

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



УТВЕРЖДАЮ

Проректор по УВР и МП

д.м.н., доцент

И.А. Соловьева

29" июня 2022

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ
по дисциплине **Анестезиология и реаниматология**
для подготовки обучающихся по основной профессиональной
образовательной программе высшего образования - программе подготовки
кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности
31.08.30 Генетика

Красноярск
2022

Практическое занятие №1

Тема: Общие принципы оказания анестезиологической защиты. Специальные проблемы и осложнения в анестезиологии.

Разновидность занятия: комбинированное.

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный, метод проблемного изложения, частично-поисковый, исследовательский.

Значение темы (актуальность изучаемой проблемы). Операционный стресс — это состояние полифункциональных изменений, возникающих в организме больного под влиянием агрессивных факторов оперативного вмешательства. Меняются функции ЦНС и эндокринной системы, кровообращения и дыхания, печени и почек, иммунитета и метаболизма. В отсутствие антистрессовой защиты эти изменения становятся опасными для жизни синдромами, предотвратить которые должен анестезиолог с помощью рационального комплексного анестезиологического пособия.

Формируемые компетенции: ПК-3, ПК-8, ПК-13.

Место проведения и оснащение практического занятия: Аудитория кафедры анестезиологии и реаниматологии, Краевая клиническая больница, 6 этаж. – комплект раздаточных материалов, комплект учебной мебели, посадочных мест, ноутбук, проектор, экран.

Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

| п/п | Этапы практического занятия | Продолжительность (мин.) | Содержание этапа и оснащенность |
|-----|---|--------------------------|---|
| 1 | Организация занятия | 5.00 | Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся |
| 2 | Формулировка темы и целей | 10.00 | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия |
| 3 | Контроль исходного уровня знаний и умений | 20.00 | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос |
| 4 | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия | 30.00 | Изложение основных положений темы |
| 5 | Самостоятельная работа обучающихся (текущий контроль) | 180.00 | Выполнение практического задания |
| 6 | Итоговый контроль знаний (письменно или устно) | 20.00 | Тесты по теме, ситуационные задачи |
| 7 | Задание на дом (на следующее занятие) | 5.00 | Учебно-методические разработки следующего занятия и |

| | | | |
|--|-------|-----|--|
| | | | методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| | ВСЕГО | 270 | |

Аннотация (краткое содержание темы):

Сохранение реактивности основных регуляторных систем и предупреждение только чрезмерных патологических рефлексов является оптимальным решением задачи достижения адекватности анестезии.

Каковы пути достижения этой цели? Увлечение тем или иным методом, фармакологическим средством отнюдь не свидетельствует об их преимуществах. Более важен принцип, вооружающий анестезиолога гибкой тактикой для достижения адекватности анестезии. Таким принципом является концепция компонентности анестезии, которую можно рассматривать как теоретическую основу (своего рода философию) всех применяемых в настоящее время разновидностей общей анестезии.

Нельзя сказать, что концепция компонентности анестезии возникла на пустом месте. Например, проведение наркоза одним анестетиком основывалось на концепции глубины анестезии, причем и тогда уже было ясно, что путем изменения глубины наркоза можно решить несколько задач (выключение сознания, обезболивание, расслабление мышц и т.д.). К сожалению, при этом одна цель вступала в противоречие с другой. Анестезиолог был лишен возможности рационально управлять анестезией для достижения различных целей, каждая из которых требовала другой глубины наркоза.

Содержание темы

С внедрением в клиническую практику мышечных релаксантов анестезиолог впервые получил возможность управлять определенной функцией. В настоящее время вполне достижимы совершенная релаксация и управление дыханием больного независимо от уровня наркоза. Под анестезией стали понимать процесс управления многими функциями. Она вышла далеко за рамки использования лишь наркотизирующих средств, превратившись в сложный комплекс мероприятий, которые справедливо получили название «анестезиологическое пособие».

Какие же основные процессы и функции следует контролировать во время анестезии? Ответ на этот вопрос тесно связан с задачами анестезии. Во время оперативного вмешательства должны быть обеспечены: 1) психическое (эмоциональное) спокойствие больного; 2) полное и совершенное обезболивание; 3) предупреждение и торможение нежелательных патологических рефлексов; 4) оптимальный уровень обмена, в первую очередь газов; 5) адекватная гемодинамика; 6) удобные условия для работы хирурга главным образом за счет мышечного расслабления.

В силу известных условий эти цели могут быть наилучшим образом достигнуты путем применения нескольких веществ, оказывающих более или менее направленное и избирательное действие (идеальным является фармакологическое средство со строго направленным и единственным эффектом) на отдельные звенья рефлекторной дуги. Изложенные положения оправдывают так называемую полифармацию, к которой вынужден прибегать анестезиолог, так как не существует и, очевидно, не может быть создано фармакологическое средство, способное полностью и безопасно на различных уровнях удовлетворить все требования, предъявляемые к современной анестезии. Речь идет об избирательной анестезии в отличие от анестезии широкого спектра, имеющей место при однокомпонентном наркозе.

Такое понимание задачи, стоящей перед анестезиологом, привело к тому, что была сформулирована концепция избирательной регуляции функций в процессе анестезии. Согласно этой концепции, анестезия состоит из нескольких компонентов, каждый из которых анестезиолог оценивает и контролирует с помощью определенных приемов и фармакологических средств. Компонентами современной общей анестезии являются: 1) торможение психического восприятия (сон); 2) блокада болевых (афферентных) импульсов (аналгезия); 3) торможение вегетативных реакций (арефлексия или, точнее, гипорефлексия); 4) выключение двигательной активности (миорелаксация); 5) управление газообменом; 6) управление кровообращением; 7) управление метаболизмом. Эти общие компоненты анестезии служат ее составными частями при всех операциях. В ряде случаев в специализированных областях хирургии (нейрохирургия, кардиохирургия) может потребоваться включение дополнительных компонентов, которые А.З. Маневич (1973) предложил называть специфическими.

Наиболее ценным в изложенной концепции является обуславливаемая ею гибкость тактики. Она отнюдь не диктует обязательного применения сложных и многокомпонентных процедур и не означает, что анестезиологи полностью отказались от технически более простых методов. Напротив, принцип индивидуализации обезболивания лишь теперь получил свое реальное воплощение в возможности использования в зависимости от потребностей хирургии более простых или более сложных методик. При кратковременных и малотравматичных вмешательствах вполне приемлемы более простые способы анестезии, если в этих случаях они отвечают изложенным требованиям. С другой стороны, обязательным условием успеха сложных, длительных и травматичных операций является применение комбинированных методов анестезии с использованием ряда основных и вспомогательных средств, дополняющих друг друга.

Если с позиции концепции компонентности анестезии попытаться проанализировать некоторые современные методы анестезии, то можно прийти к выводу, что использование в качестве единственного наркотизирующего средства анальгетика в больших дозах, как рекомендуется при методе «анестезия без стресса» — столь же однобокое решение, как и

попытка адекватной анестезии с помощью, например, одного ингаляционного препарата. Применение анальгетиков целесообразно для удовлетворения только одного компонента анестезии — анальгезии. Приемлемой альтернативой является эпидуральная анестезия, способная обеспечить полноценную анальгезию.

В соответствии с концепцией компонентности каждый из компонентов анестезии характеризуется рядом клинических признаков, которые позволяют судить о том, достаточна ли ее глубина. Оценивая эти признаки, анестезиолог принимает те или иные меры с целью создания оптимальных условий для больного. Главный принцип заключается в выборе фармакологических средств, оказывающих избирательное действие на различные звенья рефлекторной дуги. Забвение этого принципа лишает концепцию компонентности анестезии всякого смысла. В связи с этим вызывает тревогу тенденция к применению для анестезии абсолютно неоправданных сложных сочетаний множества препаратов, потенцирующих друг друга и вызывающих чрезмерно глубокое торможение, что в отдельных случаях способно привести к тяжелейшим осложнениям. Например, нам известен случай использования смеси, в состав которой входили дроперидол, пропанидид, натрия оксибутират, седуксен, анальгетик, барбитурат.

Как показали проведенные нами клинические исследования, при рациональном использовании вытекающих из концепции компонентности рекомендаций любой вид комбинированной анестезии на основе ингаляционных средств или внутривенных препаратов может обеспечить адекватные условия. Говоря об «адекватности», следует отдавать себе отчет в том, что это определение касается не столько собственно анестезии или анестетика, сколько всего анестезиологического пособия и, следовательно, в значительной (если не в полной) мере отражает опыт и квалификацию анестезиолога, его умение, основываясь на концепции компонентности анестезии, использовать всю гамму известных фармакологических средств и анестезиологических приемов.

Нейролептанальгезия может служить одним из признанных вариантов общей анестезии, проводимой на основе реализации концепции компонентности. Закись азота в ней играет роль гипнотика и частично анальгетика, дополнительно вводимый фентанил усиливает анальгезию, дроперидол позволяет добиться гипорефлексии, миорелаксанты создают расслабление мышц, на фоне которого ИВЛ поддерживает оптимальный уровень газообмена. Как видим, представлены все компоненты анестезии. Если в этом сочетании заменить закись азота каким-либо одним из внутривенных анестетиков или гипнотиков в дозе, обеспечивающей сон (например, капельное введение барбитурата, натрия оксибутирата или кетамина), то мы получим приемлемую альтернативу в виде «чистой» внутривенной комбинированной анестезии.

Завершая обсуждение концепции компонентности анестезии, укажем на некоторые ее преимущества. Прежде всего разделение анестезии на отдельные компоненты, избирательно регулируемые анестезиологом, создает

принципиально новую методологическую основу ведения анестезии. Располагая определенной тактической схемой, анестезиолог действует в зависимости от ситуации. Наличие подобной схемы обуславливает и второе преимущество этой концепции — облегчение процесса обучения комбинированной анестезии во всех ее разновидностях.

