предъявляли в предоперационном периоде никаких жалоб. Это подтверждает мнение других авторов о трудностях в диагностике СМК и еще раз указывает на необходимость поиска безопасного и эффективного способа предоперационного прогнозирования риска развития или прогрессирования СМК во время вводной анестезии.

3.2. Группа ТВВА (1 гр.)

3.2.1 Результаты проведения функциональной пробы в группе ТВВА (1 гр.)

Результаты ФП в 1 гр. (ТВВА) представлены в табл. 7. В каждой подгруппе - с наличием (1 а) и отсутствием СМК (1б), получена разница в динамике СИ до выполнения пробы (в горизонтальном положении тела) и после – в течение 5 мин. положения с приподнятым на 45° головным концом. Разница в динамике СИ носила разнонаправленный характер. До проведения ФП (в горизонтальном положении) СИ был достоверно ниже в группе с СМК, что объясняется компрессией опухоли. После проведения ФП, в положении с приподнятым головным концом, в группе без СМК (1б) СИ снизился. В группе с СМК(1а), при подъеме головного конца, СИ, напротив, повысился и приблизился к среднему значению, что объясняется уменьшением степени компрессии под действием гравитации в вертикальном положении. Увеличение СИ служило критерием наличия СМК и разделения пациентов на группы (1а и 1б). После выполнения ФП достоверной разницы величины СИ между 2 подгруппами не выявлено. То есть у пациентов с СМК перемещение в вертикальное положение приближает значение СИ к среднестатистическому значению.

Таблица 7. Результаты ФП в группе ТВВА (1)

Критерий	1а СМК n=34	1б Без СМК n=34	p
СИ исход. (л/мин/м ²)	2,37±0,59	3,44±0,72	<0,001
СИ 5 мин	3,17±1,25	3,04±0,76	0,728
Изменение СИ, абс	0,80±1,02	-0,39±0,20	<0,001
Изменение СИ, %	34,21±5,79	-12,04±6,75	<0,001
p парн	<0,001	<0,001	
АД ср. исх (мм.рт.ст.)	88,28±12,45	91,76±8,02	0,184

АД ср.5 мин (мм.рт.ст.)	91,97±11,	85,43±9,16	0,009
Изменение АД средн %	3,69±7,06	-6,33±7,28	<0,001
р парн	0,008	<0,001	
ЧСС исх (уд/мин)	78,09±14,83	78,21±11,26	0,969
ЧСС 5 мин	76,03±12,43	79,38±11,12	0,134
Изменение ЧСС %	-2,06±10,97	1,18±5,81	0,257
р парн	0,345	0,105	
SatO ₂ исх(%)	98,22±2,90	99,53±1,05	0,016
SatO ₂ 5 мин		99,79±0,48	0,001
Изменение SatO ₂ %		0,26±0,96	0,864
р парн		0,141	

Разница в изменении СИ, выраженного как в %, так и в абсолютном значении, носила статистически достоверный характер.

Различия в динамике СИ наглядно иллюстрирует график (рис. 3).

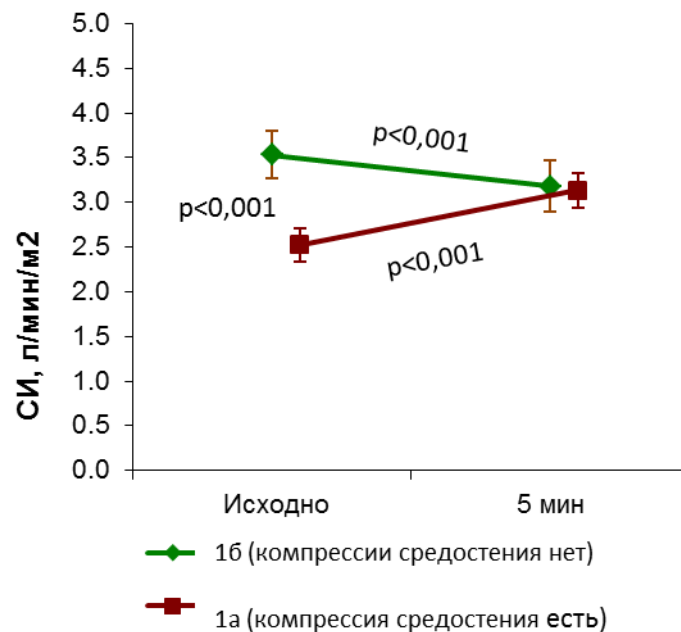


Рисунок 3. Динамика СИ в исследуемых группах

По среднему артериальному давлению значение как исходного, до проведения функциональной пробы, так и после проведения пробы АД ср. в 2х группах были статистически незначимы. Однако, получена статистически достоверная разница в динамике АД ср. в процессе проведения ФП. Она так же, как и изменение СИ, но в меньших значениях, носила разнонаправленный характер (увеличение в подгруппе 1а и уменьшение в подгруппе 1б). В процессе проведения ФП только в подгруппе без СМК динамика изменения АД ср была статистически значимой. В группе СМК не выявлено достоверной разницы АД ср исходного и после проведения ФП. Данные представлены на рисунке 4.

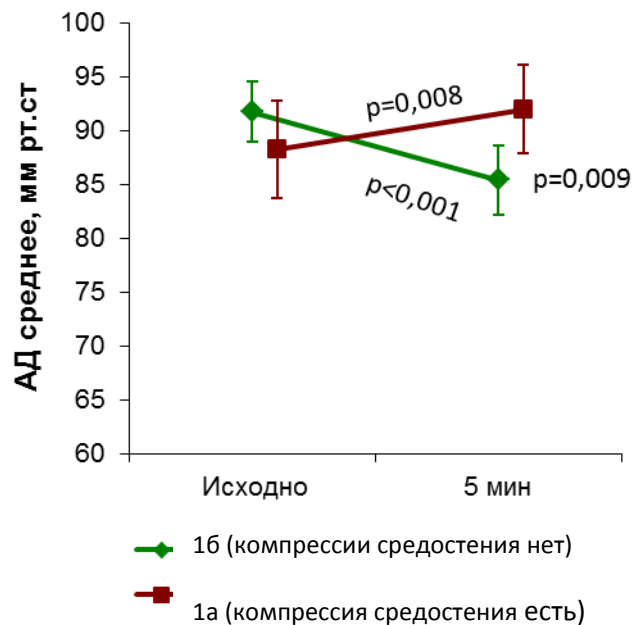


Рисунок 4. Динамика АД ср в исследуемых группах

В ЧСС различий между группами не выявлено. Sat O₂ в гр. 1а как до, так и после проведения ФП была достоверно ниже, чем в гр. 1б, но в клинически незначимых пределах. Динамика показателей ИМЛЖ и ОПСС повторяла динамику СИ (увеличение ИМЛЖ в группе 1а и уменьшение в группе 1б). Данные представлены на рисунке 5 и рисунке 6.

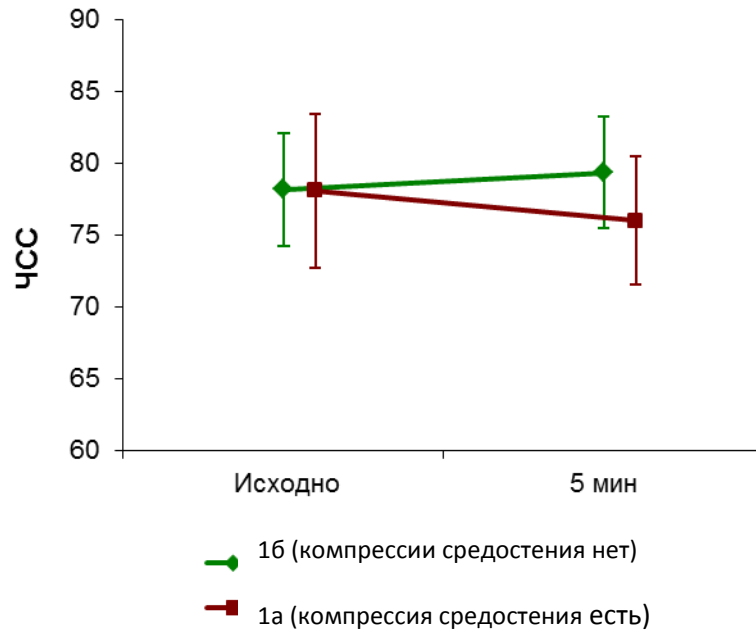


Рисунок 5. Динамика ЧСС в исследуемых группах

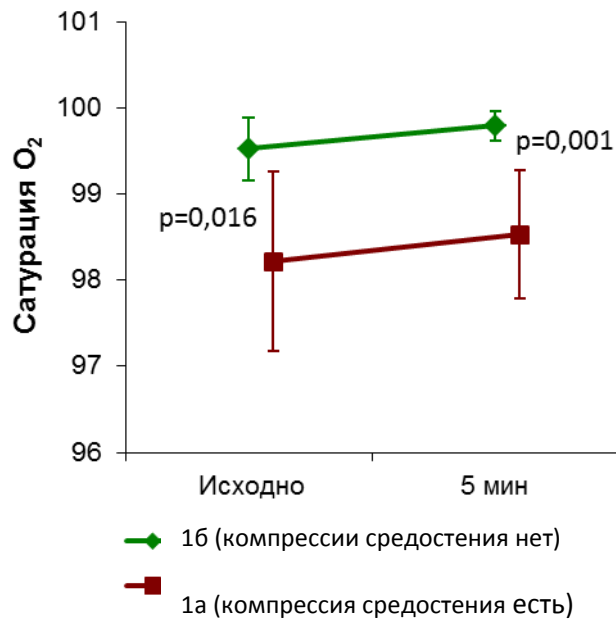


Рисунок 6. Динамика Sat O₂ в исследуемых группах

Sat O₂ в группе с СМК как до, так и после проведения ФП была достоверно ниже – но в клинически незначимых пределах.

В обеих группах проведение ФП было безопасно. Значения жизненно важных показателей ни у одного пациента не достигли критических значений, требующих прекращения проведения ФП.

Кроме СИ, по данным реовазографии провели анализ динамики ИМЛЖ и ОПСС. Данные представлены в таблицах №8 и №9 и на графиках на рисунках 7 и 8 соответственно.

Таблица 8. Динамика изменения ИМЛЖ в группе ТВВА

	1а ТВВА с СМК	1б ТВВА без СМК	p1-2
ИМЛЖ, Вт/м ² 1	0,45±0,12	0,70±0,15	<0,001
ИМЛЖ, Вт/м ² 2 5мин	0,63±0,23	0,57±0,15	0,201
Изменение ИМЛЖ, Вт/м ² абс	0,18±0,21	-0,13±0,10	<0,001
Изменение, %	42%	-19%	
p	<0,001	<0,001	

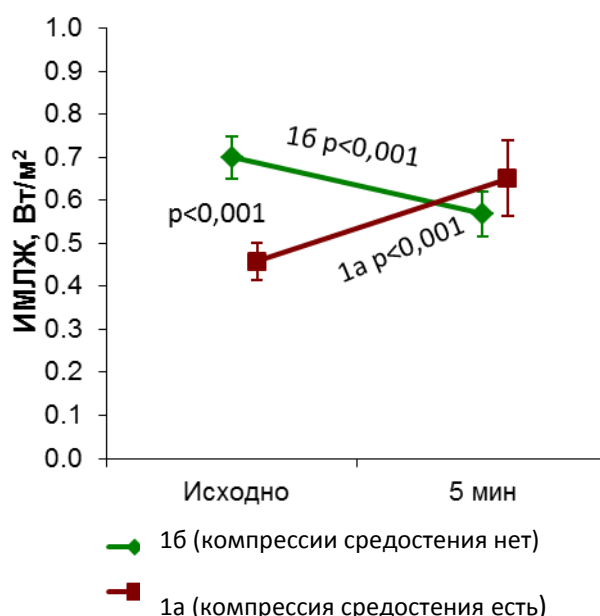


Рисунок 7. Динамика ИМЛЖ в исследуемых группах

Таблица 9. Динамика изменения ОПСС в группе ТВВА

	1а ТВВА с СМК	1б ТВВА без СМК	p-2
ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ 1	3248±926	2253±653	<0,001
ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ 2	2573±898	2424±862	0,222
Изменение ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$, абс	-675±707	171±286	<0,001
Изменение %	-21%	8%	
p	<0,001	0,002	

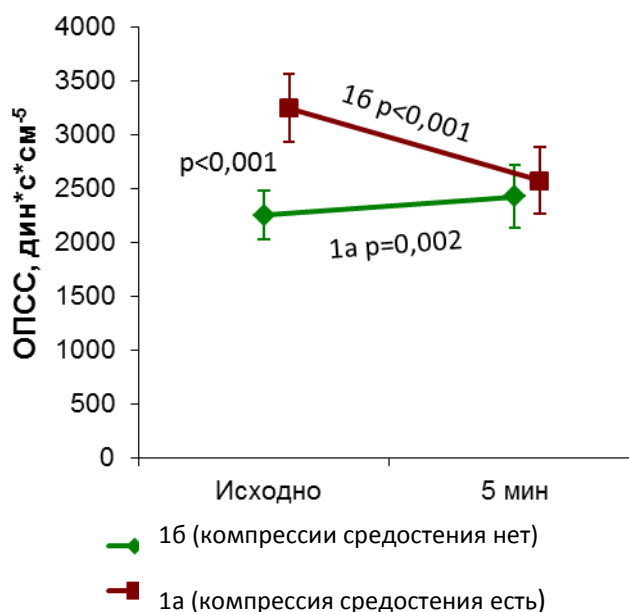


Рисунок 8. Динамика ОПСС в исследуемых группах.

