

ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОАНЕСТЕЗИОЛОГИЯ: ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Елькин И.О., Егоров В.М., Девайкин Е.В., Блохина С.И., Горбунов И.А.

*Добрый совет никогда
не приходит слишком поздно.*

Бен Джонсон

Интенсификация жизни в современном обществе выдвигает высокие требования к зрительным функциям, что обуславливает рост числа хирургических вмешательств в офтальмологии. Это требует внедрения не только высокоэффективных методов хирургического лечения, но и выдвигает новые требования к анестезиологическому пособию, обеспечивающему быструю реабилитацию пациентов.

Специфика офтальмологических операций связана с проблемами местного гемостаза, кровообращения, регуляция офтальмотонуса и требует от анестезиолога специальной подготовки, включения в анестезиологическое пособие специфических компонентов анестезии. В настоящее время имеются немногочисленные работы, освещающие эти проблемы у взрослых пациентов. У взрослого контингента поставленные задачи решаются при помощи местной анестезии и регионарных методиках, что мало применимо в офтальмохирургии детского возраста в связи с анатомо-

физиологическими и психологическими особенностями ребенка.

В детской практике основным методом обеспечения офтальмохирургических операций остается внутривенная анестезия с сохраненным спонтанным дыханием. Широкий выбор внутривенных анестетиков (кетамин, барбитураты, диприван, этомидат, дормикум), вывел данный вид анестезии на первые позиции. Вместе с тем внутривенная анестезия не всегда создает максимально безопасные и комфортные условия для пациента. При проведении внутривенной анестезии анестезиолог всегда сталкивается с проблемой обеспечения, проходимости верхних дыхательных путей, развитием апное и недостаточной глубиной анестезии, ведущей за собой повышение внутриглазного давления, усиление местной кровоточивости.

Следует вспомнить еще об одной, новой и животрепещущей проблеме детской офтальмологии, решение которой невозможно без привлечения анестезиолога-реаниматолога. За

последние 5-10 лет технического развития, появления новых технологий позволило создать условия для выхаживания маловесных детей с массой тела менее 1 кг. С учетом плохой экологии, распространения курения и алкоголя и других отрицательных факторов количество рожденных недоношенных детей увеличивается с каждым годом и, как правило, практически у всех недоношенных детей имеется патология зрительного анализатора вследствие незрелости.

Одним из заболеваний, характерным только для недоношенных детей и возникающим вследствие особенностей течения перинатального периода, является ретинопатия недоношенных (РН) – вазопролиферативная витреоретинальная патология глаз, приводящая к слепоте, слабовидению, а также миопии различной степени, страбизму, дегенеративным изменениям сетчатки, вторичной глаукоме, отсроченной отслойке сетчатки.

По данным отечественных авторов, частота ретинопатии недоношенных новорожденных колеблется от 14,9 до 33,9% в группе риска – детей со сроком гестации менее 34 недель и массой тела при рождении менее 2000 г. Неблагоприятные исходы в виде тяжелой, необратимой РН составляют 6,3-8,3%.

Эти отклонения здоровья часто сопровождаются сопутствующей патологией нервной, бронхо-легочной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, основу которых составляет морфофункциональная незрелость. Исследованиями предыдущих лет доказана высокая частота сочетаемости РН с бронхо-легочной дисплазией, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, перивентрикулярной лейкомаляцией.

Раньше у таких детей риск развития полной слепоты был огромный, сейчас же с появлением новых технологий в офтальмохирургии мы можем таким детям сохранять зрение, а значит и полноценную жизнь, как в физическом, так и в социальном плане. Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации №576 от 20 октября 2008 г. создан Координационный совет по повышению эффективности акушерско-гинекологической помощи и медицинской помощи детям до года жизни, в состав которого входит рабочая группа по подготовке перехода России с 2012 г. на новые правила регистрации детей, родившихся в сроки беременности от 22 недель и массой тела от 500 г и, следовательно, количество пациентов с ретинопатией недоношенных в ближайшее время будет неуклонно расти.

