

ОПТИМІЗАЦІЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ

Єхалов Василь Віталійович,
к.м.н., доцент,
Пилипенко Ольга Вікторівна,
асистент,
Кріштафор Дар'я Артурівна,
к.м.н., асистент,
Дніпровський державний медичний університет
м. Дніпро, Україна

Вступ. Щорічно в світі від наслідків вживання спиртних напоїв гине понад 3 мільйони людей, а близько 400 мільйонів алкогольнозалежних осіб страждають від пов'язаних з цим ускладнень. Наразі приблизно 700 000 громадян України страждають на хронічний алкоголізм. Від початку повномасштабної війни 28% українців значно збільшили споживання алкоголю внаслідок хронічного стресу.

Мета роботи: висвітлити особливості та небезпечні моменти анестезіологічного забезпечення оперативних втручань в осіб при гострому сп'янінні та при хронічній алкогольній залежності.

Матеріали та методи. Отримання наукової літературної інформації було виконано із використанням пошукових систем *Scopus*, *CrossRef*, *Google Scholar* та *PubMed* та доповнене ручним пошуком використаних статей за термінами: гостре алкогольне отруєння, хронічний алкоголізм, анестезіологічне забезпечення.

Результати та обговорення. При необхідності хірургічного втручання такі особи створюють неабиякі проблеми для медичних працівників, а насамперед – для анестезіологів. Пацієнти з симптомами гострого алкогольного сп'яніння часто схильні до антисоціальної поведінки, що водночас заважає розвитку позитивних здорових стосунків між пацієнтом і лікарем. Планову

хірургічну допомогу таким пацієнтам доцільно відкласти. При термінових оперативних втручаннях медична допомога надається виключно в стаціонарних умовах.

Обстеження має бути зосереджено на серцево-судинній (гіпертензія, аритмії та ознаки серцевої недостатності) та нервовій системах (порушення зору, координації, когнітивних функцій та ознаки вегетативної або периферичної нейропатії). Слід також відстежувати специфічні симптоми печінкових захворювань (ризик гіпокоагуляції). Вплив алкоголю на тромбоцити, фактори згортання крові та фібринолітичну систему здатен ускладнитися серйозними пері- та післяопераційними крововиливами та кровотечами. Часто спостерігаються метаболічні розлади із проявами гіпокаліємії, гіпомагніємії та респіраторного алкалозу, які вимагають корекції, оскільки можуть призвести до порушень гемодинаміки та серцевого ритму.

Гостре алкогольне сп'яніння здатне спричинити періопераційні ускладнення. Якщо концентрація етанолу в крові підвищена, то конкурентне пригнічення метаболічних ферментів призводить до збільшення чутливості до анестезіологічних препаратів.

Наявність алкоголю в організмі здатна зменшувати та сповільнювати дію місцевих анестетиків в залежності від дозування. Алкоголь знижує pH крові, що спричиняє метаболічний ацидоз, який протидіє дисоціації молекул місцевих анестетиків.

Алкоголіки із захворюваннями серця є більш чутливими до кардіотоксичної дії локальних анестетиків. Дозування місцевого анестетика вимагає в них збільшення на 15-20%, але кардіотоксичність препарату зростає пропорційно їх дозі. При гострому алкогольному сп'янінні зменшується стійкість до гіпоксії.

Алкоголь незалежно від дози підвищує об'єм і кислотність шлункового соку, гальмує спорожнення шлунку, а також пригнічує ларингеальні рефлексі, таким чином обмежуючи здатність до самозахисту дихальних шляхів. Тому у зв'язку зі значним ризиком блювання та аспірації (навіть після зондового

спорожнення шлунку) показано застосовувати швидку послідовну індукцію та інтубацію трахеї, для запобігання гіперергічному аспіраційному пневмоніту.

Чутливість до болю значно варіює залежно від ступеня вживання алкоголю, тому виникає небезпека зниження необхідної дози анестетика або його передозування.

Етанол є депресантом центральної нервової системи (ЦНС), який змінює функцію іонних каналів у кількох рецепторних ділянках, включаючи канали для *N*-метил-*D*-аспартату, серотоніну, 5-гідрокситриптаміну, гліцину та γ -аміномасляної кислоти (ГАМК). При етаноловій інтоксикації дози анестетиків знижуються через додаткове пригнічення ЦНС навіть у пацієнтів із хронічним алкогольним розладом.