По ИМЛЖ и ОПСС динамика аналогична показателям СИ и АДср. Это и можно было предположить, поскольку ИМЛЖ является производным от СИ и АДср. Таким образом, СИ был взят за основу при оценке результатов ФП, как простой и информативный показатель. Данные по ИМЛЖ и ОПСС повторяют динамику СИ.

3.2.2. Анализ течения вводной анестезии в группе ТВВА

На первом этапе исследования в группе ТВВА произвели сравнительный анализ течения анестезии у пациентов с наличием и отсутствием СМК. Сравнение производилось по основным жизненно-важным показателям: АД среднее, ЧСС, сатурация кислорода. Данные представлены в таблице 10. Также был выполнен анализ количества критических инцидентов.

Таблица 10. Динамика изменений АД_{ср} группы ТВВА после вводной анестезии

Критерий	1а СМК n=34	1б Без СМК n=34	p
АД ср. исход. (мм.рт.ст.)	90,37±11,36	91,69±8,42	0,690
АД ср. после анестезии	73,26±10,44	79,80±7,34	0,002
Изменение АД ср., абс	-17,11±9,27	-11,88±7,77	0,012
Изменение АД ср., %	-19%	-13%	
p парн	<0,001	<0,001	

Изменение АД ср. представлено на графике на рисунке 9.

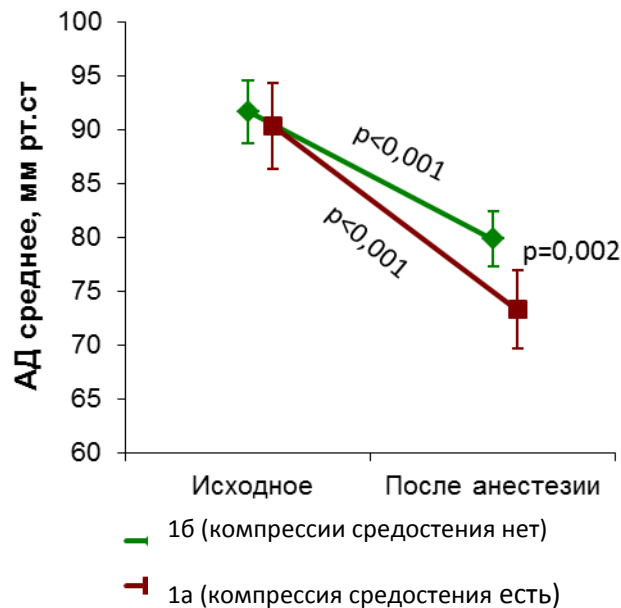


Рисунок 9 - Динамика изменения АД

И таблицы и графика видно, что исходно АДср статистически было не различимым. В обеих группах под действием анестетиков оно снизилось ($p < 0,001$), однако в группе с компрессией средостения в большей степени — на $17,11 \pm 9,27$ мм рт ст против $11,88 \pm 7,77$ мм рт ст в группе без компрессии ($p = 0,002$).

Изменение ЧСС представлено в таблице 11 и на рисунке 10.

Таблица 11. Динамика изменений ЧСС группы ТВВА после вводной анестезии

Критерий	1а СМК n=34	1б Без СМК n=34	p
ЧСС исх. (уд./мин)	$78,03 \pm 15,43$	$79,94 \pm 13,29$	0,645
ЧСС после анестезии	$75,62 \pm 15,15$	$80,65 \pm 14,44$	0,104
Изменение ЧСС, абс	$-2,41 \pm 12,77$	$0,71 \pm 6,24$	0,112
Изменение ЧСС, %	-2%	+1%	
p парн	0,117	0,368	

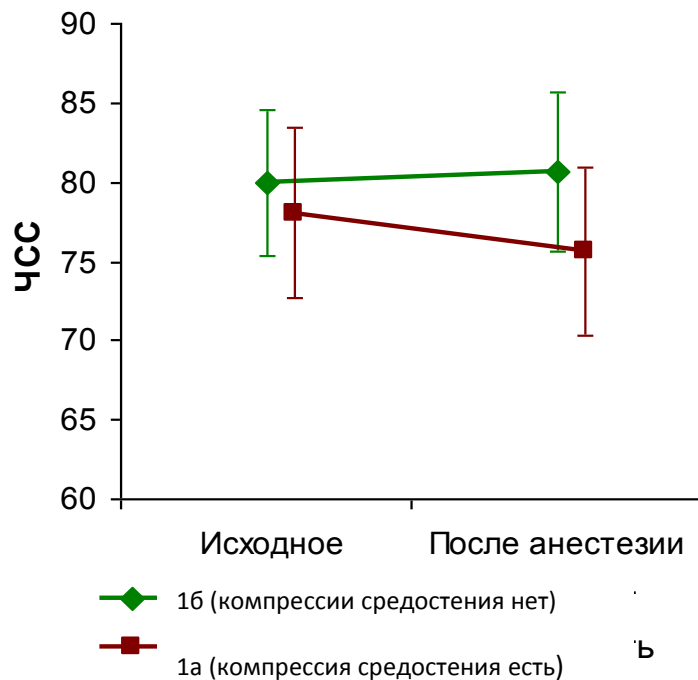


Рисунок 10. Динамика изменения ЧСС

Таким образом, в отношении ЧСС статистически значимых различий не получено.

Таблица 12. Динамика изменений Sat O₂ группы ТВВА после вводной анестезии

Критерий	1а СМК n=34	1б Без СМК n=34	p
Sat O ₂ исх (%)	100,00±0,00	100,00±0,00	1,000
Sat O ₂ после	97,79±7,39	99,88±0,33	0,001
Изменение Sat O ₂ , абс	-2,21±7,39	-0,12±0,33	0,001
Изменение Sat O ₂ , %	-2,2%	-0,1%	
p парн	0,001	0,046	

Сатурация кислорода у большинства пациентов из обеих групп была стабильна. Однако уровень сатурации кислорода в группе медиастинальной компрессии после вводной анестезии был ниже. В одном случае у пациентки из 1а группы насыщение кислородом артериальной крови существенно снизилось (до 57%), что происходило на фоне крайне высокого сопротивления в дыхательных путях на вдохе свыше 40 мбар. Это сделало неэффективной аппаратную вентиляцию легких. Адекватной вентиляции легких удалось достичь только при перемещении пациента в положение с приподнятым головным концом (Фовлера).

Динамика изменений Sat O₂ группы ТВВА представлена в таблице 12 и на графике на рисунке 11.

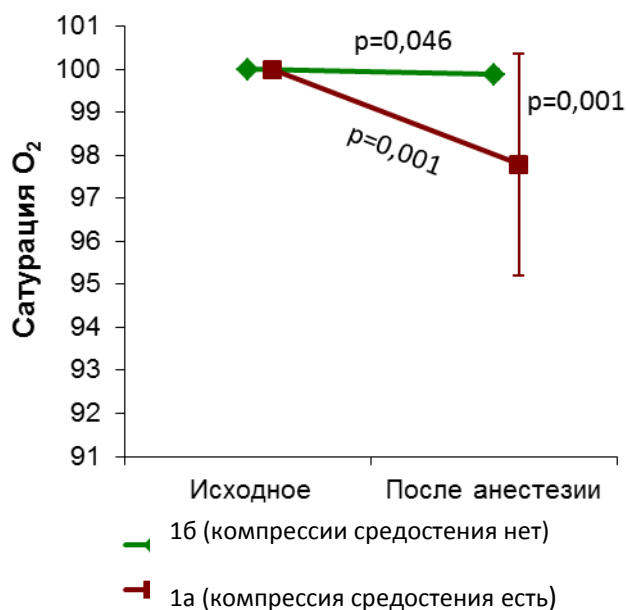


Рисунок 11. Динамика изменения Sat O₂

В данном случае график не показателен, поскольку только в единичных случаях у больных с компрессией насыщение кислородом существенно снижалось. На графике большой разброс виден в этой группе после вводного наркоза.

Таким образом, при внутривенной вводной анестезии на основе пропофола у пациентов без СМК наблюдалось более стабильное течение анестезии.

Полезным дополнением в оценке безопасности анестезии может быть анализ критических инцидентов (КИ). Нами также был проведен анализ вводной анестезии по методу критических инцидентов.

Под критическим инцидентом понимают событие при проведении анестезиологического пособия, которое при отсутствии вмешательства может привести к нежелательным последствиям.

Понятие было введено в военной авиации США, когда в 1954 г. американский психолог J.C.Flanagan предложил использовать данный метод. В 1980 г. подобную методику впервые использовали в медицине. В отечественной анестезиологии данное понятие впервые использовано

сотрудниками Института хирургии им. А.В. Вишневского при разработке протоколов проведения общей анестезии в 1997 г. Однако, как отмечает В.В. Субботин в статье «Вопросы и проблемы внутреннего медицинского аудита» до сих пор не разработан перечень критических инцидентов, нет его четких критериев, по которым относят случай к КИ. Выбранные нами критерии показали свою диагностическую информативность, поскольку больных с СМК была выше частота КИ, наиболее угрожающим из которых была неэффективность ИВЛ и, как следствие, тяжелая гипоксемия.

К КИ мы относили: снижение среднего АД на 25% и более от исходных значений, изменение ЧСС выше 120/мин, ниже 50/мин нарушения сердечного ритма, снижение SatO₂ ниже 90%.

Если посчитать по количеству критических инцидентов, их соотношение в группах распределилось следующим образом: у пациентов с СМК была выше частота КИ во время вводной анестезии (13 случаев во 2 группе против 5, достоверность 0,032 по точному критерию Фишера).

Таким образом, при анализе данных 1 этапа исследования было установлено:

1. Бессимптомное течение СМК или «стертая клиника» в предоперационном периоде не исключает гемодинамическую нестабильность при вводной анестезии. Так, у 20 пациентов (32%) с выявленным СМК клинических проявлений не было. Из них у 4 пациентов наблюдалось снижение АДср., потребовавшее назначение вазопрессоров.

2. Пациенты с СМК выявленным на основании ФП имеют более выраженные изменения гемодинамики и сатурации артериальной крови во время вводной анестезии, по сравнению с больными без компрессии средостения (13 и 5 КИ соответственно, что составляет 38% и 12% от общего числа пациентов в подгруппах).