Наконец, укажем еще один аспект, который может оказаться весьма важным в будущем. В последние годы исследователи ищут пути автоматизации анестезии. По нашему мнению, рассмотрение анестезии как совокупности определенных компонентов должно помочь в практическом решении этого вопроса. В самом деле, для достижения адекватности анестезии необходимо обеспечить известные ее компоненты.

Оценка результата может быть дана в двоичной системе по типу «да — нет», т.е. обеспечена ли необходимая глубина компонента. Информация может быть получена на основании аппаратной регистрации, мониторинга наблюдения и анализа совокупности признаков, определяющих искомый уровень и являющихся основой для программирования работы автомата. Необходимы сопоставление программы, выбор или определение величины и границы колебаний основных значимых («работающих») признаков, которые служат базисом для работы компьютера. Исследования в этом направлении весьма перспективны и будут способствовать полной автоматизации анестезии.

Операционный стресс, его причины и следствия

Операционный стресс — это состояние полифункциональных изменений, мнимающих в организме больного под влиянием агрессивных факторов оперативного вмешательства. Меняются функции ЦНС и эндокринной системы, кровообращения и дыхания, печени и почек, иммунитета и метаболизма. В отсутствие антистрессовой защиты эти изменения становятся опасными для жизни синдромами, предотвратить которые должен анестезиолог с помощью рационального комплексного анестезиологического пособия.

Таким образом, между операционным стрессом и изменениями функций организма при анестезии и оперативном вмешательстве, рассмотренными в предыдущем разделе, имеется прямая связь.

Этиология. Среди агрессивных факторов, вызывающих операционный стресс, главными являются психоэмоциональное возбуждение, боль, патологические рефлексные неболевые характеры, постуральные реакции кровообращения дыхания, кровопотеря, повреждение жизненно важных органов.

Каждый из этих факторов проявляет себя различно в зависимости от общего состояния больного, характера его основной и сопутствующей патологии, продолжительности и травматичности оперативного вмешательства адекватности анестезиологической защиты.

Психоэмоциональное возбуждение. Этот важнейший агрессивный фактор оперативного вмешательства не всегда учитывается хирургами и

анестезиологами в полной мере. Внешне спокойное поведение больных перед операцией не означает отсутствия психоэмоционального стресса, а нередко, наоборот, ведет к еще более выраженной гиперкатехоламинемии. Всякий человек боится предстоящей операции, и этот страх вызывает выброс гормонов агрессии — катехоламинов. Точно также в связи с предоперационным психоэмоциональным возбуждением возрастает уровень гормонов коры надпочечников и других эндокринных желез. Этот связанный с психоэмоциональным фактором рост гормонов агрессии перед операцией имеет четкое предназначение, выработанное в ходе биоэволюции.

Психоэмоциональный стресс — это приспособление организма к предстоящей опасной борьбе, создающее высокоэнергетический уровень метаболизма, чтобы максимально использовать имеющиеся резервы. Для спортсмена, умеющего создать в себе состояние ярости перед последним рекордным усилием, это полезно, для солдата во время атаки, вероятно, тоже. Но зачем этот разгул катехоламинов перед операцией? А ведь он есть всегда, потому что всегда чья-то боязнь операции, и если на войне солдат надеется, что пуля попадет не него, то больной не сомневается, что нож хирурга приготовлен только для него.

Психоэмоциональный фактор ведет к бесполезному предоперационному расходу энергии, подобно тому как эректильная фаза травматического шока истощает организм, подводя его к торпидной фазе. Следовательно, психоэмоциональный фактор операционного стресса, полезный как общебиологическое явление, бесполезен или, точнее, вреден в связи с оперативным вмешательством и должен быть устранен анестезиологом.

Болевой фактор. Важный агрессивный фактор операционного стресса — болевой, который действует и во время, и после операции, стимулируя гиперкатехоламинемию и выброс других гормонов так же, как психоэмоциональное возбуждение.

Патологические рефлексy. Еще один фактор операционной агрессии — безболевые патологические рефлексy, возникающие при рассечении тканей и тракции различных органов. Эти стимулы могут действовать и через адренергическую систему, увеличивая выброс катехоламинов, и через холинергическую, усиливая опасные последствия гиперкатехоламинемии нарушением ритма и силы сердечных сокращений, бронхоспазмом и т.п.

Постуральные реакции. Некоторые положения больного во время операции могут являться агрессивными факторами оперативного вмешательства, участвующими в возникновении операционного стресса, и могут вызывать патологические рефлексy, нарушающие гемодинамику (например, при растяжении солнечного сплетения валиком, поднимаемым под поясничным отделом позвоночника). Могут возникать вентиляционно-перфузионные нарушения в легких, связанные с ограничением подвижности грудной клетки и гравитационным перераспределением кровотока, ведущие к возникновению дыхательной недостаточности.

Постуральные реакции усиливаются при глубокой анестезии, нейроплегии, эпидуральной и спинномозговой анестезии.

Кровопотеря. Операционная кровопотеря уменьшает ОЦК и ведет к гиповолемии, основы которой уже были заложены секвестрацией крови, связанной с гиперкатехоламинемией. Гиповолемия на первых порах усиливает гиперкатехоламинемию, чтобы централизовать кровоток, но эта приспособительная реакция организма усугубляет опасные следствия кровопотери, потому что ведет к секвестрации крови и дальнейшему росту гиповолемии.

Повреждение жизненно важных органов. Это последний фактор операционной агрессии, когда повреждение мозга, сердца и крупных сосудов, легких, печени, почек усиливает прочие механизмы операционного стресса или мешает эффективно бороться с ними. При этом не имеет значения, было ли повреждение органов механическим (ножом хирурга), ишемическим (связанным с гиповолемией) или метаболическим (зависящим от гипоксии, метаболического и респираторного ацидоза).

Факторы, модулирующие операционный стресс. Общая картина операционного стресса и вклад, вносимый каждым из рассмотренных выше факторов хирургической агрессии, зависят от многих обстоятельств.

Имеют значение возраст и исходное состояние больных, умение и неумение хирурга, возможности анестезиолога и понимание им своих задач, срочность или плановость операции (т.е. возможность проведения соответствующей подготовки, включающей коррекцию дыхания, кровообращения и метаболизма). Важны характер выполняемой операции, стиль работы хирурга (оперирует ли он быстро, но травматично или, наоборот, медленно, но зато умело, а может быть, и медленно, и травматично). Что касается знаний и умения анестезиолога, то очень важно, чтобы они были подкреплены и возможностями лечебного учреждения, в первую очередь квалифицированными сотрудниками, соответствующим оборудованием, в том числе аппаратурой для контроля функций, а также медикаментами и препаратами для трансфузионной терапии. Анализировать операционный стресс анестезиолог должен на всех этапах операции, а также после нее, потому что этот стресс многолик.

Патогенез. Из данных об этиологии операционного стресса следует, что он «запускается» комплексом нейрогуморальных реакций. В последующем развитии любого операционного стресса различают три этапа функциональных расстройств: 1) вначале возникает состояние тревоги, возбуждения, предназначенное для усиления деятельности жизненно важных органов за счет менее важных органов и тканей; 2) нарушаются функции второстепенных органов и тканей из-за слишком длительного голодного режима, на котором они находятся; 3) в конце концов наступает расстройство функций жизненно важных органов, связанные с функциональными нарушениями, которые возникли в организме на втором этапе.

Первый этап стресса. Первичная реакция на факторы операционной агрессии начинается с возбуждения ретикулярной формации, гипоталамо-

гипофизарной системы, которые вовлекают в процесс симпатико-адреналовую систему и другие эндокринные железы — щитовидную, поджелудочную, ренин-ангиотензиновую систему. Несмотря на несомненно существующую при хирургической агрессии полигландулярную эндокринную стимуляцию, ведущую роль в деятельности физиологических механизмов и в клинических последствиях операционного стресса играют гормоны мозгового и коркового вещества надпочечников.

В этот момент функциями организма управляют в первую очередь гормоны агрессии катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Соотношение их бывает различным: психоэмоциональный стресс стимулирует преимущественно выброс адреналина, болевой — норадреналина. Период их полураспада составляет 20—30 с, но продолжение операционной агрессии ведет к новому выбросу этих медиаторов. Катехоламины адсорбируются мембранами клеток и гидролизуются под действием моноаминоксидазы.

Для выброса катехоламинов из мозгового вещества надпочечников совсем необязателен нервный импульс из ретикулярной формации. Неменьшее количество катехоламинов выбрасывается надпочечниками под действием серотонина, гистамина и других биологически активных веществ, поступающих из пораженных тканей. Эта реакция осуществляется как непосредственным действием на надпочечники, так и опосредованно через зрительный бугор. В условиях операционной агрессии в особо травматичные моменты операции уровень катехоламинов может повышаться многократно.

Катехоламины действуют через α -, β_1 - и β_2 -адренорецепторы, которые находятся в различных органах в разных соотношениях. Оказывая влияние через эти рецепторы на системы организма, катехоламины могут давать как возбуждающий, так и тормозящий эффект. В частности, стимулируются дыхание, частота сердечных сокращений, сердечный выброс и артериальное давление, усиливается метаболизм. Следовательно, хирургическая агрессия вызывает высокие режимы работы в большинстве систем организма, включая их в борьбу. Однако надо четко представлять, что эти высокие режимы сочетаются не с более экономичной работой систем, а наоборот, с неоправданно щедрым расходом энергии, гиперфункцией органов и истощением их функциональных резервов.