Інтраопераційне лікування має бути зосереджене на трьох напрямках: боротьбі з інтоксикацією (якщо пацієнт все ще знаходиться в стані алкогольного сп'яніння під час екстреної операції), запобіганні або лікуванні абстиненції, досягненні адекватного відновлення та ефективного знеболення. Для останнього рекомендуються мультимодальна аналгезія та/або регіонарна анестезія.

Летючі анестетики конкурують з етанолом за пов'язування нейронних рецепторів ГАМК та гліцину. Етанол значно знижує мінімальну альвеолярну концентрацію (МАК) севофлурану. При підтриманні анестезії леткі агенти ретельно титрують, оскільки МАК зазвичай нижчі, ніж у пацієнтів без алкогольного сп'яніння.

Алкоголь збільшує силу та тривалість ефекту бензодіазепінів (мідазоламу, діазепаму, алпразоламу тощо) та потенціює дію опіоїдів. У гострому періоді необхідно зменшувати дози пропофолу та тіопенталу натрію, оскільки їх метаболізм передбачає використання цитохрому *P*450, на який алкоголь справляє неспецифічний інгібуючий ефект.

Доцільно обмежити застосування ацетамінофену (парацетамолу) в пацієнтів із хронічним алкогольним розладом через можливість розвитку гострої печінкової недостатності, пов'язаної навіть із помірними

терапевтичними дозами ацетамінофену.

Алкоголь посилює та пролонгує дію міорелаксантів з печінковим катаболізмом, окрім атракуріуму, мівакурію та доксакурію, які переважно виводяться із сечею.

У планових випадках хірургічне втручання відкладається до тієї пори, поки наслідки гострої інтоксикації не зникнуть, щоб можна було отримати відповідну інформовану згоду та надати час для спорожнення шлунку.

При хронічному алкоголізмі поза станом гострого сп'яніння спостерігається стійкість до дії депресантів ЦНС. Анестезіологи повинні знати про перехресну толерантність алкоголю з більшістю летких анестетиків, альвеолярна концентрація яких знижується.

Існує потреба у збільшенні доз анестетиків у пацієнтів з хронічним алкоголізмом. Це може бути пов'язано з розвитком перехресної толерантності. Індукція цитохрому *P-450 2E1 (CYP2E1)* внаслідок хронічного алкоголізму підвищує ефективність детоксикаційних шляхів і посилює інактивацію алкоголю, транквілізаторів і наркотичних речовин. Це може призвести до зниження клінічної відповіді та необхідності підвищення ефективних доз пропофолу, тіопенталу натрію, опіоїдів тощо.

Премедикація з використанням бензодіазепінів дозволяє алкоголіку впоратися з тривогою та травмою, а також захищає медичних працівників від його агресивної поведінки. Однак не слід забувати, що тривога може бути ранньою ознакою алкогольного абстинентного синдрому. Метадоксил покращує метаболізм етанолу, впливаючи на ферментну систему печінки. Крім того, у мозку підвищується рівень аденозинтрифосфату, вивільнення ацетилхоліну та ГАМК. Перед оперативним втручанням різної інвазивності алкогольнозалежним особам для профілактики синдрому Гайє-Верніке показане парентеральне введення вітамінів групи *B* (насамперед – тіаміну). Дефіцит *B1* може призвести до серцево-судинної недостатності («вологого авітамінозу»), внаслідок розширення судин і зниження загального судинного опору. Вітамін *K*, фактори згортання крові, свіжозаморожена плазма або

тромбоцити також застосовуються для корекції коагулопатії.

При анестезіологічному забезпеченні оперативних втручань в осіб з хронічним алкоголізмом поза станом гострого сп'яніння регіонарну анестезію можна проводити досить безпечно, але при її використанні необхідно брати до уваги порушення функцій печінки, гіпоальбумінемію та серцеву недостатність. Найбільш небезпечні періопераційні порушення гемодинаміки спостерігаються у пацієнтів, які приймають тетурам (антабус). Ці пов'язано із гальмуванням тетурамом ферменту, що перетворює дофамін на норадреналін. Такі хворі надчутливі до дії барбітуратів (гексеналу, тіопенталу натрію).

При хронічному алкоголізмі зростає рівень цитохрому *P450*, при цьому підвищується робота мітосомальних (індукційних) ферментів, що вимагає збільшення дози місцевих анестетиків. Анестезуючий ефект і тривалість дії лідокаїну та ропівакаїну обмежені хронічним прийомом алкоголю, який індукує метаболічний ацидоз із пригніченням дифузії молекул анестетика через нейрональні мембрани. При регіонарній анестезії алкогольний абстинентний синдром є одним із найстрашніших ускладнень, який може призвести до летального результату за відсутності інтенсивної терапії.