3. Внутривенная анестезия не обеспечивает должной безопасности больного при СМК, КИ развились у 38% пациентов.

4. Неудовлетворенность результатами привела к поиску альтернативной методики вводной анестезии

3.3.Группа ингаляционной индукции (гр 2)

3.3.1 Результаты проведения функциональной пробы в группе ингаляционной индукции в анестезию

Пациентам группы ингаляционной индукции была выполнена ФП накануне операции по тому же принципу.

В таблице 13 представлены результаты ФП группы ингаляционной индукции.

Таблица 13. Результаты проведения ФП в группе ингаляционной индукции

Критерий	2а СМК n=29	2б Без СМК n=33	p
СИ исх. (л/мин/м ²)	2,53±0,49	3,53±0,76	<0,001
СИ после пробы	3,14±0,51	3,18±0,80	0,441
Изменение СИ, %	26,18±18,71	-10,66±5,13	<0,001
Изменение СИ, абс	0,61±0,38	-0,35±0,14	<0,001
p парн	<0,001	<0,001	

Результаты проведения ФП были аналогичны группе ТВВА. Также были получены статистически значимые изменения СИ в процессе проведения ФП. Различия исходных значений в группе с СМК и без СМК носили статистически достоверный характер. После проведения функциональной пробы статистически значимых различий в значении СИ

между группами не выявлено. Следовательно, также как и в контрольной группе, перевод пациента в вертикальное положение при СМК способствует увеличению СИ и приближает его к среднестатистическим значениям. Также же, как и в группе ТВВА, получены статистически значимые разнонаправленные изменения СИ в процессе проведения пробы.

Результаты проведения функциональной пробы с измерением СИ можно наглядно представить на графике на рисунке 12.

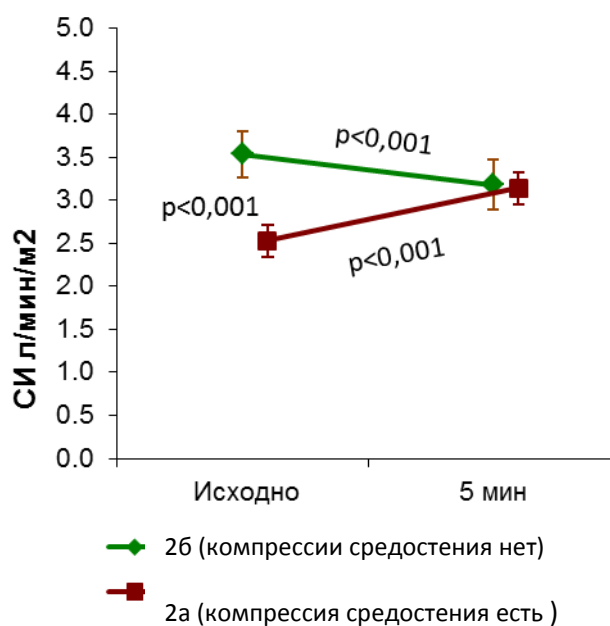


Рисунок 12. Результаты проведения функциональной пробы с измерением СИ

Таблица 14. Динамика АДср. в группе ингаляционной индукции

Критерий	2а СМК n=29	2б Без СМК n=33	p
АДср. исх (мм.рт.ст)	91,45±11,81	93,90±9,82	0,274
АДср.5 мин	95,28±11,81	87,30±8,85	0,007
Изменение АД ср., абс	3,83±5,30	-6,60±6,67	<0,001
Изменение АД ср., %	4,2%	-7,0%	
p парн	0,001	<0,001	

Относительно АД ср. результаты также аналогичны контрольной группе. Различий абсолютных значений до и после проведения пробы в группе с СМК и без СМК не выявлено. Но динамика изменения АДср в процессе проведения пробы была достоверной как при наличии СМК, так и при его отсутствии. Данные представлены в таблице 14. Изменение АДср. представлено наглядно на графике на рисунке 13.

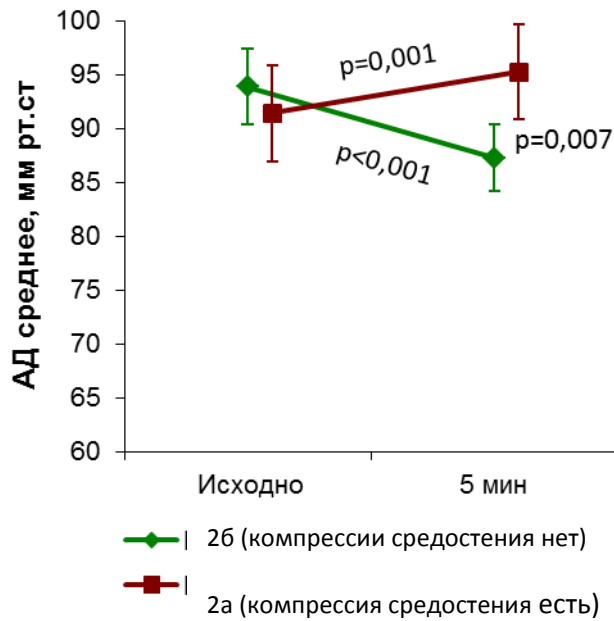


Рисунок 13. Динамика изменения АДср. в процессе ФП

В отношении ЧСС получены различия исходных значений и значений после пробы только для группы с СМК. В группе без компрессии динамики ЧСС в процессе проведения пробы не получено. Данные представлены в таблице 15 и на рисунке 14.

Таблица 15. Динамика ЧСС в группе ингаляционной индукции

Критерий	2а СМК n=29	2б Без СМК n=33	p
ЧСС исход.	81,34±12,71	72,91±8,77	0,007

(уд./мин)			
ЧСС 5 мин	77,28±10,34	73,27±7,70	0,131
Изменение ЧСС, абс	-4,07±5,04	0,36±4,66	<0,001
Изменение ЧСС, %	-5,0%	0,5%	
р парн	<0,001	0,355	

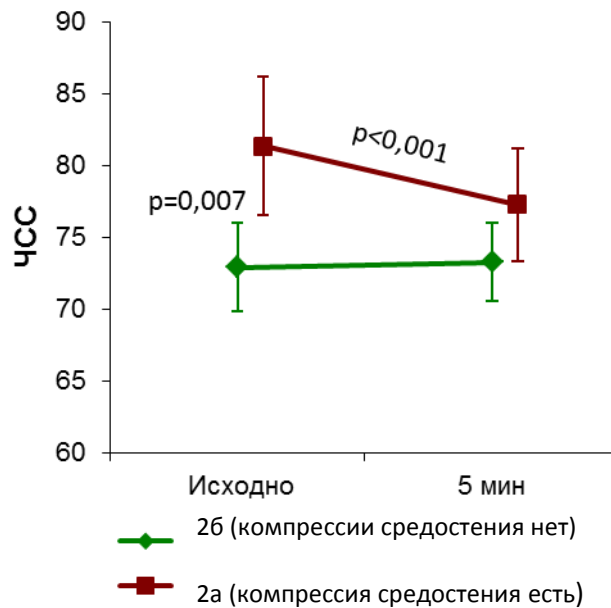


Рисунок 14. Динамика изменения ЧСС в процессе ФП

По сатурации кислорода статистически значимой разницы не получено. Это может быть связано с тем, что пациенты с тяжелой дыхательной недостаточностью, с наличием симптомов в покое изначально не включались в исследование. Данные представлены в таблице 16 и на графике на рисунке 15.

Таблица 16. Динамика Sat O₂ группе ингаляционной индукции

Критерий	2а СМК n=29	2б Без СМК n=33	р
Sat O ₂ исх (%)	99,00±1,73	99,64±1,14	0,042
Sat O ₂ 5 мин	99,62±0,86	99,73±0,80	0,275

Изменение Sat O ₂	0,62±1,01	0,09±0,38	0,005
Изменение Sat O ₂ , %	0,6%	0,1%	
p парн		0,180	

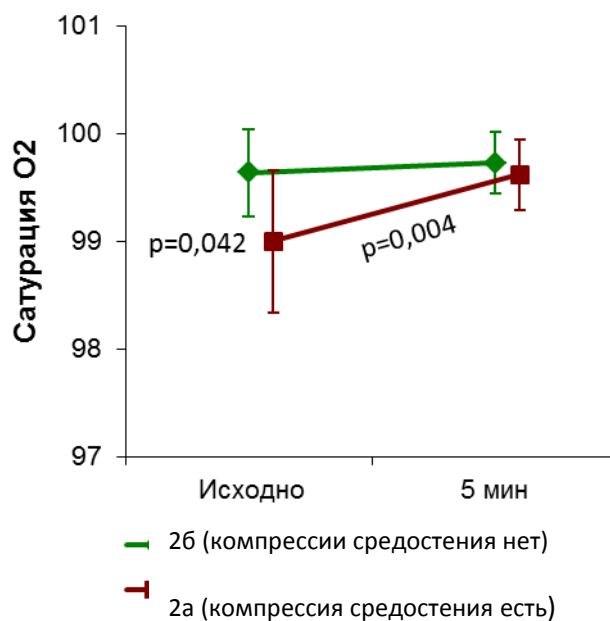


Рисунок 15. Динамика изменения Sat O₂ в процессе ФП

Таким образом, в отношении реакции на ФП контрольная группа и группа исследования оказались однородны.

Далее, как и в группе ТВВА провели анализ динамики ИМЛЖ и ОПСС. Результаты представлены в таблицах 17, 18.

Таблица 17. Динамика ИМЛЖ в группе ингаляционной индукции

	2а СМК	2б Без СМК	p
ИМЛЖ, Вт/м ² 1	0,51±0,12	0,72±0,14	<0,001
ИМЛЖ, Вт/м ² 2 5мин	0,62±0,13	0,62±0,17	0,944
Изменение ИМЛЖ,	0,11±0,11	-0,10±0,06	<0,001

Вт/м2 абс			
Изменение, %		-14%	
p		<0,001	

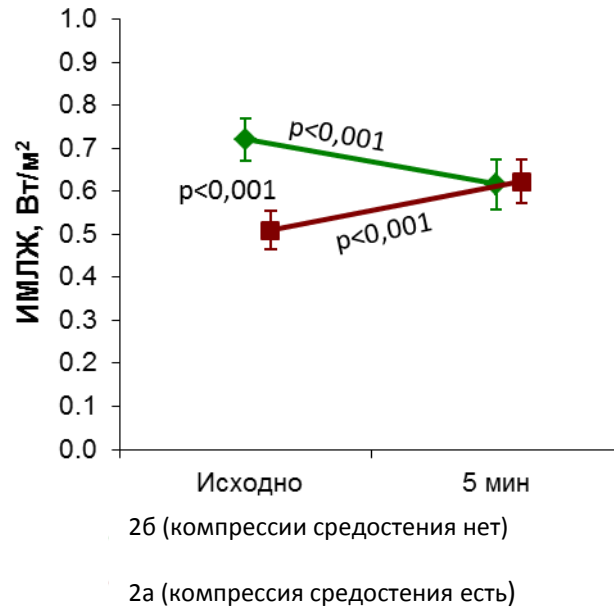


Рисунок 16. Результаты проведения функциональной пробы с измерением ИМЛЖ

Таблица 18. Динамика изменения ОПСС в группе ИИ

	2а СМК	2б Без СМК	p
ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ 1	3008±665	2303±895	<0,001
ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ 2	2368±466	2381±851	0,277
Изменение ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$, абс	-640±551	79±181	<0,001
Изменение %	-21%	3%	
p	<0,001	0,001	

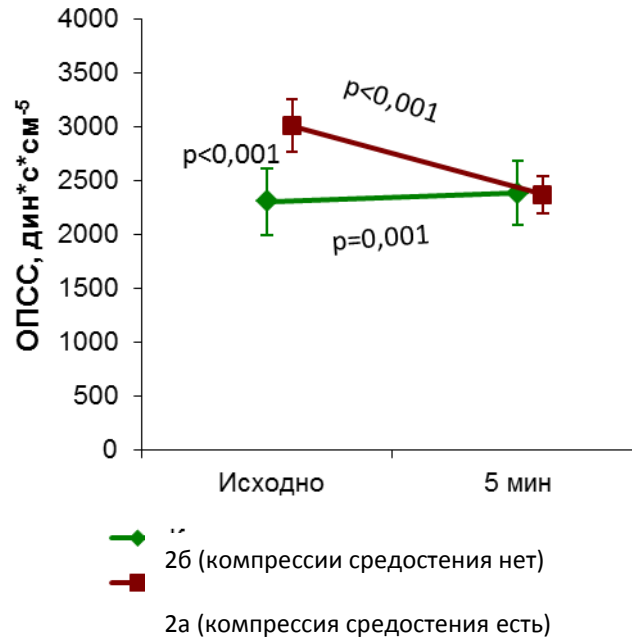


Рисунок 17. Результаты проведения функциональной пробы с измерением ОПСС.