В первичных проявлениях операционного стресса участвует не только адренергическая, но и холинергическая система. Во время операции ряд патологических рефлексов из операционной раны, с дыхательных путей и др. воздействует на дыхание и кровообращение, замыкаясь через холинергическую систему (ваго-вагальные и прочие рефлексy). Кроме того, ацетилхолин — медиатор холинергической системы — может стимулировать выделение адреналина из мозгового вещества надпочечников, которые эмбриологически развиваются из симпатического ганглия, а все ганглии по медиаторному управлению относятся к холинореактивным системам.

Участие симпатико-адреналовой системы в хирургической агрессии не ограничивается гиперкатехоламинемией. Стрессовая реакция начинается

возбуждением гипоталамо-гипофизарной зоны, в результате чего гипофиз выбрасывает АКТГ, антидиуретический, тиреотропный и другие тропные гормоны. Соответственно этому повышается гормональная активность коры надпочечников, щитовидной, поджелудочной и других желез внутренней секреции. Особое значение имеет участие гормонов коры надпочечников в общей реакции организма на операционную травму.

В крови увеличивается уровень обеих групп гормонов коры — глюкокортикоидных (кортизол и др.) и минералокортикоидных (альдостерон и др.), которые действуют соответственно своему физиологическому предназначению. Глюкокортикоиды влияют на метаболизм, воспалительную реакцию, лимфоидную ткань, а минералокортикоиды — главным образом на водно-электролитный баланс. Высокий уровень гормонов сохраняется и в первые дни послеоперационного периода.

Под суммарным воздействием гормонов коры надпочечников в условиях оперативного вмешательства существенно меняется биохимический и клеточный состав крови. Возникают лимфопения и эозинопения (из-за секвестрации эозинофилов в легких и селезенке), стимулируется выброс эритроцитов и тромбоцитов. Происходят изменения в пищеварительной системе: наблюдаются повышенная секреция желудочного сока и склонность слизистой оболочки к аутолизу (могут возникнуть стрессовые эрозии и язвы).

Существенно меняется метаболизм, в частности возникает гиперкалиемия, гипергликемия, усиливается катаболизм белков и жиров, метаболический ацидоз вначале сопровождается респираторным алкалозом и др. Нарушается мочеобразование: увеличивается реабсорбция Na^+ и воды, повышается экскреция K^+ , сокращается диурез.

Таким образом, наблюдается отчетливый синергизм между действием гормонов коры и мозгового вещества надпочечника (катехоламины). В периферических тканях гидрокортизон и адреналин действуют вполне синергично. Известно, что гидрокортизон участвует в преобразовании адреналина в норадреналин. Симпатико-адреналовая система в ходе операционного стресса «запускает» высокий уровень жизнедеятельности в организме, а гипофизарно-адренортикальная система поддерживает этот уровень длительное время.

Этот сложный комплекс нейроэндокринной регуляции, запускающий первичные реакции операционного стресса, необходим для двух главных целей — повысить производство энергии и увеличить кровоснабжение мозга и сердца в условиях агрессии, которую организму предстоит выдержать. В начале операционного стресса происходят метаболические и функциональные сдвиги, направленные на достижение этих двух целей.

Распад глюкозы (первоначальный источник энергетических процессов в клетке) может осуществляться тремя путями: анаэробным гликолизом в цитоплазме (путь Эмбдена—Мейергофа), аэробным гликолизом в митохондриях (продолжение предыдущего, или цикл Кребса) и прямым

окислением, также происходящим в цитоплазме аэробным путем (пентозный цикл Варбурга, или гексозомонофосфатный шунт).

Перечисленными тремя путями из одной молекулы глюкозы образуется АТФ как источник энергии, но в разных количествах: 1) при первом (анаэробном) пути, когда глюкоза распадается до молочной и пировиноградной кислот, образуются 2 молекулы АТФ; 2) при втором (аэробном) пути, когда образовавшиеся на предыдущем этапе молочная и пировиноградная кислоты вступают в цикл Кребса, образуется 36 молекул АТФ; 3) при третьем (прямое окисление, пентозный цикл, когда в процесс образования энергии вовлекаются липиды) получается около 117 молекул АТФ.

Реакция организма на хирургическую агрессию сопровождается ростом энергетических процессов и высоким катаболизмом. Повышенный расход энергетических веществ при этом неизбежен, и если нет их внешнего поступления, то истощаются запасы организма. Подобное состояние повышенного расхода энергии в ответ на операционную травму реализуется через стимуляцию симпатико-адреналовой системы.

Главным энергетическим «сырьем» организма являются глюкоза и ненасыщенные жирные кислоты. Адреналин повышает уровень глюкозы в крови, стимулируя распад гликогена в печени, и мобилизует жирные кислоты из липидов, активизируя все три процесса образования энергии через биологическое окисление. Установлено, что в условиях операционной агрессии в крови резко возрастает уровень глюкозы и свободных жирных кислот, которые содержатся главным образом в триглицеридах — основном депо их. Триглицериды находятся в организме преимущественно в виде липопротеидов низкой плотности (бета-липопротеидов), поступающих в кровь при стрессовом состоянии в больших количествах.

Таким образом, в усилении энергетического метаболизма при операционном стрессе участвует не только углеводная система гликоген — глюкоза, но и фосфолипидный метаболизм, причем он покрывает около половины энергетических трат при стрессе.

Реализация второй цели стрессовой стимуляции симпатико-адреналовой системы — увеличение кровоснабжения мозга и миокарда — происходит путем усиления и учащения сердечных сокращений, а также спазма артериол всех органов и тканей под действием катехоламинов. Этот спазм ограничивает кровоснабжение большинства органов, но мозг и миокард кровоснабжаются в избытке, поскольку на их артериолы катехоламины не действуют.

Если такое обкрадывание второстепенных структур продолжается кратковременно, то оно физиологически оправдано: в условиях внезапной агрессии важнее, чтобы центры выжили и могли бы управлять пусть даже полуголодными, но все же функционирующими органами. Но распределение продукции — дело тонкое, и если производители энергии и необходимых веществ слишком долго остаются голодными, это в конце концов сказывается и на центральных структурах. Любое стрессовое состояние, в

том числе операционное, рано или поздно имеет такой финал, если не была предпринята коррекция в ходе его развития.

Второй этап стресса — поражение тканей. Вызванный катехоламинами спазм артериол, предназначенный для централизации кровотока, замедляет капиллярный кровоток в тканях, но кровоток через артериовенозные анастомозы возрастает. Благодаря этому периферическое сопротивление повышается не слишком резко, а венозный возврат крови к сердцу в начале стрессовой реакции оказывается достаточным.

Однако вскоре возникают реологические расстройства кровотока, связанные с его замедлением в капиллярных системах. Отмечаются агрегация клеток крови, ее секвестрация в капиллярных системах, вследствие чего: 1) возникает гиповолемия, усиливающая реологические расстройства; 2) ишемия различных органов и тканей, где произошла секвестрация, нарушает их функцию; 3) развиваются метаболический ацидоз, электролитные нарушения, образуются биологически агрессивные метаболиты, проникающие в общий кровоток через еще функционирующие сосудистые пути; 4) микроагрегаты клеток крови дают начало синдрому РВС, который в зависимости от состояния других систем организма может вести к ишемическому микротромбозу органов и тканей, коагулопатическому кровотечению.

Одним из первых органов, которые поражаются в результате реологических расстройств крови вследствие гиперкатехоламинемии, являются легкие.

Дыхательная недостаточность вносит свой вклад в нарастающее ухудшение метаболизма.

Нарушение метаболизма не только ведет к изменению КОС и электролитного равновесия, но и поражает реакции биологического окисления, которые первыми включаются в стрессовое состояние, чтобы увеличить продукцию энергии. Пока ткани получают достаточное количество кислорода, образование энергии идет по первому — второму пути (Эмбдена — Мейергофа — Кребса) с продукцией 38 молекул АТФ из 1 молекулы глюкозы. Однако ишемия тканей, дыхательная недостаточность сокращают поступление кислорода в ткани и клетки, и образование энергии останавливается на рубеже, с которого начинается аэробный цикл Кребса. Появляется гипоксический избыток лактата, усиливается метаболический ацидоз, сокращается производство энергии, так как на этом пути биологического окисления образуются лишь 2 молекулы АТФ. По избытку лактата можно даже в какой-то мере приближенно судить о тяжести стресса.

Избыток H^+ способствует выходу из клеток K^+ и до тех пор, пока не страдают почки, они удаляют из организма избыток внеклеточного калия. Чем более выражен операционный стресс, тем большей степени достигает гипокалиемия.

Электролитный баланс существенно зависит от уровней антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые включаются не только как первичная стрессовая реакция (см. выше), но и как ответ на

гиповолемию, возникающую на втором этапе операционного стресса. Диурез сокращается, тканевая гипергидратация, гипокалиемия и гипернатриемия усиливаются.

Как уже отмечалось, в ходе стрессовой реакции фосфолипидный метаболизм под действием катехоламинов резко усиливается, чтобы увеличить производство энергии из ненасыщенных жирных кислот. В связи с этим возникает опасный побочный эффект — меняются свойства клеточных мембран, потому что их основу составляют фосфолипиды. Вместе с сокращением содержания фосфолипидов нарушается и уровень холестерина, который участвует в поддержании целостности, проницаемости и функциональной активности мембран. Течение операционного стресса сопровождается морфологическим и функциональным поражением клеточных мембран, вследствие чего меняется ультрамикроструктура органов и снижаются их функциональные возможности.

Видимо, в первую очередь в этот процесс вовлекаются легкие, потому что поражение фосфолипидов при стрессе сказывается не только на их клеточных мембранах, но и на состоянии сурфактантной системы, основу которой составляет фосфолипиддипальмитоловый лецитин. Из-за этого страдает растяжимость легких, увеличивается их проницаемость, нарастает интерстициальный отек.