Анатомия и физиология органа зрения с позиции анестезиолога-реаниматолога

Анатомо-топографические и функциональные особенности зоны операции в офтальмохирургии как предпосылка к формулированию особых требований к анестезии в офтальмологии.

Орбита имеет форму пирамиды с основанием на фронтальной части черепа и вершиной, уходящей в заднемедиальном направлении. На вершукше имеется отверстие, вмещающее глазной нерв и сопровождающие сосуды, также имеются

верхняя и нижняя орбитальные щели, через которые проходят другие сосуды и нервы.

Глубина орбиты, измеряемая от задней поверхности глазного яблока до верхушки, около 25 мм. Продольная длина глазного яблока это расстояние от поверхности роговицы до сетчатки, которое довольно часто измеряется перед операцией (табл.1). Длина 26 мм или более указывает на удлинённый глаз.

Таблица 1
Диаметры глазного яблока в зависимости от возраста
(по данным Scammon R., Armstrong E., 1925; Seefelder, 1938)

Возраст	Диаметр глазного яблока, мм		
	сагиттальный	поперечный	вертикальный
Новорожденные	17,7	17,1	16,5
0 - 6 мес.	17,7	17,6	16,5
6 - 12 мес.	18,5	18,0	18,0
1 - 2 года	20,2	20,5	20,2
2 - 5 лет	20,3	21,1	21,1
5-10 лет	21,8	21,8	21,3
10 -15 лет	21,2	21,9	21,5
Взрослые	24,4	23,8	23,5

Угол между латеральными стенками двух орбит примерно 90° (угол между латеральной и медиальной стенками каждой орбиты около 45°). Медиальные стенки орбиты идут почти параллельно сагиттальной плоскости. Орбита содержит глазное яблоко, жировую клетчатку, наружные мышцы глаза, нервы,

кровеносные сосуды и часть слёзного аппарата.

Глазное яблоко расположено в передней части орбитальной полости ближе к её крыше и латеральной стенке. Склера - это фиброзный слой, полностью покрывающий глазное яблоко, кроме роговицы (рис.1).