Как и в группе ТВВА, результаты ИМЛЖ и ОПСС дублируют динамику показателей СИ. Таким образом, именно динамика СИ может быть рекомендована как основной критерий наличия СМК.

3.3.2 Анализ течения анестезии в группе ингаляционной индукции

Аналогичным образом был проведен анализ течения анестезии в группе ингаляционной индукции на основе севофлурана. В таблице 19 приведена динамика изменения АД_{ср} после вводной анестезии.

Таблица 19. Динамика изменений АД_{ср}. группы ингаляционной индукции после вводной анестезии

Критерий	2а СМК (n=29)	2б Без СМК (n=33)	p
АД ср. исход.	93,29±11,53	90,05±11,49	0,352

(мм.рт.ст)			
АД сред. после анестезии	85,54±10,68	82,76±10,76	0,144
Изменение АД ср, абс	-7,75±9,07	-7,29±6,13	0,525
Изменение АД ср, %	-8,3%	-8,1%	
р парн	<0,001	<0,001	

Как видно из таблицы, изначально и после индукции в анестезию статистически значимой разницы АДср не выявлено. В обеих группах АДср достоверно снизилось после индукции в анестезию. Но, в отличие от контрольной группы, АД ср снизилось в равной степени как у пациентов с СМК, так в группе, где СМК не был выявлен. Динамика АДср проиллюстрирована на графике на рисунке 18.

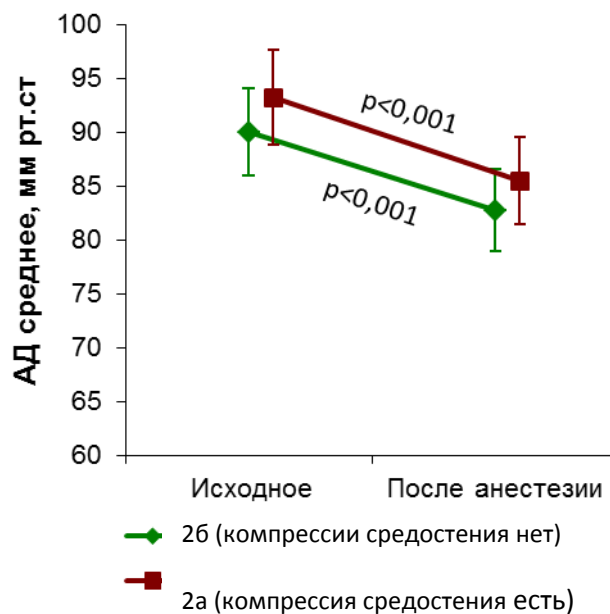


Рисунок 18. Динамика изменения АД ср

В отношении ЧСС, как и в группе ТВВА, значимых изменений не выявлено. Данные представлены в таблице 20.

Таблица 20. Динамика изменений ЧСС группы ингаляционной индукции после вводной анестезии

Критерий	2а СМК n=29	2б Без СМК n=33	p
ЧСС исход.(уд./мин)	88,00±21,06	76,33±12,72	0,030
ЧСС после анестезии	82,83±23,62	70,33±11,27	0,023
Изменение ЧСС	-5,17±15,70	-6,00±10,03	0,827
Изменение ЧСС, %	-5,9%	-7,9%	
p парн	0,011	0,003	

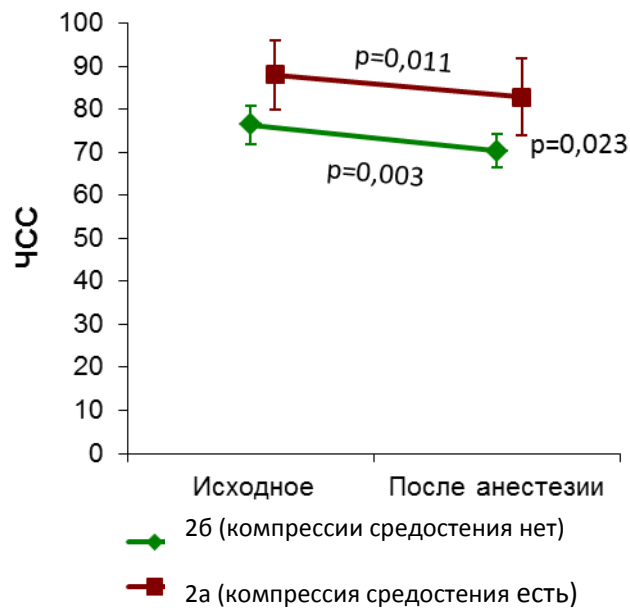


Рисунок 19. Динамика изменения ЧСС

По сатурации O_2 также не выявлено статистически значимой разницы ни при сравнении исходных значений, ни изменения после вводной анестезии. Данные представлены в таблице 21 и на графике на рисунке 20, графики сатурации кислорода практически идентичны.

Таблица 21. Динамика изменений Sat O₂ группы ингаляционной индукции после вводной анестезии

Критерий	2а СМК n=29	2б Без СМК n=33	p
Sat O ₂ исх (%)	100,00±0,00	100,00±0,00	1,000
Sat O ₂ после	99,83±0,47	99,88±0,55	0,329
Изменение Sat O ₂ , абс	-0,17±0,47	-0,12±0,55	0,329
Изменение Sat O ₂ , %	-0,2%	-0,1%	
p парн	0,059	0,180	

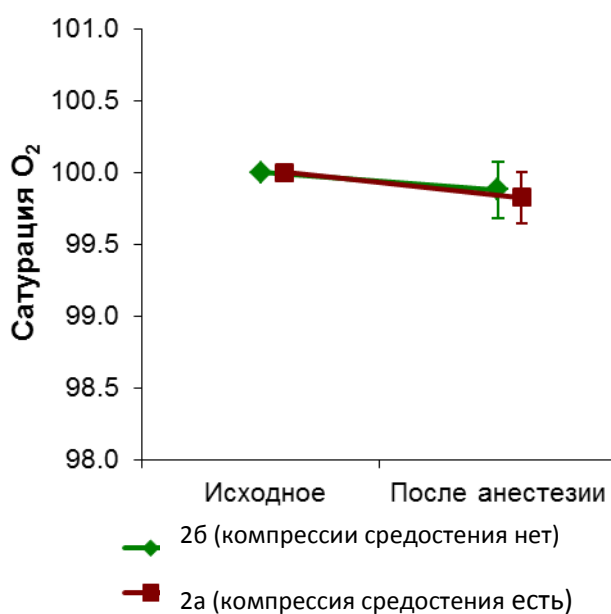


Рисунок 20 - Динамика изменения Sat O₂

Таким образом, если объединить все исследуемые показатели, видно, что в группе ингаляционной индукции течение наркоза одинаково стабильно как у пациентов без СМК, так и с выявленным СМК.

Таблица 22. Течение анестезии в группе ингаляционной индукции

Критерий	2а СМК	2б Без СМК	p
----------	--------	------------	---

	n=29	n=33	
АД ср. исх. (мм.рт.ст.)	93,29±11,53	90,05±11,49	0,352
АД ср. после анестезии	85,54±10,68	82,76±10,76	0,144
Изменение АД средн	-7,75±9,07	-7,29±6,13	0,525
ЧСС исходное	88,00±21,06	76,33±12,72	0,030
ЧСС после анестезии	82,83±23,62	70,33±11,27	0,023
Изменение ЧСС	-5,17±15,70	-6,00±10,03	0,827
Sat O ₂ исх	100,00±0,00	100,00±0,00	1,000
Sat O ₂ после	99,83±0,47	99,88±0,55	0,329
Изменение Sat O ₂	-0,17±0,47	-0,12±0,55	0,329
Р вдоха	16,34±3,25	14,82±2,88	0,057

В результате 2 этапа исследования было установлено:

1. В группе ингаляционной индукции в течении вводной анестезии между больными с СМК и без СМК различий не выявлено
2. У пациентов группы ингаляционной анестезии без СМК в зафиксировано 3 КИ (9%, снижение АД, потребовавшее введение катехоламинов)
3. У больных группы ИИ с СМК отмечено 7 КИ (29% случаев, снижение АД)
4. Критического снижения Sat O₂ зафиксировано не было
5. Ингаляционная индукция показала себя безопасной и эффективной для всех пациентов.

Сравнительный анализ 2 методик анестезии

Если объединить группы ТВВА и ингаляционной индукции, получены следующие результаты ФП.

Таблица 23. СИ в исследуемых группах

	Без СМК n=67	СМК n=63	р межгр
СИ исх. (л/мин/м ²)	3,44±0,72	2,37±0,59	<0,001
СИ после пробы	3,04±0,76	3,17±1,25	0,728
Изменение СИ, %	-12,04±6,75	34,21±35,79	<0,001
Изменение СИ, абс	-0,39±0,20	0,80±1,02	<0,001
р парн	<0,001	<0,001	

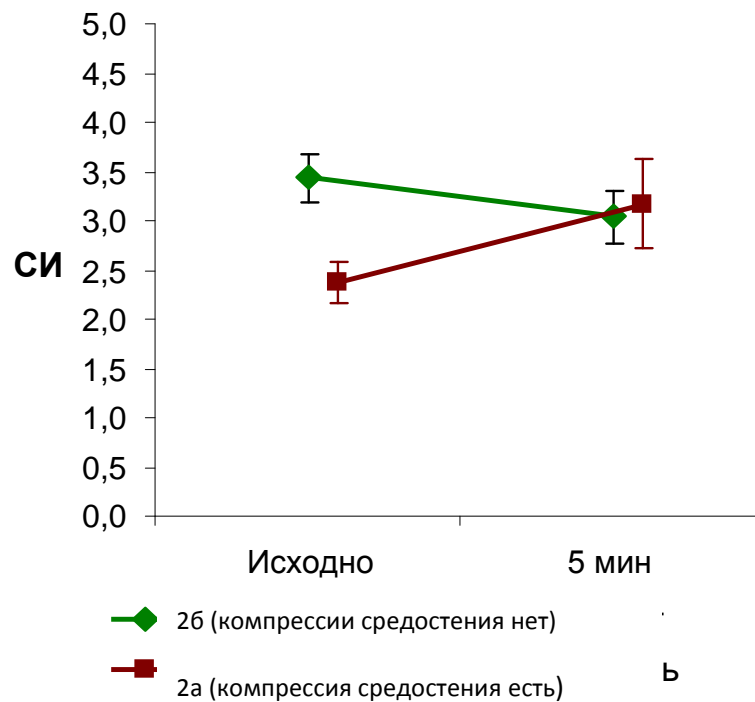


Рисунок 21. Динамика изменения СИ

Таблица 24. АД ср в исследуемых группах

	Без СМК n=67	СМК n=63	р межгр
АД ср. исх (мм.рт.ст)	91,76±8,02	88,28±12,45	0,184

АД сред.5 мин	85,43±9,16	91,97±11,43	0,009
Изменение АД ср., абс	-6,33±7,28	3,69±7,06	<0,001
Изменение АД ср., %	-6,9%	4,2%	
р парн	<0,001	0,008	