Третий этап стресса — функциональные следствия. Рассмотрение первых двух этапов стрессовых реакций при оперативном вмешательстве позволяет сделать заключение, что они ведут к поражению всех жизненно важных функций организма.

Гемодинамические расстройства. Гиповолемия вызывает ишемию всех органов с генерализованными расстройствами микроциркуляции и метаболизма — гипокалиемией, метаболическим ацидозом, осмолярными расстройствами и др. О расстройствах микроциркуляторного кровотока при стрессе свидетельствует увеличение в 2—3 раза лимфотока по грудному лимфатическому протоку — главному коллектору лимфы.

В связи с гиповолемией снижаются венозный возврат и сердечный выброс, возникают артериальная и венозная гипотензия. В дальнейшем из-за метаболических расстройств может присоединиться миокардиальная недостаточность, еще больше снижается сердечный выброс.

Дыхательные расстройства. Операционный стресс ведет к дыхательной недостаточности, резистентной к обычным режимам кислородной терапии. Это происходит в связи с возникновением респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), который в послеоперационном периоде может послужить основой крайне тяжелой дыхательной недостаточности.

В результате операционного стресса возможно развитие стрессовой паралитической непроходимости пищеварительного тракта, возникающей вследствие преобладания адренергической стимуляции (катехоламины) над холинергической, которая управляет движениями кишечника. Паралитическая непроходимость ухудшает условия для вентиляции легких и ведет к выраженным расстройствам метаболизма, в том числе в связи с

нарушением печеночного кровотока. Стрессовое поражение пищеварительного тракта заключается также в возникновении эрозий и язв слизистой.

Нарушение функций печени и почек. Операционный стресс сопровождается функциональной недостаточностью почек с задержкой воды, шлаков, нарушением ренин-ангиотензиновой регуляции гемодинамики. Повреждается и функциональная способность печени: возникают гипоальбуминемия, недостаток специфических белков, участвующих в свертывании крови и иммуно-глобулинов, снижается деструкция различных метаболитов и развиваются другие многообразные метаболические расстройства.

Нарушение иммунореактивности. В связи со сниженным образованием в печени иммуноглобулинов, а также из-за стрессового поражения гранулоцитов, лимфоцитов и нарушения фагоцитоза меняется иммунореактивность, что может проявиться септическими расстройствами, плохим очищением и заживлением ран и т.д.

Операционный стресс ведет к нарушению свертываемости крови и синдрому РВС. В связи с этим в послеоперационном периоде могут наблюдаться и тромбоэмболические осложнения, и коагулопатические кровотечения, возникновение которых облегчается недостаточностью функций печени. Если к расстройствам свертывания присоединяются стрессовые эрозии и язвы пищеварительного тракта, то кровотечение возникает особенно часто. Перечисленные стрессовые функциональные расстройства ведут к нарушению метаболизма, типичными проявлениями которого служат метаболический и респираторный ацидоз, клеточная гипокалиемия и др.

Объективная оценка операционного стресса. Объективизировать операционный стресс с помощью специальных критериев нелегко, потому что средства контроля, которыми мы сегодня располагаем в повседневной практике,— это контроль гемодинамики, газов крови, диуреза, КОС, электролитного баланса и т. д. Перечисленные критерии относятся ко второму и третьему этапам операционного стресса, а на первом этапе объективный контроль (определение метаболитов агрессии, тестирование спинальных нейронов) пока не находит широкого распространения из-за трудоемкости исследования и запоздалости ответа.

Делаются попытки прогнозировать стрессовую реакцию гипоталамо-адреналовой системы, например с помощью гипогликемического теста (Blichertlolt M et al, 1979) В предоперационном периоде больному внутривенно вводят инсулин в дозе 0,2 ЕД/кг и определяют изменение уровней АКТГ и кортизона в крови. Они бывают такими же, как при стрессе во время внутрибрюшных операций. Надо полагать, что такой тест не единственный и не самый безопасный. При использовании этого теста в модификации авторов гипогликемия достигает 2,2 ммоль/л.

Стрессовые тесты помогают выявить слишком активную стрессовую реакцию гипоталамо-адреналовой системы или, наоборот, полное ее

отсутствие. Эти данные требуются анестезиологу для выработки рациональной тактики (углубление нейровегетативной блокады, предварительное и послеоперационное введение гормонов надпочечника, дополнительное обследование, заставляющее отложить операцию), что зависит от осмысливания анестезиологом и хирургом результатов тестирования в сопоставлении с конкретной ситуацией.

Анестезиологическое пособие как антистрессовая защита

Защита от операционного стресса адекватна, если осуществляется на всех трех этапах его развития: 1) на первом этапе необходимо своевременное прерывание патологической импульсации, вызывающей стресс, в центральном или периферическом звене; 2) коррекция синдромов, развивающихся в ответ на прорвавшиеся патологические импульсы, должна выполняться на втором этапе; 3) на третьем этапе показана интенсивная терапия функциональных и метаболических расстройств, развившихся в результате операционного стресса. Комплекс действий на этих трех этапах относится к задачам анестезиологического пособия, которое по своей сути и является комплексом мер антистрессовой защиты организма при оперативном вмешательстве.

Успешные действия анестезиолога на первом этапе операционного стресса позволяют избежать активных действий на двух последующих, проведенные на втором этапе исключают необходимость принимать меры на третьем. Если анестезиолог вынужден действовать только на третьем этапе, самом пассивном по своей сути, то он неправильно понимает свои задачи или не умеет их реализовать.

Рассмотрим компоненты анестезиологического пособия как средства антистрессовой защиты, начинающегося до операции, продолжающегося во время нее и заканчивающегося в ближайшем послеоперационном периоде.

В предоперационном периоде анестезиологическое пособие имеет две главные задачи — коррекцию нарушенных функций организма и создание медикаментозного фона, облегчающего проведение анестезии. Обе задачи относятся к элементам антистрессовой защиты, эффективность которой зависит и от исходного состояния функций больного, и от медикаментозного фона (премедикации).

Во время операции в анестезиологическом пособии можно выделить три главные задачи: снижение реакций организма на операционную травму, коррекцию функциональных расстройств, вызванных операционной травмой или имеющейся у больного патологией, и облегчение работы хирурга специальными мерами. Как ясно из самого перечисления, все три задачи по своей сути предназначены для антистрессовой защиты.

Задачи анестезиологического пособия в послеоперационном периоде — это коррекция функциональных нарушений, оставшихся не устраненными во время операции, снижение реакции организма на послеоперационные стрессовые факторы (боль, неблагоприятные эмоции и др.) и управление функциями организма в новых условиях, вызванных спецификой операции,

гипокинезией и т.п. Решение по крайней мере двух первых задач направлено на ликвидацию последствий операционного стресса.

Каждый компонент современного анестезиологического пособия может обеспечиваться несколькими методами. Например, аналгезия может достигаться общим и местным медикаментозным и электростимуляционным воздействием. Кроме того, задачи анестезиологического пособия на разных этапах могут решаться с помощью одного и того же компонента, например, аналгезия может требоваться до, во время и после операции.

Компоненты анестезиологического пособия можно разделить на две группы, с помощью которых достигается снижение реакций организма на операционную травму и коррекция функций организма, нарушенных операционной травмой.

К компонентам одной группы относятся методы, применяемые преимущественно на первом и втором этапах операционного стресса и вызывающие гипорефлексию: центральная аналгезия, местная аналгезия, атараксия, нейролепсия, нейровегетативная блокада, искусственная миоплегия, искусственная гипотония, искусственная гипотермия.

Компоненты другой группы предназначены для коррекции функциональных расстройств, возникших в значительной степени из-за неадекватности мер первой группы, т.е. на третьем этапе операционного стресса. Эти компоненты включают различные методы нормализации дыхания, кровообращения и метаболизма — оксигенотерапию, ИВЛ, инфузионно-трансфузионную терапию, метаболическую коррекцию.

Центральная и местная аналгезия не требует подробных объяснений, поскольку боль — постоянный фактор любого оперативного вмешательства. Что касается атараксии, нейролепсии и нейровегетативной блокады, то они возникли в результате стремления анестезиологов противопоставить глубокому наркозу методы, позволяющие более целенаправленно контролировать функции организма.

Предтечей упомянутых методов была гибернация, или искусственная зимняя спячка, получившая название «потенцированная анестезия», или «общая анестезия без анестетиков». Метод предназначался для защиты организма от хирургической агрессии с помощью так называемых литических коктейлей. Он сохранился под названием «нейроплегия» и обычно используется как медикаментозный фон для других методов.

Нейровегетативная блокада возникает при всех современных методах общей анестезии, но может быть вызвана также блокаторами холинергической и адренергической системы — атропином (м-холинолитик), анаприлином (бета-адренолитик), фентоламином (а-адренолитик) и др.

Искусственная миоплегия, достигаемая миорелаксантами, искусственная гипотония с помощью ганглиоблокаторов и искусственная гипотермия также являются методами, вызывающими различные виды нейровегетативной блокады. Все миорелаксанты и ганглиоблокаторы являются н-холинолитиками.

Премедикация как антистрессовая защита. Современное анестезиологическое пособие строится на принципе многокомпонентности, когда каждая цель достигается конкретным средством: анальгезия — анальгетиком, атараксия — атарактиком, миоплегия — миорелаксантом и т.д. В этих условиях стандартная премедикация перестает играть роль как метод облегчения наркоза, но полностью сохраняет свое антистрессовое назначение.