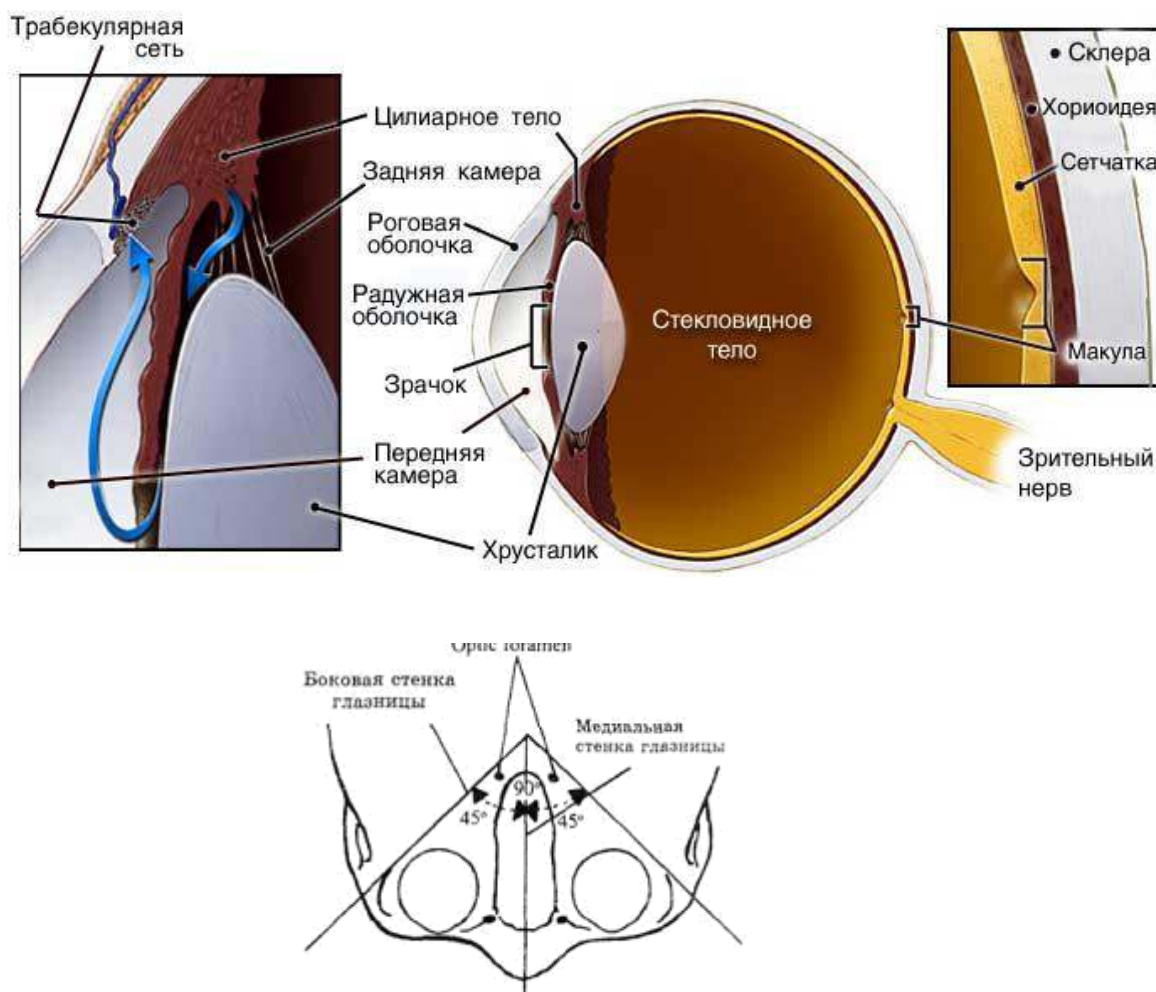


Рис. 1. Анатомия и топография органа зрения

Глазной нерв проходит через склеру сзади на 1-2 мм медиально и выше заднего полюса. Центральная артерия и вена сетчатки сопровождают его. Конусом называют конусообразную структуру, образованную наружными мышцами глаза.

Орбитальная жировая клетчатка подразделяется на центральный (ретробульбарный, интраконусный) и периферический (перibuльбарный, периконусный) отделы посредством прямых мышц глаза. Центральный отдел содержит оптический, окуломоторный, отводящий и назоцилиарный нервы. Периферический отдел содержит

трохлеарный, лакримальный, фронтальный и инфраорбитальный нервы.

Содружественное действие четырёх прямых и двух косых мышц в каждом глазном яблоке позволяет поднимать, опускать, приводить и отводить глазное яблоко. В обычных условиях какая-либо одна мышца редко функционирует изолированно. Lateral rectus иннервируется шестым (отводящим) черепно-мозговым нервом, superior oblique четвёртым (трохлеарным) и остальные ветвями третьего (глазодвигательного) нерва. Сенсорная иннервация в основном осуществляется зрительной порцией

пятого (тройничного) нерва (табл. 2). Лакримальная ветвь иннервирует конъюнктиву, а назоцилиарная ветвь

склеру, радужку и слёзное тело. Второй черепно-мозговой (оптический) нерв обеспечивает зрение.

Таблица 2. Сенсорная иннервация глаза

Склера и роговица	Короткие цилиарные нервы Длинные цилиарные нервы	
Конъюнктура	Верхняя часть Нижняя часть Латеральная часть Вокруг роговицы	Супраорбитальный нерв Супратрохлеарный нерв Инфратрохлеарный нерв Инфраорбитальный нерв Слёзный нерв Длинные цилиарные нервы
Периорбитальная кожа	Супраорбитальный, супратрохлеарный инфраорбитальный, лакримальный нервы	

Парасимпатическая иннервация исходит из ядра Эдингера - Вестфала, сопровождая третий краниальный нерв до синапса с короткими цилиарными нервами в цилиарном ганглии. Симпатические волокна исходят от Т1 и соединяются в верхнем шейном ганглии, после чего идут параллельно длинным и коротким цилиарным нервам.