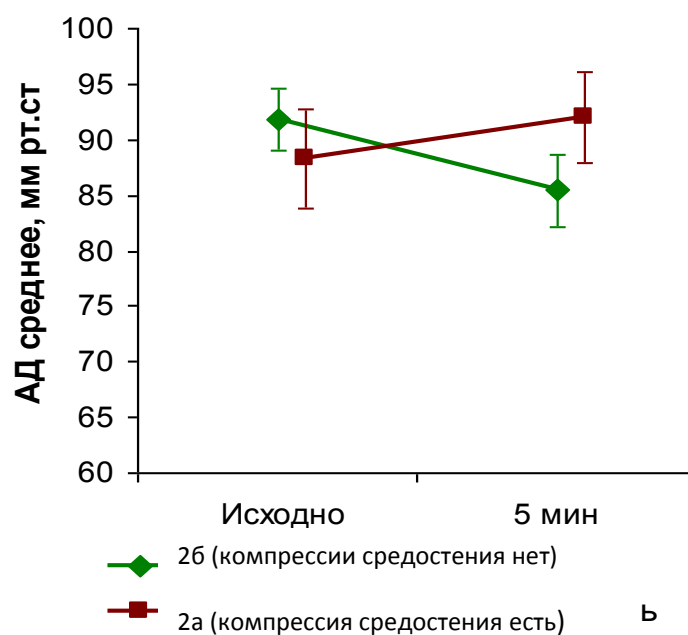


Рисунок 22. Динамика изменения АД

Таблица 25. ЧСС в исследуемых группах

	Без СМК n=67	СМК n=63	р межгр
ЧСС исход. (уд/мин)	78,21±11,26	78,09±14,83	0,969
ЧСС 5 мин	79,38±11,12	76,03±12,43	0,134
Изменение ЧСС, абс	1,18±5,81	-2,06±10,97	0,257
Изменение ЧСС, %	1,5%	-2,6%	
р парн	0,105	0,345	

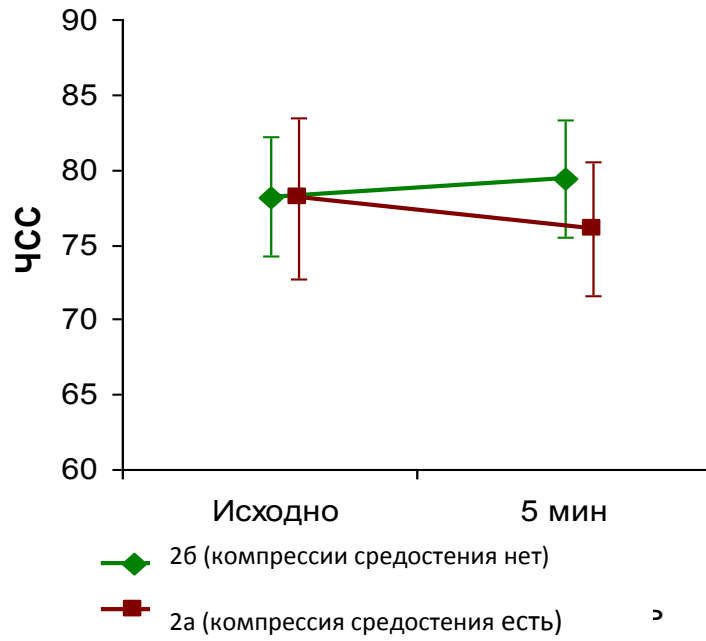


Рисунок 23. Динамика изменения ЧСС

Таблица 26. Sat O₂ в исследуемых группах

	Без СМК n=67	СМК n=63	р межгр
Sat O ₂ исх (%)	99,53±1,05	98,22±2,90	0,016
Sat O ₂ 5 мин	99,79±0,48	98,53±2,08	0,001
Изменение Sat O ₂	0,26±0,96	0,31±2,60	0,864
Изменение Sat O ₂ , %	0,3%	0,3%	
р парн	0,141	0,372	

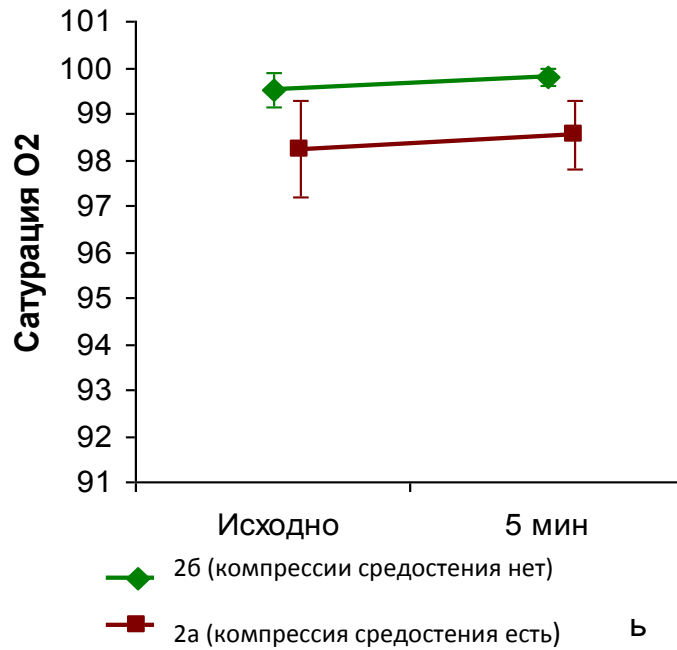


Рисунок 24. Динамика изменения Sat O₂

Таким образом, после объединения групп, результаты проведения ФП не изменяются.

3.4 Сравнительный анализ 2 методик анестезии

Завершающим этапом исследования было сравнение двух методик индукции в анестезию – ТВВА и ингаляционной индукции у пациентов с СМК (гр. А) и без СМК (гр. Б).

3.4.1. Пациенты с СМК

При наличии СМК клиническая картина в ответ на индукцию кардинально меняется в зависимости от методики вводной анестезии.

По реакции на ФП группы также сопоставимы. Результат ФП пациентов с СМК представлен в таблице №27.

Таблица 27. Результаты ФП у пациентов с СМК

	1а ТВВА n=34	2а ИИ n=29	p
СИ исх (л/мин/м ²)	2,37±0,59	2,53±0,49	0,253
СИ после пробы	3,17±1,25	3,14±0,51	0,524
Изменение СИ, %	34,21±35,79	26,18±18,71	0,506
Изменение СИ, абс	0,80±1,02	0,61±0,38	0,716
АД ср. исх (мм.рт.ст.)	88,28±12,45	91,45±11,81	0,370
АД ср. после пробы	91,97±11,43	95,28±11,61	0,305
Изменение АД ср.	3,69±7,06	3,83±5,30	0,879
ЧСС исх. (ударов/мин)	78,09±14,83	81,34±12,71	0,390
ЧСС 5 мин	76,03±12,43	77,28±10,34	0,553
Изменение ЧСС	-2,06±10,97	-4,07±5,04	0,362
Sat O ₂ исх (%)	98,22±2,90	99,00±1,73	0,350
Sat O ₂ 5 мин	98,53±2,08	99,62±0,86	0,010
Изменение Sat O ₂	0,31±2,60	0,62±1,01	0,368

Но при анализе течения индукции анестезии наблюдается статистически достоверная разница в значениях АД ср. после вводной анестезии: как абсолютных величин, так и разницы между исходным АД ср. и после анестезии. Также обнаружена достоверная разница по Sat O₂, динамике сатурации кислорода, P вдоха – правда, в клинически незначимых пределах. Течение анестезии у пациентов с СМК представлено в таблице №28.

Таблица 28. Анализ ТВВ и ингаляционной методик вводной анестезии у пациентов с СМК

	1а ТВВА n=34	2а ИИ n=29	p
АД ср. исх.	90,37±11,36	93,29±11,53	0,469
АД ср. после анестезии	73,26±10,44	85,54±10,68	<0,001
Изменение АД ср	-17,11±9,27	-7,75±9,07	<0,001
ЧСС исходное	78,03±15,43	88,00±21,06	0,099
ЧСС после анестезии	75,62±15,15	82,83±23,62	0,297
Изменение ЧСС	-2,41±12,77	-5,17±15,70	0,282
Sat O ₂ исх	100,00±0,00	100,00±0,00	1,000
Sat O ₂ после	97,79±7,39	99,83±0,47	0,005
Изменение Sat O ₂	-2,21±7,39	-0,17±0,47	0,005
P вдоха	20,18±6,35	16,34±3,25	0,001

Полученные нами данные продемонстрировали, что у больных с верифицированным СМК течение анестезии было более стабильно при вводной ингаляционной анестезии севофлураном, по сравнению с внутривенной анестезией пропофолом. В подгруппе 1а (ТВВА с СМК) АДср после индукции анестезии (абсолютное значение) и разница в значении АДср до и после индукции были достоверно ниже, а P вдоха достоверно выше, чем в подгруппе 2а (ИИ с СМК). В группе без СМК различий в течение анестезии не выявлено (см. табл. 7).

Таким образом, для группы с СМК вводная ингаляционная анестезия на основе севофлурана оказалась предпочтительнее по сравнению с вводной внутривенной анестезией пропофолом.

В группе без компрессии достоверных различий в течение анестезии не выявлено.

3.4.2. Пациенты без СМК

При сравнении результатов ФП у пациентов без СМК, группы ТВВА и группы ингаляционной индукции различий не выявлено. По реакции на ФП группы сопоставимы. Результат ФП пациентов без СМК представлен в таблице №29.

Таблица 29. Результаты ФП у пациентов без СМК

	16 ТВВА n =34	26 ИИ n=33	p
СИ исх. (л/мин/м ²)	3,44±0,72	3,53±0,76	0,513
СИ после пробы	3,04±0,76	3,18±0,80	0,386
Изменение СИ, %	-12,04±6,75	-10,66±5,13	0,572
Изменение СИ, абс	-0,39±0,20	-0,35±0,14	0,377
АД ср. исх.	91,76±8,02	93,90±9,82	0,404
АД ср. 5 мин	85,43±9,16	87,30±8,85	0,373
Изменение АД средн	-6,33±7,28	-6,60±6,71	0,975
ЧСС исх (ударов/мин)	78,21±11,26	72,91±8,77	0,023
ЧСС 5 мин	79,38±11,12	73,27±7,70	0,007
Изменение ЧСС	1,18±5,81	0,36±4,66	0,229
sat O ₂ исх (%)	99,53±1,05	99,64±1,14	0,544
sat O ₂ 5 мин	99,79±0,48	99,73±0,80	0,641
Изменение Sat O ₂	0,26±0,96	0,09±0,38	0,697

Затем сравнили показатели гемодинамики и легочной вентиляции после индукции в анестезию. Как видно из таблицы №30, у пациентов при отсутствии СМК течение анестезии принципиально не отличается вне зависимости от методики индукции (ТВВА или ИИ), обе методики продемонстрировали одинаковую эффективность.

Таблица 30. Анализ ТВВ и ингаляционной методик вводной анестезии у пациентов без СМК

	16 ТВВА	26 ИИ	p
--	---------	-------	---

	n =34	n=33	
АД ср. исх. (мм.рт.ст.)	91,69±8,42	90,05±11,49	0,331
АД ср. после анестезии	79,80±7,34	82,76±10,76	0,463
Изменение АД ср.	-11,88±7,77	-7,29±6,13	0,017
ЧСС исходное	79,94±13,29	76,33±12,72	0,295
ЧСС после анестезии	80,65±14,44	70,33±11,27	0,002
Изменение ЧСС	0,71±6,24	-6,00±10,03	0,003
Sat O ₂ исх	100,00±0,00	100,00±0,00	1,000
Sat O ₂ после	99,88±0,33	99,88±0,55	0,447
Изменение Sat O ₂	-0,12±0,33	-0,12±0,55	0,447
Р вдоха	14,50±2,29	14,82±2,88	0,894

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Выбор оптимальной методики индукции в анестезию у пациентов с объемными образованиями средостения - одна из наиболее сложных проблем анестезии в торакальной хирургии.