Нет таких больных, которые не испытывали бы страха перед оперативным вмешательством, а страх и неприятные эмоции — это не только психическая травма, след которой может остаться надолго. Это гиперкатехоламинемия, выброс гормонов коры надпочечников, нарушение равновесия в вегетативной нервной системе, высокий уровень метаболизма. Все это и есть психоэмоциональный стресс, создающий дополнительные трудности при управлении функциями организма во время операции и анестезии.

Использование в премедикации анальгетиков, антигистаминных спотворных и антихолинергических препаратов является составной частью анестезиологического пособия, рассчитанного на управление функциями организма, т.е. также является элементом антистрессовой защиты.

Антистрессовая защита во время операции. Прерывание патологической импульсации атараксией, нейролепсией, анальгезией (центральной или местной), начатое в предоперационном периоде в виде индивидуальной премедикации, продолжается во время операции самого стрессогенного этапа.

Существует множество исследований, в которых изучалась степень защиты организма от стрессовых влияний оперативного вмешательства при различных методах анестезиологического пособия. Из-за отсутствия стандартизации условий исследования (характер операции, состояние больных, тесты и методы их определения и т.д.) трудно высказаться определенно в пользу того или иного метода. Можно лишь отметить, что ни одно монокомпонентное анестезиологическое пособие (внутривенная анестезия любым анестетиком, фторотановая, метоксифлурановая и любая другая ингаляционная анестезия, местная инфильтрационная или спинальная анестезия) не обеспечивает адекватной защиты от операционного стресса. Каждый из таких методов имеет недостаток: либо не устраняет психоэмоциональный фактор, либо не обеспечивает анальгезии или вегетативной блокады, необходимой глубины, либо нарушает дыхание, кровообращение и другие функции организма.

Наиболее убедительные данные получены В.А. Гологорским и соавт. (1980), которые при однотипных операциях на венах ног определяли содержание гормонов надпочечника (первый этап стрессовой реакции), соотношение лактат/пируват, уровень электролитов, КОС (третий этап). Они пришли к выводу, что при любых изученных ими комбинациях анестезиологического пособия стандартная операция стимулирует симпатико-адреналовую и гипофизарно-адрено-кортикальную системы.

Авторы подчеркивают, что все изученные комбинации анестезиологического пособия при правильном его выполнении обеспечивают адекватную защиту организма от операционного стресса и предупреждают нарушения метаболизма.

В.А. Гологорский и соавт. (1980) отметили стимуляцию «системы тревоги» при всех видах анестезиологического пособия, следовательно, к полной блокаде патологических импульсов на первом этапе операционного стресса они не стремились и ее не получили. Поскольку не были обнаружены и существенные сдвиги метаболизма (третий этап), очевидно, адекватное блокирование стресса было выполнено на II этапе (нарушение микроциркуляции, реологические расстройства, функциональная недостаточность внутренних органов) путем своевременной коррекции нарушений микроциркуляции, гиповолемии, дыхательной недостаточности и т.п.

Таким образом, мы хотели бы подчеркнуть, что при имеющихся в распоряжении анестезиолога средствах и методах анестезиологического пособия прорыв блокады на первом этапе фактически неизбежен, но он должен быть компенсирован своевременными действиями на втором этапе. К таким средствам защиты организма во время операции надо отнести улучшение реологических свойств крови инфузией реополиглокина, возмещение операционной кровопотери кровезаменителями, если она не превышает 20 % ОЦК, или кровью при большей кровопотере, ИВЛ и другие компоненты анестезиологического пособия, направленные на коррекцию жизненно важных функций.

Исходя из этих позиций, современный наркоз следует расценивать как выключение сознания, являющееся компонентом анестезиологического пособия, который может комбинироваться с многими другими компонентами общей и местной анестезии. Следовательно, современный наркоз всегда поверхностный, поскольку преследует узкую цель. Учитывая принцип многокомпонентного анестезиологического пособия, нет нужды искать так называемый идеальный анестетик, который обеспечивал бы решение всех задач анестезиологического пособия в борьбе с операционным стрессом. «Пропорция» в комплексной анестезии не может быть постоянной, поскольку не бывает больных с одинаковым функциональным фоном, которым нужна была бы одинаковая степень аналгезии, нейролепсии и прочих эффектов.

Послеоперационная антистрессовая защита. Операционный стресс закладывает основы функциональных расстройств, которые продолжают действовать в послеоперационном периоде. К ним добавляются стрессовые факторы послеоперационного периода — боль, эмоциональное напряжение, неподвижность, др. В связи с этим, начиная с первых минут послеоперационного периода, должна быть обеспечена мощная антистрессовая защита, включающая адекватную аналгезию, коррекцию ОЦК, метаболизма, функций почек и печени, специальные меры респираторной терапии.

Своевременно не распознанные и не блокированные реакции операционного стресса могут проявиться не тотчас после операции. В ближайшем послеоперационном периоде могут возникнуть кровотечения из стрессовых эрозий и язв пищеварительного тракта, респираторный дистресс-синдром взрослых, паралитическая непроходимость кишечника после внебрюшных операций, тромбоэмболические и септические расстройства, медленное заживление ран. Все эти проявления могут быть прямо или косвенно связаны с операционным стрессом, который не был достаточно и своевременно блокирован.

Анестезиологическое пособие как стрессовый фактор. Стресс помогает организму выжить в критических условиях внезапности, но он не рассчитан на длительную борьбу, для которой более подходят гибернация, ареактивность, парабиоз и т.п.

Создавая в организме уровень высокого метаболизма, операционный стресс помогает больному перенести тяжелый и опасный момент — операцию и послеоперационный период. Следовательно, какое-то количество стрессовых импульсов должно достигнуть регулирующих центров, чтобы возник необходимый уровень метаболической, иммунной и другой защиты организма. Очевидно, умеренное повышение уровня гормонов гипофиза, надпочечников во время операции является критерием хорошей реактивности защитных сил больного, и полное их подавление надо считать ошибочным.

Слишком сильная или длительная активизация этих защитных сил бесполезна и приводит лишь к их истощению. Анестезиологическое пособие предназначено создать в организме такую степень антистрессовой защиты, при которой сохраняется «нормальная» стрессовая стимуляция, но удается предотвратить истощение защитных сил и возникновение опасных патологических синдромов.

Вместе с тем анестезиологическое пособие является стрессовым фактором, о чем свидетельствует изменение функций организма под влиянием анестезии. Было бы странно, если бы анестезиологическое пособие не вызывало стресса. Достаточно вспомнить, что страх перед наркозом нередко превышает страх перед операцией. Следовательно, психоэмоциональный стресс в связи с анестезиологическим пособием существует. Ряд компонентов анестезиологического пособия связан с инвазивностью процедуры, болью, химическими повреждениями и т.п.

Однако по своим масштабам и следствиям анестезиологический стресс несоизмерим с операционным: он незначителен, а главное предназначен для того, чтобы ликвидировать и предупредить смертельную опасность операционного стресса.

Поскольку цель анестезиологического пособия — не просто полностью подавить стрессовые реакции организма, но и сохранить их на адекватном уровне, возникают определенные трудности. Именно поэтому современное анестезиологическое пособие как управление жизненными функциями организма в связи с оперативным вмешательством, предназначенное, в

частности, защищать организм от операционного стресса, должно быть многоэтапным и многокомпонентным действием. Путем разумного сочетания методов и режимов можно не только достичь желаемого результата — предупредить опасные последствия операционного стресса, но и сохранить в организме достаточный уровень его реактивности.

Примерная тематика НИРС по теме

1. Анестезиологическое пособие как стрессовый фактор
2. Антистрессовая защита во время операции.
3. Оценка операционного стресса
4. Операционный стресс, его причины и следствия

Основная литература

1. Анестезиология: нац. рук.: крат. изд./ ред. А.А. Бунатян, В.М. Мизиков. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 656 с.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство: краткое издание / ред. Б.Р. Гельфанд, И.Б. Заболотских. – 2-е изд. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 928 с.

Дополнительная литература

1. Экстренные и неотложные состояния: учебное пособие для подготовки кадров высшей квалификации / С.А. Сумин. - М: Медицинское информационное агентство, 2019. – 624 с.

Электронные ресурсы

1. Федерация анестезиологов и реаниматологов России (<https://www.faronline.ru>).
2. Министерство здравоохранения РФ (<https://minzdrav.gov.ru>).

Практическое занятие №2

Тема: Общие принципы диагностики терминальных состояний. Сердечно-лёгочная реанимация.

Разновидность занятия: комбинированное.

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный, метод проблемного изложения, частично-поисковый, исследовательский.

Значение темы (актуальность изучаемой проблемы). Полученные знания по вопросам сердечно-легочно-мозговой реанимации позволят врачам выработать комплекс реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций организма, в том числе наиболее поражаемой функции центральной нервной системы.

Формируемые компетенции: ПК-3, ПК-8, ПК-13.

Место проведения и оснащение практического занятия: Аудитория кафедры анестезиологии и реаниматологии, Краевая клиническая больница, 6 этаж. – комплект раздаточных материалов, комплект учебной мебели, посадочных мест, ноутбук, проектор, экран.

Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

| п/п | Этапы практического занятия | Продолжительность (мин.) | Содержание этапа и оснащенность |
|-----|---|--------------------------|--|
| 1 | Организация занятия | 5.00 | Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся |
| 2 | Формулировка темы и целей | 10.00 | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия |
| 3 | Контроль исходного уровня знаний и умений | 20.00 | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос |
| 4 | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия | 30.00 | Изложение основных положений темы |
| 5 | Самостоятельная работа обучающихся (текущий контроль) | 180.00 | Выполнение практического задания |
| 6 | Итоговый контроль знаний (письменно или устно) | 20.00 | Тесты по теме, ситуационные задачи |
| 7 | Задание на дом (на следующее занятие) | 5.00 | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| | ВСЕГО | 270 | |

Аннотация (краткое содержание темы):

Основные принципы сердечно-легочной реанимации (СЛР) были опубликованы в работах В.А.Неговского, P.Safar и др. еще в 1954— 1960 гг. Они обосновали эффективность закрытого массажа сердца, необходимость его проведения в сочетании с ИВЛ и важность восстановления свободной проходимости дыхательных путей. Более чем сорокалетний опыт применения комплекса мероприятий СЛР во всем мире безусловно доказал возможность оживления умершего в тех случаях, когда его смерть наступила не в результате процессов естественного старения или прогрессирования тяжелого, неизлечимого заболевания. Однако результаты СЛР, особенно на догоспитальном этапе, все еще, оставляют желать лучшего. Результативность СЛР вне стен больницы, во многом не только медицинская, но и социальная проблема. От знаний, навыков, хорошей оснащенности и быстрого прибытия медработников первичного звена в судьбе больного зависит очень многое, но

не все. Важно, чтобы каждый человек, ставший свидетелем наступления внезапной смерти, мог правильно и как можно раньше начать базовую СЛР.

Содержание темы КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Для нормальной жизнедеятельности организма необходима постоянная доставка кислорода к клеткам. Транспорт кислорода к клеткам осуществляют системы органов дыхания и кровообращения. Поэтому при остановке дыхания и кровообращения окислительно-восстановительные процессы происходящие в клетке с участием кислорода, становятся невозможными, что приводит к гибели клеток различных органов и систем и организма в целом. Однако смерть организма не наступает непосредственно в момент остановки сердца и дыхания. Между жизнью и смертью существует "своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью" (В.А.Неговский). Такое состояние называется *клинической смертью* и оно может быть обратимым. В этот период необратимые повреждения клеток, прежде всего ЦНС, пока еще отсутствуют.

Длительность периода клинической смерти лимитируется устойчивостью к гипоксии именно клеток коры головного мозга. В условиях нормотермии этот временной интервал не превышает 5 минут. На длительность клинической смерти, кроме сроков отсутствия кровообращения, существенное влияние оказывают характер и продолжительность предшествующего периода умирания (преагония, агония). Если больной в течение длительного времени находится в условиях выраженной гипотонии (например, в результате кровопотери или сердечной недостаточности), то оживление даже через несколько секунд после остановки кровообращения может оказаться невозможным, так как все компенсаторные возможности к этому времени оказываются уже исчерпанными. И наоборот, при внезапной остановке сердца у здорового человека (например, электротравма) продолжительность клинической смерти обычно увеличивается.

Важным фактором, влияющим на процесс умирания, является температура окружающей среды. При понижении температуры обмен веществ протекает менее интенсивно и, соответственно, с меньшей потребностью тканей в кислороде. Таким образом, гипотермия повышает устойчивость клеток коры головного мозга к гипоксии. Из всего вышесказанного следует, что реанимационные мероприятия необходимо начинать как можно раньше.

• **Фактор времени имеет решающее значение в достижении положительного результата СЛР.** Для установки факта клинической смерти достаточно трех признаков:

1. Потеря сознания. Обычно потеря сознания наступает через 10—15 секунд после остановки кровообращения. Сохранение сознания исключает остановку кровообращения!

2. Отсутствие дыхания или наличие дыхания агонального типа. Об остановке дыхания свидетельствует отсутствие дыхательных экскурсий

грудной клетки и брюшной стенки. Агональный тип дыхания характеризуется периодическими судорожными сокращениями дыхательной мускулатуры. Однако при этом одновременно сокращаются мышцы вдоха и выдоха, поэтому вентиляции легких не происходит. Если в этот момент не начать ИВЛ, агональное дыхание через несколько секунд перейдет в апноэ.

3. Отсутствие пульса на сонных артериях. Отсутствие пульса на сонных артериях свидетельствует о прекращении кровообращения.

Дополнительным признаком наступления клинической смерти является **расширение зрачков** с утратой реакции их на свет. Проявляется этот признак через 45—60 секунд после прекращения кровотока через головной мозг. Кроме этого, величина зрачка и время его расширения зависят от медикаментов и химических препаратов, которые больной мог принимать ранее. Например, после приема наркотиков (опиаты) или фосфорорганических соединений (карбофос) зрачок более длительное время остается суженным.

• **Для начала базовой СЛР достаточно наличия трех основных признаков**

клинической смерти.

Но для правильного выбора алгоритма проведения расширенной реанимации и интенсивной терапии необходимо установить электрофизиологические механизмы прекращения кровообращения (сделать это с минимальной затратой времени можно используя современный отечественный аппарат ДКИ-Н-04). ЭКГ позволяет выделить три его разновидности:

1. Асистолия — полное прекращение электрической активности сердца.

2. Фибрилляция желудочков (ФЖ) или желудочковая тахикардия (ЖТ).

3. Электрическая активность без пульса (ЭАБП).

Асистолия должна обязательно подтверждаться в двух электрокардиографических отведениях, Желудочковая тахикардия (ЖТ) только с высокой частотой сокращений, которая не обеспечивает эффективного кровообращения. Электрическая активность без пульса (ЭАБП) — это различные виды электрической активности сердца, не сопровождающиеся его эффективными сокращениями. В состав этой группы входит классическая электромеханическая диссоциация, при которой на экране монитора можно увидеть нормальный синусовый ритм, но признаки кровообращения будут отсутствовать. Возможно появление брадисистолий, редких желудочковых ритмов или идиовентрикулярногоритма (ритм умирающего сердца).

БАЗОВАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Базовая СЛР является первым этапом оказания помощи, от своевременного начала которой зависит исход реанимации. Во всем мире используются три основных правила проведения базовой СЛР. Впервые их сформулировал профессор Питтсбургского университета Питер Сафар. Они обозначаются английскими буквами АВС, что означает:

А — airways (воздухоносные пути) — обеспечить проходимость дыхательных путей,

В — breathing (дыхание) — начать ИВЛ. "

C — circulation (кровообращение) — начать закрытый массаж сердца.

Ниже приводится алгоритм (последовательность действий) базовой СЛР, которую должен уметь проводить не только каждый медработник, но и обычный гражданин, ставший свидетелем несчастного случая (смотри рисунок).

1. Определите в сознании ли человек. Для этого попробуйте поговорить с ним или слегка потрясите его за плечо. При отсутствии реакции — разомните мочки ушей. Если реакция по-прежнему отсутствует — *человек находится в бессознательном состоянии и его жизни угрожает опасность, т.к. язык может запасть и заблокировать верхние дыхательные пути.*

2. Определите наличие дыхания. Посмотрите на грудную клетку, она должна подниматься и опускаться. Одновременно положите на нее руки, чтобы почувствовать ее движения. Наклонитесь ухом ко рту и носу человека и попробуйте услышать дыхание. Если *дыхания нет* — *обеспечьте проходимость дыхательных путей.*

3. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Основным способом восстановления свободной проходимости верхних дыхательных путей является *тройной прием Сафара*, состоящий из разгибания головы, выдвижения нижней челюсти вперед и открывания рта. Для его выполнения кладут одну руку на лоб-но-теменную область пострадавшего и откидывают голову назад до отказа, одновременно другой рукой поднимая подбородок — выдвигают нижнюю челюсть и открывают рот. Если есть подозрение на травму шейного отдела позвоночника, то ограничиваются только выдвижением нижней челюсти вперед и открытием рта. При выполнении этих приемов запавший язык приподнимается, и воздух снова может поступать в легкие. Для этой же цели могут быть использованы различные ротовые и носовые воздуховоды, пищеводные obturators, применять которые могут и непрофессионалы, после коротких курсов обучения. Если у пострадавшего после выполнения вышесказанного появилось самостоятельное дыхание, то он должен быть уложен в устойчивое боковое положение. *Если самостоятельное дыхание не появилось — начинайте делать ИВЛ,*

4. ИВЛ. Для этого могут использоваться простые методы *ото рта ко рту* или *ото рта к носу* пострадавшего. Проводя ИВЛ *ото рта ко рту*, реаниматор делает глубокий вдох и охватывает своими губами рот пострадавшего. Обязательным условием выполнения этого приема является герметичность (нос закрыт щекой или пальцами). Далее, выдох производят в рот пострадавшему. Проводя ИВЛ, следуйте своему дыхательному ритму, но ни в коем случае не вдувайте воздух до того, как грудная клетка опустится. В противном случае воздух попадет в желудок, что может спровоцировать рвоту, а желудочное содержимое с вдуваемым воздухом попадет в легкие пострадавшего.

- **Не забывайте! Все время надо следить за проходимостью верхних дыхательных путей. Объем вдуваемого воздуха должен быть около 1 литра.**

Главный критерий эффективности ИВЛ — это расширение грудной клетки при вдувании воздуха и спадение ее при пассивном выдохе. Для исключения непосредственного контакта с дыхательными путями пострадавшего, уменьшения физической нагрузки на реаниматора и улучшения качества проводимой ИВЛ целесообразно, как можно раньше, перейти на ручные аппараты ИВЛ с подключением к ним кислорода. Наиболее распространен отечественный аппарат АДР — 2 (типа мешка АМВU с тугой маской). *Если после проведенных первых 2 вдуваний самостоятельное дыхание у пострадавшего не появилось — проверьте пульс на сонной артерии.*

5. Проверка пульса на сонной артерии. Точку пульсации сонной артерии находят с помощью указательного и среднего пальцев, проводя ими от щитовидного хряща к грудиноключично-сосцевидной мышце. У края мышцы можно определить пульсацию сонной артерии. Если пульс есть — продолжайте ИВЛ. *Если пульса нет, то произошла остановка сердца и требуется проведение массажа сердца.*

6. Выбор точки проведения компрессий грудной клетки. Для этого надо слегка нажимая провести безымянным пальцем вашей руки от пупка пострадавшего к груди. В том месте, где вы почувствуете сопротивление (мечевидный отросток) остановите ваш палец и приложите к нему средний и указательный пальцы. Точка находящаяся выше трех ваших пальцев, является точкой куда прилагается усилие при проведении закрытого массажа сердца.