Основа артериального кровоснабжения глазного яблока и содержимого орбиты исходит от глазной артерии, являющейся ветвью внутренней сонной артерии и проходящей в глазницу через оптический канал ниже и латерально от оптического нерва в единой оболочке с нервом. Венозный отток происходит через верхнюю и нижнюю глазные вены.

Слезный аппарат имеет орбитальную и пальпебральную части. Орбитальная часть находится в слёзной ямке в переднебоковой части крыши глазницы, а

пальпебральная часть расположена ниже апоневроза верхней мышцы, поднимающей веко, и поднимается к верхнему веку, выделяя слезы в верхний конъюнктивальный мешок.

Слезный дренаж осуществляется через верхнюю и нижнюю слёзные точки около медиальных концов обеих век, откуда начинается 10-миллиметровый слёзный канал, проходящий медиально через слёзную фасцию в слёзный мешок. Назолакримальный проток соединяет нижний конец слёзного мешка с нижним носовым проходом.

Выделяют следующие особенности в проведении обезболивания в офтальмохирургии:

1. Отсутствие визуального контроля за состоянием кожного покрова лица, состояния зрачков, делают особенно актуальным адекватный мониторинг жизненно важных функций.

2. Поддержание благоприятного для проведения операции глазного гомеостаза (фиксированное положение глазных яблок, оптимальный офтальмотонус, необходимое расширение зрачка, снижение окулокардиального рефлекса).

3. Гладкое пробуждение, без повышающих офтальмотонус реакций (тошнота, рвота, психомоторного возбуждение), наличие послеоперационной аналгезии.

4. Обеспечение свободного доступа к зоне операции хирурга офтальмолога.

5. Совместимость анестетиков с применяемыми офтальмологами препаратами.

Окуловисцеральные рефлексы

Окуловисцеральные рефлексы - патофизиологические реакции, возникающие при раздражении структур глаза и его придаточного аппарата, реализуемые через парасимпатическую нервную систему вследствие воздействия на рецепторы тройничного нерва с передачей возбуждения в систему блуждающего нерва.

Механизм возникновения окуловисцеральных рефлексов связан со смежной локализацией ядер тройничного, блуждающего и языкоглоточного нерва в продолговатом мозге, многоуровневой конвергенции информации в вегетативных центрах, реализуемую в так называемом палеотриггеминоталамическом пути,

состоящем из медленнопроводящих маломиелинизированных С-волокон, несущих эмоциональную и вегетативно-реализуемую информацию, реализуемую по типу соматовегетативных реакций.

Причинами окуловисцеральных реакций может быть:

1. Механическое сдавление глазного яблока:

- А. Лицевой маской;
- Б. Ретрабульбарной гематомой после ретробульбарной блокады;
- В. Отеком параорбитальной клетчатки;

2. Интраоперационным повышением ВГД вследствие:

- А. Зрачкового блока при вскрытии передней камеры;
- Б. Экспульсивной геморрагии;
- В. Тампонады задней камеры (введение силикона, избыточное введение ирригационного раствора)
- Г. Витриоцилиарный блок.

3. Деформация глаза:

- А. При формировании ложа для трансплантата при склеропластике;
- Б. При тракции глазных мышц во время операции по поводу косоглазия;

4. Ноцицептивная импульсация:

- А. При травме рефлексогенных структур (радужки, цилиарного тела, зрительного нерва);
- Б. При воспалительных процессах (септических и асептических).

Среди оуловисцеральных реакций различают окулокардиальный, окуловазомоторный, окулореспираторный и окулогастральные синдромы.

Окулокардиальный синдром (рефлекс Ашнера) чаще всего возникает при тракции мышц глазного яблока и проявляется брадикардией с эктопическим ритмом идиовентрикулярным ритмом (так называемый синус-арест), в два раза медленнее обычного синусового. Нормальный ритм восстанавливается обычно в течение 20 минут после прекращения воздействия. Во время общей анестезии дополнительное обезболивание быстро купирует брадикардию. Длительное не купируемое раздражение может привести к развитию фибрилляции желудочков.