Сложности вызывает уже диагностика степени компрессии на предоперационном этапе, поскольку ни клинические признаки, ни лучевые и эндоскопические методы исследования не позволяют достоверно судить о степени СМК и, как следствие, вероятности осложнений вводной анестезии.

Мы проанализировали клиническую картину у пациентов с объемными образованиями в средостении и ее связь с течением вводной анестезии.

Согласно полученным нами данным, одышка и сухой кашель были самыми распространенными жалобами, которые встречались как среди больных группы с выявленным СМК, так и без такового. В группе с СМК вышеуказанные жалобы встречались чаще.

Обращает на себя внимание, что для группы СМК характерно появление одышки (как и таких жалоб, как сердцебиение, головокружение, боль и тяжесть в грудной клетке) в горизонтальном положении тела, когда явления компрессии максимальны. Как вариант – при наклонах туловища. В группе без СМК также встречались данные жалобы. Но они не были связаны с изменением положения тела. Одышка, кашель появлялись во время физической нагрузки, что характерно для больных с сопутствующими ХОБЛ, ИБС.

В группе с СМК чаще встречались такие специфичные жалобы, как отек и гиперемия лица, расширение подкожных вен шеи и верхней половины туловища, затруднение при глотании, чем у пациентов без компрессии.

Однако в обеих группах значительное количество пациентов не предъявляло никаких жалоб, даже несмотря на наличие достаточно выраженной компрессии (32% от общего количества пациентов с СМК).

Поэтому, как и было отмечено многими авторами, хотя сбор анамнеза важен для диагностики СМК, поскольку выявление характерных жалоб позволяет предположить СМК и прогнозировать осложнения при индукции в анестезию, полное отсутствие клинических проявлений не исключает СМК и связанные с ним осложнения общей анестезии. [51,60,82,88,101]

В соответствии с целью и задачами клиническое исследование проведено у 130 пациентов, прооперированных в торакальном отделении Самарского областного клинического онкологического диспансера в 2009 – 2018 годах.

На 1 этапе исследование включало 68 пациентов, которым была проведена вводная анестезия по стандартной методике ТВВА на основе пропофола.

По результатам функциональной ортостатической пробы пациенты были разделены на 2 подгруппы: с наличием и отсутствием синдрома медиастинальной компрессии.

В группе ТВВА подгруппа с наличием СМК и подгруппа с отсутствием СМК включали по 34 пациента.

Был проведен анализ течения вводной анестезии у данной группы пациентов. Результаты индукции методом ТВВА у пациентов с СМК оказались неудовлетворительны и привели к поиску более безопасной методики.

На 2 этапе после аналогичной ФП пациентам была выполнена ингаляционная индукция. Численность группы ингаляционной индукции составила 62 пациента. По результатам ФП группа ингаляционной индукции также была разделена на 2 подгруппы. Численность подгруппы с СМК составила 29 пациентов, без СМК 33 пациента. Проведен сравнительные анализ результатов вводной анестезии как внутри группы ингаляционной индукции – у пациентов с СМК и без СМК - так и разных видов индукции в анестезию у пациентов с СМК и без СМК.

Мы отказались от рандомизации пациентов по этическим причинам. Поскольку результаты ТВВА у пациентов с СМК нас не удовлетворяли, мы пришли к необходимости поиска более безопасной методики. Наша работа имела практическую направленность. К научному исследованию нас подтолкнуло большое количество осложнений анестезии по стандартной методике ТВВА у пациентов с объемными образованиями средостения.

Мы не включали в исследование пациентов с тяжелой формой компрессии, в терминальной стадии онкологических заболеваний, V степени операционно – анестезиологического риска (по ASA). Это могло на этапе исследования дискредитировать методику. В большинстве своем это были инкурабельные пациенты с плохим прогнозом для жизни. Целью исследования было доказать безопасность предложенной методики. В дальнейшем мы планируем применять ее у всех пациентов с СМК.

Одним из основных вопросов при проведении ФП, помимо информативности, является вопрос ее безопасности для больного. В иностранных изданиях имеются публикации об использовании динамики показателей функции внешнего дыхания в зависимости от положения тела для оценки компрессии органов средостения [60]:

Однако горизонтальное положение тела для больных с выраженной компрессией средостения может привести к нестабильности гемодинамики и нарушениям легочной вентиляции. Таким образом, ФП может быть небезопасна, если осуществляется врачом функциональной диагностики, без адекватного мониторинга. ФП выполнялась высококвалифицированным анестезиологом-реаниматологом в палате подготовки к анестезии в операционном блоке накануне вмешательства. Для проведения ФП использовали мониторинг гемодинамики, вентиляции и газообмена.

Поскольку для пациентов с СМК уже одно нахождение в горизонтальном положении на спине может привести к усугублению компрессии жизненно важных органов и, как следствие, декомпенсации расстройств гемодинамики и дыхания, мы считаем принципиально важным,

чтобы проба проводилась именно врачом, имеющим сертификат анестезиолога – реаниматолога. Палата должна быть оснащена полным набором анестезиологического мониторинга и стандартным реанимационным оборудованием.

Проба должна проводиться на функциональной кровати с возможностью быстрого изменения положения тела пациента без применения значительных физических усилий - наличием пульта управления, позволяющим перевести пациента в положение с приподнятым головным концом, приподнять правый или левый край кровати, в зависимости от локализации опухоли. Это связано с тем, что, как отмечают большинство авторов, выраженность СМК связана с положением тела пациента [8,9,12,13,33,51,60]. Для купирования угрожающих жизни состояний часто необходимо быстро выбрать такое положение, в котором явления компрессии минимальны.

В проведенном нами исследовании ФП выполнены без осложнений, показатели гемодинамики находились в пределах нормы, состояние пациентов было стабильно, КИ зафиксировано не было.

Методика биоимпедансной реовазографии была выбрана в связи с ее неинвазивностью и возможностью применения у бодрствующего пациента при спонтанном дыхании.

За основу оценки результатов ФП нами был выбран СИ, как простой и информативный показатель. По ИМЛЖ получены аналогичные данные. Это может быть связано с тем, что ИМЛЖ – показатель, производный от СИ и АДср. Показатель тоже оказался информативен, но, на наш взгляд, он повторяет данные СИ и делает проведение пробы более сложным и громоздким.

Что касается ОПСС, данные могут быть неточными, поскольку традиционная формула расчета ОПСС содержит показатель ЦВД. А мы у пациентов с опухолями средостения для катетеризации использовали бедренную вену. При СМК верхняя полая вена часто подвергается

компрессии и инфузия в подключичную и яремную вену противопоказана. Также на ЦВД у данных пациентов влияет степень компрессии верхней полой вены. Поэтому ЦВД не всегда отражает волевический статус пациента. При расчете ОПСС мы использовали формулу, предложенную К.М.Лебединским, который в своей работе «Кровообращение и анестезия» отмечает, что показателем ЦВД можно пренебречь.

Мы понимаем важность проблемы синдрома трахеобронхиальной обструкции для пациентов с синдромом медиастинальной компрессии. В нашем отделении анестезиолог-реаниматолог лично изучает результаты КТ диагностики.

Совместно с торакальными хирургами оценивается топографоанатомические соотношения опухоли с окружающими органами и степень ее фиксации. Проводится анализ изменения конфигурации жизненно важных органов, в том числе трахеи, ее бифуркации, главных бронхов с целью определения риска развития осложнений во время вводной анестезии.

В задачи исследования не входило непосредственное изучение трахеобронхиальной обструкции, поскольку в используемых нами в клинической практике методиках отсутствует аспект новизны. Кроме того, в настоящее время нет безопасных функциональных проб для оценки риска усугубления трахеобронхиальной обструкции во время анестезии.

Наша работа была посвящена изучению гемодинамический компонента синдрома медиастинальной компрессии, поскольку риск нарушений гемодинамики при проведении анестезии у данных пациентов мы оцениваем как крайне высокий. Предложенная в работе функциональная проба позволяет оценить риск прогрессирования медиастинальной компрессии на этапе вводной анестезии. Проба была направлена, в том числе, и на выбор оптимального положения на операционном столе, когда явления компрессии минимальны. На наш взгляд, получение в предоперационном периоде дополнительной информации о функциональном состоянии пациента не

означает, что врач не должен учитывать другие факторы риска развития осложнений.

Как предлагают большинство авторов [8,53,56,60], при СМК предпочтительна анестезия с сохранением спонтанного дыхания пациента. Это подтверждают и результаты нашего исследования.

Поэтому нами была выбрана ингаляционная индукция. Использование ингаляционной индукции севофлураном позволило отказаться от применения мышечных релаксантов при интубации трахеи, которая производилась путем прямой ларингоскопии. В работе В.В. Лихванцева доказано преимущество ингаляционной индукции для интубации трахеи без использования мышечных релаксантов[17]. Это подтверждается и данными зарубежных авторов[56,62,70,93].

ГЛАВА 5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование позволило нам выявить предикторы гемодинамических и дыхательных нарушений на фоне индукции в анестезию у пациентов с опухолями средостения. На основе обзора литературы и собственных наблюдений в нашем отделении был выработан протокол предоперационного обследования больных с объемным процессом средостения, который включает в себя тщательный сбор анамнеза с оценкой выраженности синдрома медиастинальной компрессии, проведение эхокардиографии, ЭКГ, оценку анестезиологом рентгенологической картины и результата компьютерной томографии, исследование ФВД для прогнозирования развития нарушений вентиляции во время анестезии, проведение повторной ФБС непосредственно перед операцией. Оценка риска развития СМК основывалась на выраженности симптомов (жалобы на одышку, кашель в покое в положении на спине, сеть расширенных подкожных вен на груди, отек лица, шеи и верхних конечностей, цианоз). По данным рентгенологических методов исследования наибольшую опасность в отношении нарушений вентиляции представляли опухоли больших размеров в проекции трахеи и ее бифуркации, признаки компрессии, смещения или деформации трахеи и главных бронхов, расширение основания карины. По ФБС – выбухание в просвет трахеи ее мембранозной части.

Однако исследование показало, что не всегда отсутствие клинических проявлений свидетельствует об отсутствии СМК и связанных с ним осложнений анестезии. Предложенная ФП показала себя как безопасный, неинвазивный и информативный метод оценки риска осложнений вводной анестезии у пациентов с опухолями средостения, выбрать группу высокого риска.

Результаты ретроспективного анализа показали, что у больных с СМК проведение тотальной внутривенной вводной анестезии сопровождается значительным риском. Отмечалось выраженное снижение АД после вводной

анестезии, регистрировались КИ. Трудность проведения вводной анестезии на основе пропофола в том, что она требует введения мышечных релаксантов для интубации трахеи, а также может приводить к значительной гипотонии на фоне СМК. А введение мышечных релаксантов приводит к увеличению степени компрессии в связи с устранением компенсирующего влияния мускулатуры грудной клетки, в первую очередь, диафрагмы. Выключение спонтанного дыхания с началом ИВЛ приводит к увеличению внутригрудного давления, что также способствует увеличению степени компрессии. Неудовлетворенность результатами, привела к поиску более безопасной методики вводной анестезии у данной категории больных.

Однако выполненные до нашего исследования работы рекомендуют наиболее управляемые виды анестезии, по возможности с сохранением спонтанного дыхания. Появление современных управляемых ингаляционных анестетиков, лишенных недостатков прежних средств для ингаляционной анестезии, привело нас к возможности решения этой проблемы. Использование системы стерильного ламинарного потока воздуха в операционной, системы отведения отработанных газов в наркозно-дыхательном аппарате, соблюдение правильной техники проведения масочной ингаляционной анестезии свело к минимуму наркотическое загрязнение операционной, и сделало данную методику безопасной для медицинского персонала.