7. Нанесение прекардиального удара. Если остановка сердца произошла в вашем присутствии, два раза сильно ударьте в найденную точку на груди кулаком. После ударов проверьте пульс на сонной артерии. *Если пульса нет — начинайте закрытый массаж сердца.*

8. Закрытый массаж сердца. Пострадавший должен лежать на жестком основании. Ноги его желательно приподнять. При проведении массажа грудина должна прогибаться на 4-5 см. Оказывающий помощь сцепляет пальцы рук и основанием ладони нажимает в точку массажа. Важно, чтобы нажатия осуществлялись строго перпендикулярно груди, иначе можно повредить ребра. Если оказывающих помощь двое, то первый реаниматор делает 30 нажатий на грудину, а второй производит 2 вдувание воздуха. Примерно каждые 2 минуты реанимации второй реаниматор проверяет наличие пульса на сонной артерии.

Примечание: современные исследования показали, что при закрытом массаже сердца движение крови обеспечивается не только, так называемым, "сердечным насосом". В легких с их малым кругом кровообращения содержится гораздо больше крови, чем в сердце. При сдавливании грудной клетки в процессе массажа работают два "насоса" — сердечный и грудной. Поэтому одновременное сжатие грудной клетки и вдувание воздуха в легкие более эффективно т.к. повышается внутрилегочное давление и дополнительная кровь поступает из легких в кровотоки. Важным условием для этого является герметичность дыхательных путей, для чего требуется, как правило, интубация трахеи. О частоте

компрессий — чем чаще сжимается грудная клетка при массаже, тем большим должен быть искусственный кровоток, но этот принцип ограничивается адекватностью венозного возврата. Оптимальной сейчас считается частота компрессий 80—100 в минуту при продолжительности сжатия, составляющей 50% времени цикла.

Активная компрессия — декомпрессия при проведении закрытого массажа сердца начала использоваться с 1993 г. Она осуществляется с помощью приспособления (КАРДИОПАМП), выпускаемого фирмой AMBU. Благодаря специальной присоске кардиопампа, метод обеспечивает и активную искусственную систолу, и активную диастолу, а, возможно, и достаточную вентиляцию легких. Опубликованные материалы свидетельствуют о высокой эффективности метода.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СЛР

1. Сужение зрачков и появление их реакции на свет. Это говорит о поступлении оксигенированной крови в мозг больного.
2. Появление пульса на сонных артериях. Проверяется в промежутке между компрессиями грудной клетки. В момент компрессии на сонной артерии ощущается волна массажа, указывающая, что массаж проводится правильно.
3. Восстановление самостоятельного дыхания.
4. Восстановление синусового ритма (возможно и без восстановления кровотока).
5. Появление пульса на лучевой артерии и определение артериального систолического давления на уровне 60—70 мм рт. ст.
6. При восстановлении кровообращения желательнее осуществлять пульсоксиметрию.

РАСШИРЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Дефибрилляция. Одним из наиболее важных мероприятий данного этапа является ранняя дефибрилляция при остановке сердца, обусловленной ФЖ или ЖТ. Именно при этом варианте внезапной остановки сердца шансы на спасение жизни больного наибольшие при своевременном и правильном проведении СЛР. Чем раньше проводится дефибрилляция, тем больше шансов на прерывание ФЖ и восстановление нормального ритма. Необходимым условием эффективности ЭИТ является одновременная деполяризация значительной части миокарда ("Критической массы"). Это достигается при прохождении тока достаточной величины, поскольку именно величина тока является определяющим моментом в достижении эффекта дефибрилляции. Величина тока зависит, в основном, от двух факторов: подаваемого на электроды напряжения и сопротивления между электродами. Факторы, влияющие на сопротивление — это расстояние между электродами, плотность их контакта с поверхностью кожи, количество нанесенных разрядов и временные интервалы между ними, фазы дыхательного цикла. Для уменьшения сопротивления в местах контакта электродов с кожей пациента необходимо использовать специальную пасту или прокладки смоченные изотоническим раствором натрия хлорида. Также

надо учитывать, что сопротивление минимально на высоте выдоха, а каждый последующий разряд снижает сопротивление в среднем на 8%. При ФЖ обычно применяют последовательно наносимые разряды с энергией 200, 300, 360 Дж. Для максимального контакта во время разряда электроды следует плотно прижать к грудной клетке пациента. Стандартным является размещение электродов на грудной клетке пациента следующим образом: один электрод у верхней части правого края грудины, под правой ключицей; второй — под левым соском, по левой передне-аксиллярной линии.

Обязательно соблюдение техники безопасности

— контроль за отсутствием контакта между пациентом и медицинским персоналом.

Интубация трахеи. Интубация трахеи является одним из важнейших мероприятий расширенной СЛР и интенсивной терапии. Ее применение обеспечивает решение нескольких задач. Во-первых, это надежный способ восстановления проходимости дыхательных путей.

Во-вторых, интубация трахеи позволяет проводить одновременное сжатие грудной клетки и вдувание воздуха в легкие, что значительно усиливает искусственный кровоток при СЛР.

И, в третьих, интубация трахеи — это путь для введения лекарственных препаратов во время СЛР.

Наружная ЭКС. Использование этого метода может быть эффективно при раннем применении, одновременно с лекарственной терапией при асистолии у больных с ОИМ. Однако пока нет достаточно оснований для рутинного использования этого метода.

Пути введения медикаментов. При СЛР оптимальными являются два пути — внутривенный и внутрилегочный, через эндотрахеальную трубку или пункцией перстневидно-щитовидной мембраны. При внутрилегочном введении доза медикамента должна быть увеличена в 2 раза, по сравнению с внутривенной и разведена на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. При внутривенном пути, после струйного болюсного введения препарата, следует ввести 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Для внутривенного введения должны использоваться периферические вены локтевого сгиба (лучше медиальная вена) и наружная яремная вена. *Внутрисердечное введение медикаментов сегодня считается дающим много осложнений и неоправданным.*

Медикаментозная терапия. При расширенной СЛР и интенсивной терапии используются ряд медикаментов, из них, через интубационную трубку можно вводить: адреналин, атропин, лидокаин. Остальные медикаменты вводятся только внутривенно.

Адреналин. Является обязательным препаратом при СЛР. В основе его действия мощная стимуляция α -адренорецепторов, что сопровождается повышением сосудистого тонуса и перфузионного давления в жизненно важных органах, прежде всего в сердце и головном мозге. Рекомендуемая доза 1 мг в/в каждые 3—5 минут реанимации. Возможно применение *альтернативных доз адреналина* :

увеличенные дозы 2—5 мг в/в каждые 3—5 минут или нарастающие 1—3 — 5 мг в/в с 3-х минутным перерывом.

Атропин. Показан при асистолии и ЭАБП в дозе 1 мг в/в с одним повторным введением через 3—5 минут. Блокада холинергических рецепторов миокарда, вызываемая атропином, способствует ускорению атриовентрикулярного проведения, учащению ритма и повышению артериального давления. Более 2 раз вводить атропин не следует. Не рекомендуются дозы менее 0,5 мг, т.к. они могут вызвать парадоксальную парасимпатическую реакцию.

Лидокаин. Является препаратом выбора при рефракторной к ЭИТ фибрилляции желудочков. Применяется в дозе 1,5 мг/кг массы тела в/в до суммарной дозы 3 мг/кг. (Ампулы по 2 мл 2% р-ра, в 1 мл — 20 мг, человеку с массой 80 кг надо вводить 120 мг, т.е. 3 амп. 2% р-ра.)

Магния сульфат. Дефицит магния является одной из причин способствующих развитию опасных для жизни желудочковых нарушений ритма, в частности, ФЖ и ЖТ. Доказано, что в ряде случаев именно дефицит магния является причиной рефракторной к терапии ФЖ и "веретенообразной" ЖТ. Рекомендуемая доза 1 — 2 г в/в за 1 -2 минуты, можно развести в 5% растворе глюкозы. (Ампулы по 10 мл 25% р-ра, в 10 мл — 2,5 г. надо вводить 5-в мл).

Брегилия тосилат(орнид). Применяется при устойчивой ФЖ. рефрактерной к применению ЭИТ и лидокаина. Рекомендуемая доза 5 мг/кг массы тела в/в болюсно без разведения, повторное введение 1 раз через 5 минут. (Ампулы по 10 мл 5% р-ра, в 1 мл — 50 мг. человеку с массой 80 кг надо вводить 8 мл 5% р-ра).

Новокаинамид. При рефракторной к терапии ФЖ и ЖТ используется в последнюю очередь. Рекомендуются введение новокаинамида со скоростью 100 мг/ мин внутривенно до достижения общей дозы 17 мг/кг (1—1,2 г). Ампулы по 5 мл 10% р-ра, в 1 мл — 100 мг. в 10 мл — 1 г.

Препараты кальция. При СЛР применять препараты кальция не следует. Исследования последних лет показали, что положительного влияния кальция на миокард нет, а отрицательное действие на мозг — есть. Кальций усиливает ре-перфузионные поражения через спазм сосудов и др. механизмы. Введение препаратов кальция при СЛР может быть показано только при установленной гипер-ЧВ? калиемии. гипокальциемии и передозировке антагонистов кальция.