При развитии окулокардиального синдрома находящийся в сознании пациент будет жаловаться на резкую слабость, неприятные ощущения или боль в области сердца, чувство нехватки воздуха, страх. Брадикардия может сопровождаться прогрессирующей гипотонией (как проявлением окуловазомоторного синдрома). При этом присоединяется резкая бледность кожного покрова и профузный холодный пот.

При появлении брадикардии хирурга просят прекратить манипуляции и в срочном порядке проводят дополнительную анальгезию (фентанил 1

мкг\кг). При неэффективности следует провести атропинизацию (1 мг\кг) и ввести глюкокортикоиды (преднизолон 1 мг\кг). Как правило, прекращение вагусной стимуляции приводит к быстрой нормализации сердечного ритма. Если на ЭКГ сохраняются признаки нестабильности (желудочковые комплексы), болюсно вводится 1 мг\кг лидокаина с последующей капельной поддержкой (1-2 мг\кг\час). В случае присоединения окуловазомоторных проявлений, прогрессирующей гипотонии проводится капельное введение катехоламинов (дофамина). Разумеется, в случае применения фторотана использование катехоламинов исключается.

Окулореспираторный синдром может проявиться в трех вариантах – приступа спазматического (рефлекторного) кашля, ларингоспазма и бронхоспазма. При возникновении этих проявлений хирургу немедленно следует прекратить манипуляции. Кашель и ларингоспазм легко купируется опиоидами. При возникновении бронхоспазма ингаляционно применяются β_2 агонисты (беродуал). Для подавления локальных гуморальных рефлексов (обильной секреции вязкой стекловидно мокроты) и повышения чувствительности β -адренорецепторов вводятся глюкокортикоиды и эуфиллин.

Попытка интубации трахеи на фоне ларингоспазма может значительно его усилить, и потому для обеспечения проходимости дыхательных путей мы рекомендуем использовать ларингеальную маску. Опиаты так же могут усилить бронхоспазм, и применять их в этом случае, особенно при сохраненном спонтанном дыхании, нужно с осторожностью.

Окулогастральный рефлекс реализуется в виде тошноты и рвоты, неукротимой икоты, болевых ощущений в животе или императивных позывов к дефекации. Случившаяся во время наркоза рвота может привести к синдрому Мендельсона, а попытки преодолеть икоту или рвотный позыв – к повышению ВГД. Провоцирующим фактором к возникновению рвоты может быть назначение опиатов, кетамина. Как проявление окулогастрального синдрома следует рассматривать и послеоперационные рвоты, нередко так же требующие медикаментозного купирования (синдром послеоперационной тошноты и рвоты, ПОТР).

В случае возникновения рвотных позывов хирурга просят прекратить манипуляции, и вводят препараты, нормализующие желудочно-кишечную моторику – церукал, новобан. Для профилактики аспирации голову больного

необходимо повернуть на бок, противоположный оперированному глазу. При обильной саливации вводится атропин.

Экспульсивное кровоизлияние

Экспульсивное кровотечение (изгоняющее кровотечение, экспульсивная геморрагия) – одно из тяжелейших осложнений полостных операций на глазном яблоке, при котором кровь, скапливающаяся в результате продолжающегося кровотечения в супрахориоидальном пространстве, изгоняет (вытесняет, выдавливает, выталкивает) содержимое глазного яблока через операционную рану.

Может быть полным, когда содержимое глаза целиком выталкивается кровью из раны и наступает полная потеря зрительных функций, и частичным, когда оболочки глаза только оттесняются от склеры, но не выпадают, и зрительные функции частично сохраняются.

Экспульсивное кровотечение (ЭК) впервые описал Венцель (1799), а термин предложил Терсон (1894).