Исследование показало, что применение ингаляционной индукции на основе севофлурана без использования мышечных релаксантов характеризуется более стабильным течением по сравнению с ТВВА, а также меньшим количеством критических инцидентов, что позволяет считать данную методику предпочтительной у пациентов с СМК.

На основании полученных результатов исследования были сделаны изложенные ниже выводы и предложены практические рекомендации, позволяющие снизить риск вводной анестезии у пациентов с опухолями средостения

ГЛАВА 6. ВЫВОДЫ

1. Наличие характерной клинической картины (появление или прогрессирование симптомов в горизонтальном положении тела), является критерием СМК. Однако отсутствие клинических проявлений не исключает СМК, что диктует необходимость проведения диагностики с помощью функциональной ортостатической пробы.
2. Функциональная ортостатическая проба (перевод пациента в положения Фовлера с наклоном 45%) с определением динамики сердечного индекса является неинвазивным, безопасным и эффективным методом предоперационного прогнозирования риска развития или прогрессирования синдрома медиастинальной компрессии во время вводной анестезии у 48% больных с опухолями средостения, что повышает безопасность вводной анестезии.
3. Внутривенная индукция в 38% случаев у пациентов с СМК приводила к нестабильной гемодинамике. После внутривенной индукции у пациентов с синдромом медиастинальной компрессии наблюдается более выраженное снижение АД_{ср} в сравнении с исходным значением, чем у пациентов без СМК. Абсолютное значение АД_{ср} после вводной анестезии было ниже в группе с СМК по сравнению с таковым показателем в группе без СМК. Обнаружена достоверная разница по Sat O₂, динамике Sat O₂ и P вдоха.
4. У пациентов с СМК при внутривенной вводной анестезии на основе пропофола в группе 1а отмечалось значимое снижение АД ср., а также большая частота критических инцидентов, в сравнении с ингаляционной индукцией (группа 2а). Ингаляционная вводная анестезия на основе севофлурана является более безопасным методом для пациентов с синдромом медиастинальной компрессии, по сравнению с ТВВА.
5. Для пациентов с опухолями средостения без СМК результаты индукции в анестезию были идентичны при использовании обеих методик:

как ТВВА, так и ингаляционной индукции. Поэтому для данной группы пациентов оба типа вводной анестезии одинаково эффективны и безопасны.

ГЛАВА 7. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. При осмотре анестезиологом пациентов с опухолями средостения необходимо оценить клинические проявления СМК, акцентировать внимание на выраженности симптомов (одышка, сухой кашель) в зависимости от положения тела. Важно изучить рентгенограммы и КТ-картины для оценки размеров опухоли, степени ее фиксации, ее топографо-анатомических отношений к жизненно важным структурам (трахея и главные бронхи, сердце и магистральные сосуды), степени их компрессии, особенности отразить в осмотре анестезиолога. Давность рентгенологических методов исследования должна быть не более 4 недель в связи с высокой злокачественностью лимфопролиферативных опухолей, склонностью к быстрой прогрессии.

2. Учитывая, что отсутствие клинических проявлений не исключает СМК и сопутствующих ему осложнений вводной анестезии, пациентам с опухолями средостения перед хирургическим вмешательством следует проводить ортостатическую функциональную пробу. Пациентов с увеличением СИ в положении с приподнятым на 45% изголовьем, следует относить к группе повышенного риска гемодинамических и дыхательных осложнений вводной анестезии.

3. Пациентам группы повышенного риска, выявленным по результатам ФП, следует для вводной анестезии и интубации трахеи применять ингаляционную индукцию с использованием севофлурана без применения мышечных релаксантов, с сохранением спонтанного дыхания пациента.

4. При необходимости миорелаксации использовать рокурония бромид как препарат с быстрой элиминацией и возможностью применения антидотной терапии.

Применение миорелаксантов возможно только после интубации трахеи и оценки стабильности гемодинамики и адекватности вентиляции пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров О.А. Тимома (обзор литературы) / О.А. Александров, А.Б. Рябов, О.В. Пикин // Сибирский онкологический журнал. - 2017. - Том 16, № 4. - С. 76-83.
2. Белоусова Е.И. Роль проводниковой анестезии в детской онкохирургии при торакальных оперативных вмешательствах / Е.И. Белоусова, Н.В. Матинян, А.И. Салтанов // Онкопедиатрия. – 2014. - № 2. - С. 22-26.
3. Бергфельд А.Ю. Мотивация к лечению и жизненные ценности пациентов онкологического профиля / А.Ю. Бергфельд, М.В. Дамаскина, Е.С. Игнатова // Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. - 2018. - Том 20, № 6. - С. 66-71.
4. Бурдули Н.М. Синдром верхней полой вены / Н.М. Бурдули // Клиническая медицина. – 2015. - №12. – С. 61-63.
5. Вишневский А. А.и др. Фиброзный медиастинит и синдром верхней полой вены, Грудн. хир., № 3, с. 66, 1979;
6. Выжигина М.А. респираторная поддержка искусственная и вспомогательная вентиляция лёгких в анестезиологии и интенсивной терапии руководство
7. Гемангиоперицитомы средостения / Н.И. Прокопчик [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2014. - № 1 (45). - С. 104-105.
8. Горобец Е.С. Анестезиологические проблемы трахеобронхиальной обструкции у больных с опухолями средостения: дис. ... д-ра мед. наук / Е.С. Горобец. – Москва, 1993г. С.2-4.
9. Горобец Е.С. Об анестезиологических аспектах проблемы медиастиальной компрессии у больных с опухолями средостения / Е.С.

Горобец // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2018. - Том 15, №5. - С. 44-45.

10. Джумабаева Б.Т. Медиастинальные лимфосаркомы. диагностика, клиника, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Б.Т. Джумабаева. – Москва, 2004. – 280 с.

11. Диагностика и лечение больных опухолями средостения / М.И. Давыдов [и др.] // Вестник Московского онкологического общества. - 2008. - № 2. - С. 2-5.

12. Диагностика и лечение опухолей и опухолевидных образований средостения / А.А. Сушко [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2015. - № 3 (51). - С. 51-55.

13. Диагностика и лечение опухолей средостения / Ю.В. Чикинев [и др.] // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2014. - Том 34, № 4. - С. 109-114.

14. Замятин М.Н. Индукция и поддержание анестезии севофлураном: методические основы техники VIMA Москва, 2010. С.17-20

15. Злокачественные новообразования в Самарской области. Обзор статистической информации за 2003-2015г. Егорова А.Г.

16. Изучение эффектов дексмедетомидина при операции каротидной эндартерэктомии в условиях регионарной анестезии. Томащук ДИ, Женило В.М., Мартынов Д.В. тезисы ФАР 2014г 325

17. Ингаляционная индукция в анестезию: специальные показания или рутинная процедура? / В.В. Лихванцев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. - №9. – С. 54-59.

18. Ингаляционные индукция и поддержание анестезии на основе севофлурана или тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола и фентанила у пациентов с сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатией / В.В. Лихванцев [и др.] // Общая реаниматология. – 2013. - Том 9, №3. – С. 41-47.

19. Казакевич В.И. Ультразвуковая диагностика вращающейся опухоли легкого и средостения в перикард, сердце и крупные сосуды // В.И. Казакевич, Н.С. Скрепцова, М.А. Захарова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2015. - № 4S. - С. 76.

20. Казакова Е.А. Внутренний медицинский аудит на основе регистрации критических инцидентов в отделении анестезиологии многопрофильной клиники: дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Казакова. – Москва, 2007. - С.12-28.

21. Качикин А.С. Заболевания средостения. Методическое пособие. - М, 2010.

22. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции / А.М. Овезов [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. - №8 (3). – С. 101-105.

23. Козлова Е.М. Респираторные эффекты севофлурана, минимальная альвеолярная концентрация угнетения дыхания: дис. ... канд. мед. наук / Е.М. Козлова. – Москва, 2012. – 95 с.

24. Компрессионный синдром средостения у онкогематологических больных: особенности диагностической тактики / А.В. Логачев [и др.] // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. - 2017. - Том 28, № 1-2. - С. 5-11.

25. Корнеев Н.В. Функциональные нагрузочные пробы в кардиологии / Н.В. Корнеев, В.Т. Давыдова. – С-Пб.: Медика, 2007. – 128 с.

26. Кузьков В.В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в анестезиологии и интенсивной терапии В.В. Кузьков, М.Ю. Киров. Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2008. – с. 244.

27. Мачаладзе З.О. Опухоли средостения. Дифференциальная диагностика и лечение: дис. ... д-ра мед. наук / З.О. Мачаладзе. - Москва, 2008. – 510 с.

28. Образования средостения в клинической практике / Н.Г. Потешкина [и др.] // Медицинский совет. - 2018. - № 5. - С. 104-108.

29. Овнатаян К. Т. и Кравец В. М. Опухоли и кисты средостения, Киев, 1971
30. Пеняева Е.В. Первичная лимфома сердца. Случай из практики / Е.В. Пеняева, А.Д. Петросян, А.М. Ковригина // Креативная кардиология. - 2018. - Том 12, № 1. - С. 70-75.
31. Петренко В.И. Дифференциальная диагностика изменений органов средостения / В.И. Петренко [и др.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. - № 1 (12). - С. 86-101.
32. Петровский Б. В. Хирургия средостения, М., 1960.
33. Побегалов Е.С. Диагностика и хирургическое лечение опухолей и кист средостения. – Учебное пособие для врачей, СПб МАПО – Санкт-Петербург, 2002г., с.7-15
34. Попов Т.М. Отношение к лечению и типы реагирования на болезнь у онкологических пациентов при системных методах терапии / Т.М. Попов, В.А. Чулкова // Наука и образование сегодня. - 2017. - № 6 (17). - С. 108-111.
35. Послеоперационная когнитивная дисфункция и регионарная анестезия / И.Н. Пасечник [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2014. - №3. – С. 42-48.
36. Преимущества использования дексметомидина при высокотехнологичных вмешательствах. Чертанова ОС, Ковалев М.Г., Русаков А.А. тезисы ФАР 2014г
37. Ранняя диагностика хронической ишемии мозга при синдроме верхней полой вены у онкологических больных / Н.В. Красносельский [и др.] // Український радіологічний журнал. - 2018. - Том 26, № 1. - С. 15-18.
38. Редкое наблюдение гигантской опухоли Аскина с локализацией в переднем средостении / О.В. Пикин [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2014. - Том 173, № 6. - С. 65-69.
39. Результаты хирургического лечения больных с солидными злокачественными опухолями органов грудной клетки с синдромом верхней

полой вены / В.А. Тарасов [и др.] // Клиническая медицина. - 2012. - Том 90, № 11. - С. 26-30.

40. Романов М.Д. Нейрогенная опухоль средостения с распространением в забрюшинное пространство / М.Д. Романов, Е.М. Киреева // Ульяновский медико-биологический журнал. - 2018. - № 1. - С. 64-70.

41. Рябова О.С. Изофлуран и севофлуран в анестезиологическом обеспечении торакальных операций с длительной искусственной однолегочной вентиляцией у пациентов высокого риска: дис. ... канд. мед. наук / О.С. Рябова. – Москва, 2007. – 180 с.

42. Синдром верхней полой вены при лимфомах у детей / В.Б. Махонин [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2017. - № 5. - С. 108.

43. Смит Й. Тотальная внутривенная анестезия / Й. Смит, П. Уайт. – Москва.: Бином, 2006. – 176 с.

44. Состояние онкологической помощи населению в 2016 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2017. – илл. - 236 с.

45. Чикинев Ю.В. Лечение пациента с гигантской опухолью переднего средостения / Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, Г.Н. Чагин // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2012. - Том 16, № 4. - С. 75-77.

46. Чхиквадзе В.Д. Прогностические критерии и отдаленные результаты лечения тимом / В.Д. Чхиквадзе, У.С. Станоевич, П.Г. Колесников // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. - 2012. - № 12-3. - С. 9.