Зловживання алкоголем зазвичай пов'язане зі стійкістю до дії депресантів ЦНС. Розподіл і метаболізм анестетиків спотворюється гіпоальбумінемією та порушенням гепато-біліарної функції. При алкогольній дисфункції печінки знижується кліренс галотану. Звичне вживання алкоголю спотворює ефекти ізофлурану та азоту закису (наразі в Україні не застосовується).

Дози седативних препаратів (бензодіазепінів, пропофолу, тіопенталу натрію) доцільно збільшувати, що підтверджено результатами досліджень на тваринних моделях.

Реакція алкозалежних пацієнтів на кетамін відрізняється від такої у здорових людей й може проявитися психотичними реакціями у післяопераційному періоді.

Збільшуються ефективні дози опіоїдів (альфентаніл). Ці поширені вимоги до анестезії можуть спричинити ризик серцево-судинної нестабільності у

пацієнтів, які можуть страждати від кардіоміопатії, серцевої недостатності або зневоднення. Треба проявляти обережність при повторному призначенні опіатів (морфіну, меперидину, петидину, фентанілу), оскільки їх метаболізм при алкогольній хворобі печінки пригнічується. Виключенням є реміфентаніл, який метаболізується і виводиться, не проходячи через печінку. Тому вимоги до дозування знеболюючих препаратів повинні бути адаптовані.

Міорелаксанти характеризуються органонезалежним метаболізмом. Деполяризуючі та недеполяризуючі міорелаксанти можуть мати подовжену тривалість дії. При алкогольній хворобі печінки змінюється їх фармакокінетика зі зростанням об'єму розподілу та зниженням ступеню пов'язування з білками. Дози міорелаксантів доцільно титрувати до досягнення ефекту, керуючись моніторингом стимуляції периферичних нервів.

У післяопераційному періоді цілями лікування є комфорт і безпека пацієнта, що полягає в забезпеченні адекватного знеболювання та продовженні профілактики або лікування синдрому відміни. Занепокоєння щодо безпеки пов'язані з ідіосинкразією (наприклад, до опіоїдів), що вимагає вищих доз зі зростанням ризику потенційних побічних ефектів. Алкоголь вважається модифікованим фактором ризику негативних результатів оперативного втручання; у післяопераційному періоді у алкозалежних осіб спостерігається вищий ризик відстроченої екстубації порівняно з непитущими (30,89% проти 19,29%), більша тривалість перебування у стаціонарі. Зниження факторів згортання крові та тромбоцитопенія збільшують частоту післяопераційних кровотеч. Імунна недостатність внаслідок лейкопенії та пригнічення фагоцитарної активності підвищує ризик післяопераційних інфекційних ускладнень (з боку операційних ран, дихальної системи або сечовивідних шляхів).

Одужання може бути ускладнене синдромом відміни алкоголю, початок якого здатний маскуватися загальною анестезією. Синдром зазвичай розвивається через 6-24 години утримання від алкоголю, але може бути відстроченим до 5 діб. Характеризується тремором, розладом шлунку,

підливістю, гіпертензією, гіперрефлексією, тривогою та збудженням, що прогресує до марення, галюцинацій та судом. Лікування проводиться бензодіазепінами, нейролептиками, карбамазепіном, вальпроатом натрію. 25% розчин сульфату магнію призначають від 10 до 40 мл на добу титровано, під контролем артеріального тиску. Клонідин, дексметомідин, баклофен та кетамін можуть бути використані як симптом-орієнтовані допоміжні засоби. Терапевтичне введення етанолу або клометіазолу вважається шкідливим для пацієнтів у критичному стані після початку синдрому відміни алкоголю. Недооцінка тяжкості стану та зволікання з інтенсивною терапією може закінчитися летальним результатом.

Висновки:

1. Хронічний алкоголізм та побутове пияцтво являє собою нагальну анестезіологічну проблему в Україні.
2. Анестезіологи зазвичай недооцінюють небезпеку хронічного алкоголізму під час надання допомоги таким пацієнтам
3. Своєчасна діагностика, оптимізація стратегії, обізнаність у патофізіології, спрямоване лікування та сприяння утриманню хворих від вживання алкогольних напоїв здатне покращити результати лікування.