Факторы риска развития ЭК:

- артериальная гипертония;
- атеросклероз;
- заболевания крови;
- диабет;
- глаукома и глазная гипертония;
- высокая миопия с ПЗО более 25 мм (снижение ригидности склеры и

повышенная хрупкость хориоидальных сосудов, до 52 % всех случаев ЭК);

потеря стекловидного тела во время операции;

внезапная глазная декомпрессия, особенно при наличии предрасполагающих факторов;

подъем интраоперационного показателя пульса;

ломкость сосудов;

перегрузка хориоидеи (отек, неоваскуляризация, хронические увеиты и т.п.);

некроз внутриглазных артериол;

предшествующее супрахориоидальное кровоизлияние;

экспульсивная геморрагия на парном глазу;

длительная гипотония глаза;

большая продолжительность хирургического вмешательства;

манипуляции на склере при вторичных вмешательствах;

неадекватная местная или общая анестезия;

расширенное использование криотерапии и фотокоагуляции транссклеральным способом.

Сочетание трех и более факторов значительно повышает риск супрахориоидального кровоизлияния и требует серьезной предоперационной подготовки и максимального соблюдения мер предосторожности во время хирургии.

ЭК может быть ранним и поздним. Как правило, встречается раннее ЭК (интраоперационное супрахориоидальное кровотечение), когда операционная рана открыта. Оно может начаться сразу после разреза оболочек глаза, но чаще возникает в конце операции. Позднее ЭК может возникнуть через несколько часов (обычно 4-7) или дней (до 10) после операции, может провоцироваться физическим напряжением, случайной травмой глаза, резкими колебаниями АД. ЭК возможно в любом возрасте, даже у детей и лиц молодого возраста, при отсутствии факторов риска, при любой анестезии.

Причиной ЭК является ломкость задних цилиарных артерий из-за особенностей анатомического строения хориоидальных сосудов и условий их функционирования (отсутствие vasa vasorum, сдавление сосудов внутриглазным давлением, большое количество гиалиновых расширений и склероз среднего слоя сосудистой стенки). Все это приводит к нарушению питания самих сосудов, склерозу и последующим некротическим изменениям сосудистой стенки, которая может не выдержать перепада давлений во время операции и разорваться. Описан случай ЭК из центральной артерии сетчатки.

Другой причиной ЭК может быть огромная хориоидальная (увеальная)

эффузия. Она характеризуется быстрым сбором прозрачной желтоватой вязковатой жидкости в супрахориоидальном пространстве вследствие выпота и трансудации из сосудов хориоидеи, что может вызывать те же серьезные последствия, что и хориоидальное кровоизлияние. В легких случаях может проявляться отеком или отслойкой сосудистой оболочки. Чаще встречается при короткой аксиальной оси и толстой склере.

Клиника ЭК: появляется смещение зрачка и тенденция радужки к выпадению в рану, попытки заправить ее безуспешны, затем выпадает стекловидное тело, появляется и нарастает глазная гипертензия. При офтальмоскопии можно заметить изменение или исчезновение розового рефлекса, образование темного выпячивания супрахориоидеи, в зрачке можно увидеть смещающиеся оболочки. Передняя камера измельчается, в ней появляется кровь, начинается кровотечение из раны, выпадают радужка, хрусталик, стекловидное тело и внутренние оболочки глаза «как палец вывернутой перчатки». Картина может развиваться очень быстро и в условиях сохраненного сознания сопровождаться общими симптомами: резкой болью в глазу и голове, тошнотой, иногда рвотой, брадикардией, снижением АД. Позднее ЭК обычно проявляется так: через несколько

дней после операции появляются боли в глазу, тошнота и рвота, повязка пропитывается кровью, появляется легкий отек век, из глазной щели сочится кровь, в области операционной раны и в передней камере видны сгустки крови.

К сожалению, полностью спрогнозировать возможность и избежать подобных осложнений не удастся, но минимизировать риски и потери – задача каждого офтальмохирурга.

Профилактика ЭК:

тщательное предоперационное обследование больных для выявления факторов риска и адекватная корригирующая терапия сопутствующей патологии;

переход на технику факоэмульсификации с самогерметизирующимися разрезами;

настороженность при любом уплотнении глаза, вставлении или выпадении радужки, измельчении передней камеры.