47. Шавлохов В.С. Хирургические вмешательства в диагностике и терапии лимфатических опухолей средостения и легких: дис. д-ра мед. наук / В.С. Шавлохов. - Москва, 2009. - 270 с.

48. Эпидемиологические аспекты заболеваемости населения Омской области колоректальным раком и злокачественными новообразованиями

кожи / В.Л. Стасенко [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 5. - С. 102.

49. A Mediastinal Mass Mimicking Asthma Symptoms / V. Misevičienė [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2013. – Vol. 49 (2). – P. 67-70.

50. A study of clinical characteristics of mediastinal mass / A.R. Aroor [et al.] // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2014. – Vol. 8 (2). – P. 77-80.

51. Abner A. Approach to the Patient who Presents with Superior Vena Cava Obstruction / A. Abner // Chest. – 1993. – Vol. 103. – P. 394S-397S.

52. Acute airway obstruction during an interventional radiology procedure in a patient with a mediastinal mass / J. Bautista [et al.] // Colomb. Anesthesiol. – 2012. – Vol. 40. – P. 153-157.

53. An interesting case of Anterior Mediastinal mass / K.K. Shyamala [et al.] // International Journal of Clinical Cases and Investigations. – 2015. – Vol. 6 (3). – P. 38-42.

54. Anesthesia for thoracic surgery. In Miller RD editor. Millers anesthesia. 8thed. Philadelphia: Elsevier SAUNDERS 1997-1998. Slinger PD, Campos JH 2014

55. Anesthetic challenges of extrinsic trachea-bronchial compression due to posterior mediastinal mass: Our experience with a large esophageal mucocele / S. Tewari [et al.] // Ann Card Anaesth. – 2017. – Vol. 20 (3). – P. 359-361.

56. Anesthetic management of a patient with central airway compression due to posterior mediastinal mass / N. Sulen [et al.] // Acta Clin Croat. – 2016. – Vol. 55 (1). – P. 103-107.

57. Awake cardiopulmonary bypass to prevent hemodynamic collapse and loss of airway in a severely symptomatic patient with a mediastinal mass / S.M. Said [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2014. – Vol. 98. – P. 87-90.

58. Bittar D. Respiratory obstruction associated with induction of general anaesthesia in a patient with mediastinal Hodgkin's disease / D. Bittar // Anest. Analg. – 1975. – Vol. 54. – P. 399-403.

59. Blank R.S. Airway management of patients with an anterior mediastinal mass: continuing professional development / R.S. Blank, D.G. de Souza // *Can J Anesth.* – 2011. – Vol. 58. – P. 853-867.
60. Cardiovascular and airway considerations in mediastinal mass during thoracic surgery / S.K. Kar [et al.] // *Experimental and clinical cardiology.* – 2014. - Vol 5 (12). - P 354-362.
61. Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma / R. Perez-Soler [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 1984. – Vol. 2. – P. 260.
62. Comparative Evaluation between Sevoflurane and Propofol for Endotracheal Intubation without Muscle Relaxants in Pediatric Cleft Surgeries / H. Karanth [et al.] // *Anesth Essays Res.* – 2018. – Vol. 12 (2). – P. 434-439.
63. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mediastinal tumors / K. Takahashi, N.J. Al-Janabi // *J. Magn Reson Imaging.* – 2010. – Vol. 32 (6). - P. 1325-1339.
64. Datt V. Airway management in patients with mediastinal mass / V. Datt, D.K. Tempe // *Indian Y Anaesth.* – 2005. – Vol. 49 (4). – P. 344-352.
65. Davarpassand T. Tubular Narrowing of Pulmonary Artery Branches by Mediastinal Mass / T. Davarpassand, A. Hosseinsabet // *Int Cardiovasc Res J.* – 2014. – Vol. 8 (3). – P. 131-132.
66. Endovascular stenting in malignant obstruction of superior vena cava / J. Hamzik [et al.] // *Int J Surg Case Rep.* – 2015. – Vol. 13. – P. 84-87.
67. Erdös G. Perioperative anaesthetic management of mediastinal mass in adult / G. Erdös, I. Tzanova // *European journal of anaesthesiology.* – 2009. – Vol. 26 (8). – P. 627-632.
68. Esophageal polyp as a posterior mediastinal mass: intraoperative dynamic airway obstruction requiring emergency tracheostomy / S. Sen [et al.] // *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* – 2014. – Vol. 30. – P. 97-100.

69. Gothard J.V. Anesthetic considerations for patients with anterior mediastinal masses / J.V. Gothard // *Anaesthesiol Clin.* – 2008. -Vol. 26 (2). – P. 305-314.

70. Gupta Y. Comparative Evaluation of Sevoflurane, Propofol and Combination of Sevoflurane and Propofol on Insertion Characteristics of Reusable Classic Laryngeal Mask Airway / Y. Gupta, T.C. Kriplani, V. Priya // *Anesth.Essais Reserth.* – 2018. – Vol. 12 (2). – P. 335-391.

71. Halogenated Agents and Cardiovascular Surgery: Has Mortality Really Decreased? / G. Landoni [et al.] // *Curr Vasc Pharmacol.* – 2018. – Vol. 16 (4). – P. 336-343.

72. Harris M. Complications of general anesthesia / M. Harris, F. Chung // *Clin Plast Surg.* – 2013. – Vol. 40 (4). – P. 503-513.

73. / B. De Potter [et al.] // *Insights Imaging.* – 2018. – Vol. 9 (4). – P. 463-476.

74. Intracaval and intracardiac extension of invasive thymoma complicated by superior vena cava syndrome / A. Kurata [et al.] // *Pathol. Int.* – 2013. – Vol. 63 (1). – P. 56-62.

75. / H. Kafrouni [et al.] // *Case Rep Med.* – 2018. – Vol. 4.

76. Kaplan J.A. Thoracic Anaesthesia: Anaesthesia for esophageal and mediastinal surgery / J.A. Kaplan, P.D. Slinger. 2003 3rd edition Philadelphia: Chirchill Livingstone, Elsevier. - P. 277-280.

77. Khan U.A. / U.A. Khan, C.B. Shanholtz, M.T. McCurdy // *Hematol Oncol Clin North Am.* – 2017. – Vol. 31 (6). – P. 927-940.

78. Lee J. / J. Lee, Y.C. Rim, J. In // *J Thorac Dis.* – 2014. – Vol. 6 (6). – P. 99-103.

79. Lee Y.C. Airway obstruction after biopsy by cervical mediastinoscopy in a patient with a mediastinal mass. A case report / Y.C. Lee, S.J. Park, I.S. Kim // *Korean J Anesthesiol.* – 2012. – Vol. 63 (1). – P. 65-67.

80. Lee Y.C. Airway obstruction after biopsy by cervical mediastinoscopy in a patient with a mediastinal mass -A case report / Y.C. Lee, S.J. Park, I.S. Kim // – 2012. – Vol. 63 (1). – P. 65-67.
81. Malignant superior vena cava syndrome: Is this a medical emergency? R. Bagheri [et al.] // Ann Thorac Cardiovasc Surg. – 2009. - Vol. 15 (2). – P. 89-92.
82. Mediastinal tumor and airway obstruction in general anesthesia. Case report and review of the literature / C. Stamme [et al.] // Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. – 1994. – Vol. 29 (8). – P. 512-525.
83. Metastatic Ocular Melanoma Presenting as a Heart-Compressing Mediastinal Mass / M. Kiparakis [et al.] // – 2015. – Vol. 100 (4). – P. 1448-1450.
84. Neil A. Preoperative cardiopulmonary exercise testing / A. Neil // Continuing education in anesthesia critical care and pain. – 2010. - Vol 10, № 2 P.33-37.
85. Obstruction of blood flow through the superior vena cava/ Sackmann S Pneumology 2006.3. p. 209-215
86. Perioperative and anaesthetic-related mortality in developed and developing countries: a systematic review and meta-analysis / D. Bainbridge [et al.] // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 1075-1081.
87. Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): consensus critical guidelines on indication organization, conduct, and physiological interpretation / D.Z.H. Levett [et al.] // Br. J Anaesth. – 2018. – Vol. 120 (3). - P.484-500.
88. Perioperative cardiorespiratory complications in adults with mediastinal mass: incidence and risk factors / P. Berchard [et al.] // Anaesthesiology. – 2004. – Vol. 100. – P. 826-834.
89. Posterior mediastinal mass: do we need to worry much? / P. Lalwani [et al.] // Ann card Anaesth. – 2013. – Vol. 16 (4). – P. 289-292.

90. Prediction of respiratory collapse among pediatric patients with mediastinal tumors during induction of general anesthesia / Y. Kawaguchi [et al.] // *J Pediatr Surg.* – 2018. – Vol. 53 (7). – P. 1365-1368.
91. Profound hypotension after anesthetic induction in an elderly man with a large ascending aortic aneurysm: the usual anesthetic induced vasodilatation or a more uncommon mechanism? / J.M. Tanem [et al.] // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2017. – Vol. 31 (5). – P. 1916-1918.
92. Progressive dyspnea in patient with large mediastinal mass / S. Fukuhara [et al.] // *J Cardiothorac Surg.* – 2014. – Vol. 9. – P. 6.
93. Propofol Attenuates the Myocardial Protection Properties of Desflurane by Modulating Mitochondrial Permeability Transition / J. Heiberg [et al.] // *Anesth Analg.* – 2018. – Vol. 127 (2). – P. 387-397.
94. Pullerits Y. Anaesthesia for patients with mediastinal masses / Y. Pullerits, R. Holzman // *Can J. Anaesth.* – 1989. – Vol. 36. – P. 681-688.
95. Sakka S.G. Acute respiratory failure and mediastinal mass syndrome / S.G. Sakka, E. Hüttemann // *Anaesthesist.* – 2004. – Vol. 53 (3). – P. 249-252.
96. Shen T. Perioperative complications in adults with a posterior mediastinal mass: a retrospective observational cohort study / T. Shen, X. Bao, P.H. Alfilie // *Can J Anaesth.* – 2016. – Vol. 63 (4). - 454-460.
97. Slinger P.D. Management of the patient with a large anterior mediastinal mass: recurring myths / P.D. Slinger, C. Karsli // *Curr Opin Anaesthesiology.* – 2007. – Vol. 20. – P. 1-3.
98. Stringer W. Cardiopulmonary exercise testing. Does it improve perioperative care and outcome? / W. Stringer, R. Casaburi, P. Older // *Current opinion Anaesthesiology.* – 2012. – Vol. 12 (2). - P. 178-184.
99. Superior vena cava syndrome due to a leiomyosarcoma of the anterior mediastinum: A case report and literature overview / E. Labarca [et al.] // *Int J Surg Case Rep.* – 2014. – Vol. 5 (12). – P. 984-987.
100. Thaur, P. Anaesthesia for mediastinal mass / P. Thaur, P.S. Bhatia, P. Vimani // *Indian Journal of Anesthesia.* – 2014. - Vol. 58 (2). – P. 215–217.

101. Thoracic Anaesthesia. Edited by J.N.Wilkinson, S.H. Pennefather, R.A.McCahon – 2011, P.522.
102. Total intravenous versus inhaled anesthesia in transsphenoidal tumor surgery / S. Gollapudy [et al.] / Am J Otolaryngol. – 2018. – Vol. 39 (5). – P. 567-569.
103. Venn R.M. Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation for poctoperative patients requiring intensive caret / R.M. Venn, M.D. Karol, R.H. Grounds // Br. J. Anaesth. – 2002. – 88 (5). – P. 665-675.
104. Ward E.W. Novel use of a guidewire to facilitate intubation in an obstructing anterior mediastinal mass / E.W. Ward, M. Sean McManus // Can J Anaesth. – 2014. – Vol. 61 (7). – P. 660-663.
105. Williams A. Procedural sedation for a child with anterior mediastinal mass and superior vena caval syndrome / A. Williams, G. Singh, S.P. George // J of Anaesthesiology and clinical pharmacology. – 2015. – Vol. 31 (3). – P. 421-424.