Тактика при своевременной диагностике (до выпадения оболочек):

срочная герметизация раны и прекращение операции. Для удержания герметичности глазного яблока, учитывая давление в задних цилиарных артериях до 100 мм рт. ст., необходимо наложение не менее двух П-образных или четырех узловых микрошвов на рану;

заполнение мелкой передней камеры высокомолекулярным вискоэластиком для ее восстановления;

надавливание на глаз в течение 15-20 мин. для повышения внутриглазного давления;

локализация субхориоидального кровоизлияния и выбор места задней трепанации склеры (ЗТС);

при необходимости, срочная или отсроченная задняя трепанация склеры с дренированием субхориоидального пространства для выпуска крови.

Для поддержания фистулы в функционирующем состоянии предложены специальные расширители – хориорепозиторы (Л. Ф. Линник). Профилактическую ЗТС, до вскрытия глазного яблока, предложили Гру и Фрумаже (1916), В. П. Филатов (1934). М. И. Авербах (1936). Методику форсированного удаления крови из супрахориоидального пространства путем введения воздуха в переднюю камеру и стекловидное тело после герметизации операционной раны и ЗТС предложил М. Л. Краснов (1988):

при синдроме девиации инфузионной жидкости – введение гиперосмотических препаратов;

при блоках – частичная витрэктомия;

после остановки кровотечения, по возможности, продолжение операции после перерыва (при остатке большого

количества хрусталиковых масс – до 2-3 часов) или перенос на следующий день, иногда позже;

местная и общая гипотензивная терапия (лазикс, диакарб, маннитол);

сосудоукрепляющие препараты (дицинон, аскорбиновая кислота);

кортикостероиды (дексаметазон внутривенно);

рассасывающая терапия (с 3-4-го дня и до рассасывания субхориоидального сгустка);

длительное послеоперационное наблюдение (год и более) совместно с витреоретинальным хирургом для своевременного решения вопроса о необходимости витрэктомии с целью профилактики отслойки сетчатки, пролиферативной витреоретинопатии, неоваскулярной глаукомы, и субатрофии глазного яблока.

При полном ЭК производят энуклеацию.

Влияние фармакологических препаратов на орган зрения

Наиболее важным интраоперационным показателем физиологии глаза является ВГД. Факторы, влияющие на ВГД следующие: ригидность оболочек глаза, состояние внутриглазного гидробаланса (продукция и дренирование внутриглазных жидкостей), осмотического состояния жидкостей, внешнего давления на орган. ВГД зависит также от состояния венозного давления, и косвенно – от

давления в полостях тела. Таким образом, рвота, кашель, напряжение через повышение венозного давления повышают ВГД.

Ингаляционные анестетики, барбитураты, диазепины, опиоиды снижают ВГД. А вот кетамин, холинолитки его достоверно его повышают. Повышается ВГД и при применении деполяризующих миорелаксантов за счет тонической контрактуры глазных мышц, дилатации хориоидальных сосудов. Эффект длится в течение 7 минут и повышает ВГД на 8 мм.рт.ст..

Снижению ВГД способствует гипокапния, применение нитратов, гипертонических растворов, диуретиков. В принципе, влияние препарата на ВГД можно предположить по его воздействию на зрачок – мидриатики (расширяющие) повышают ВГД, миотики (суживающие).

Ряд препаратов нарушают процессы рефракции\аккомодации и временно ведут к потере четкости зрения: антидепрессанты, антигистаминные

препараты, антибиотики, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты АПФ, кортикостероиды, препараты для лечения эректильных расстройств.

Ряд препаратов способен вызывать повышение чувствительности сетчатки к неблагоприятному действию ультрафиолетового облучения (фотосенсибилизацию) на молекулярном уровне: антигистаминные препараты, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты АПФ, антиаритмики, сердечные гликозиды, фторхинолоны, тетрациклины, нестероидные анальгетики, оральные контрацептивы.

Ряд препаратов при длительном приеме способен вызвать глазные заболевания: так нейролептики способны вызывать катаракту, кератопатию; кортикостероиды – глаукому и катаракту; антиаритмики – неврит зрительного нерва и кератопатию, противоопухолевые препараты вызывают кератит, катаракту, глаукому, макулопатию, ретиниты, синдром сухого глаза, невриты зрительного нерва.