Натрия гидрокарбонат. Роль натрия гидрокарбоната при СЛР как обязательного и необходимого компонента терапии в настоящее время пересмотрена. Так как в течение первых 10-15 минут СЛР преобладает дыхательный ацидоз, наиболее важным компонентом его коррекции является ИВЛ. Введение натрия гидрокарбоната на этой стадии СЛР не улучшает исход и может вызвать ряд побочных эффектов (увеличение внутриклеточного ацидоза, осмолярности, искажение кривой диссоциации оксигемоглобина, инактивацию катехоламинов). В связи с этим введение

натрия гидрокарбоната признается целесообразным только при затяжной реанимации (более 15 минут). Обычно доза при этом должна составлять 1 ммоль/кг (2 мл 4,2% раствора на кг массы больного).

Трисамин. Этот препарат не имеет тех недостатков, которые есть у натрия гидрокарбоната при СЛР, однако трисамин расширяет артерии и снижает диастолическое давление а, следовательно, и коронарный кровоток, т.к. коронарные артерии получают кровь в диастоле. Поэтому применение этого препарата при СЛР не рекомендуется.

О КОНСТАТАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Биологическая смерть наступает после клинической смерти в случаях, когда не проводится СЛР или реанимационные мероприятия прекращены. Биологическая смерть представляет собой некротический процесс всех тканей, начиная с нейронов головного мозга, некроз которых происходит в пределах 1 часа после остановки кровообращения, а затем сердца, почек, легких и печени, некроз которых наступает в пределах 2 часов после остановки кровообращения. Некроз кожи наступает лишь через несколько часов или даже дней. (Сафар П. 1984).

Достоверными признаками наступления биологической смерти являются посмертные изменения: *трупные пятна, трупное окоченение*

Трупные пятна: своеобразное окрашивание кожи за счет стазиса и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Они начинают формироваться через 2—4 часа после прекращения сердечной деятельности. Степень их выраженности зависит от темпа умирания организма. Обычно трупные пятна имеют сине-фиолетовую или багрово-фиолетовую окраску. Начальная стадия формирования трупных пятен это посмертный гипостаз (до 14 часов). При нажатии пальцем на трупное пятно в стадии гипостаза оно исчезает и восстанавливается снова после снятия нагрузки через несколько секунд. Сформировавшиеся трупные пятна (после 14 часов) при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение: своеобразное уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивного движения в суставах. Трупное окоченение проявляется спустя 2—4 часа после прекращения кровообращения, достигает максимума к концу 1 суток и самопроизвольно разрешается на 3—4 сутки. (БМЭ 3-е изд. т.20, стр.1112-1113)

Факт наступления биологической смерти может устанавливаться врачом или фельдшером по наличию достоверных признаков, а до их сформирования по наличию совокупности признаков:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях, тоны сердца не выслушиваются и нет биоэлектрической активности сердца);
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно установлено более 25 минут (в условиях нормотермии);
- отсутствие самостоятельного дыхания;
- максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
- отсутствие роговичного рефлекса;

— наличие посмертного гипостаза в отлогах частях тела.

- Примечание:* 1 Если до прибытия медиков СЛР начата и проводится окружающими людьми, спасателями и др. — медицинские работники обязаны продолжить начатую до них СЛР и в процессе ее проведения решать вопрос о том, пока-зана она или нет и имеется ли совокупность признаков позволяющих констатировать наступление биологической смерти.
2. В медицинском документе протокол СЛР записывается с обязательным указанием времени каждой манипуляции
3. Обязательно указывается время констатации биологической смерти.

Примерная тематика НИРС по теме

1. Функциональные и лабораторные методы исследования больных, мониторинг жизненно важных функций
2. Диагностика нарушений жизненно важных функций с применением современных методов клинического, функционального и лабораторного исследования

Основная литература

1. Анестезиология: нац. рук.: крат. изд./ ред. А.А. Бунатян, В.М. Мизиков. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 656 с.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство: краткое издание / ред. Б.Р. Гельфанд, И.Б. Заболотских. – 2-е изд. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 928 с.

Дополнительная литература

1. Экстренные и неотложные состояния: учебное пособие для подготовки кадров высшей квалификации / С.А. Сумин. - М: Медицинское информационное агентство, 2019. – 624 с.

Электронные ресурсы

1. Федерация анестезиологов и реаниматологов России (<https://www.faronline.ru>).
2. Министерство здравоохранения РФ (<https://minzdrav.gov.ru>).

Практическое занятие №3

Тема: Общие принципы проведения инфузионной терапии при критических состояниях. Переливание препаратов крови.

Разновидность занятия: комбинированное.

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный, метод проблемного изложения, частично-поисковый, исследовательский.

Значение темы (актуальность изучаемой проблемы). Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия является важным и неотъемлемым методом интенсивной терапии.

Формируемые компетенции: ПК-3, ПК-8, ПК-13.

Место проведения и оснащение практического занятия: Аудитория кафедры анестезиологии и реаниматологии, Краевая клиническая больница, 6 этаж. – комплект раздаточных материалов, комплект учебной мебели, посадочных мест, ноутбук, проектор, экран.

Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

| п/п | Этапы практического занятия | Продолжительность (мин.) | Содержание этапа и оснащенность |
|-----|---|--------------------------|--|
| 1 | Организация занятия | 5.00 | Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся |
| 2 | Формулировка темы и целей | 10.00 | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия |
| 3 | Контроль исходного уровня знаний и умений | 20.00 | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос |
| 4 | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия | 30.00 | Изложение основных положений темы |
| 5 | Самостоятельная работа обучающихся (текущий контроль) | 180.00 | Выполнение практического задания |
| 6 | Итоговый контроль знаний (письменно или устно) | 20.00 | Тесты по теме, ситуационные задачи |
| 7 | Задание на дом (на следующее занятие) | 5.00 | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| | ВСЕГО | 270 | |

Аннотация (краткое содержание темы):

Инфузионная терапия является одним из основных компонентов проведения интенсивной терапии и представляет из себя парентеральное (обычно – внутривенное) введение любых жидкостей. Традиционно под *трансфузией* подразумевается вливание компонентов крови, а под инфузией – введение кристаллоидных и коллоидных растворов. Целью инфузионной терапии является восполнение ОЦК, улучшение текучести и нормализация состава крови, дезинтоксикация, парентеральное питание. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать состав вводимых растворов, объем и темп инфузии, критерии достижения конечной цели инфузии (ЧСС, АД, ЦВД, почасовой диурез, лабораторные показатели) и возможные побочные эффекты и осложнения.

Содержание темы

Цели, задачи, направления инфузионной терапии

Инфузионная терапия может применяться в разных целях: от психологического воздействия на больного, до проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии. Основные задачи инфузионной терапии: волюмокоррекция – нормализация состава циркулирующей крови и восстановления ее адекватного объема при кровопотере; инфузионная регидратация – поддержание нормальной макро- и микроциркуляции (в том числе в случае клинически отчетливой дегидратации); гемореокоррекция – нормализация реологических и (текучести) гомеостатических (поддержание постоянства внутренней среды) свойств крови; активная инфузионная дезинтоксикация; нормализация кислотно-основного равновесия и электролитного баланса; обменкорректирующая инфузия – прямое воздействие на тканевой метаболизм благодаря активным компонентам кровезаменителя.

Показания и противопоказания к инфузионной терапии

Проведение инфузионной терапии *показано* при любых разновидностях шока; гиповолемии; кровопотере; потере белков, электролитов и жидкости вследствие интенсивного поноса, неукротимой рвоты, заболеваний почек, ожогов, отказа от приема жидкостей; отравлениях; нарушениях содержания основных ионов (калия, натрия, хлора и др.); алкалозе; ацидозе.

Противопоказаниями к таким процедурам выступают такие патологии, как отек легких, сердечно-сосудистая недостаточность, анурия.

Средства для проведения инфузионной терапии

Кристаллоидные растворы. К кристаллоидным растворам относятся растворы солей и сахаров. Целью их применения является повышение ОЦК, восполнение внутри- и внеклеточного объема жидкости, компенсация дефицита ионов (калия, хлора, магния), дезинтоксикация (введение большого количества кристаллоидов обычно в сочетании с мочегонными препаратами способствует выведению токсинов с мочой – метод форсированного диуреза), разведение крови способствует улучшению ее текучести при сгущении из-за потери жидкости. Кроме этого, кристаллоиды используются в качестве носителей лекарственных препаратов. К кристаллоидам относятся физиологический раствор хлорида натрия, изотонический 5% раствор глюкозы, раствор Рингера и другие полиэлектролитные растворы (они могут быть без глюкозы и с 5% глюкозой), корректирующие растворы, применяемые для восполнения электролитов (калия, магния).

Коллоидные растворы. Коллоидные растворы плохо проникают через стенку сосудов, в связи с чем обладают способностью длительно находится в сосудистом русле, в связи с чем их, в основном, используют (обычно в комбинации с кристаллоидами) для нормализации и поддержания ОЦК. Кроме того, некоторые из них обладают свойствами улучшения текучести

крови (за счет чего улучшается микроциркуляция – кровообращение в органах и тканях). В настоящее время применяют следующие типы коллоидных растворов: на основе желатина, на основе гидроксиэтилированного крахмала (гидроксиэтилкрахмал), декстраны и естественный коллоид альбумин (препарат крови).

Компоненты крови. Показаниями к переливанию компонентов крови является необходимость восполнения тех или иных сниженных или утраченных ею (вследствие различных причин) функций. Трансфузия *эритроцитарной массы* производится для компенсации сниженной в результате тяжелой острой кровопотери (25-30% ОЦК \approx 1-1,5 л) транспортной функции крови. *Тромбоконцентрат* переливается в случае недостаточного количества тромбоцитов и связанного с этим геморрагического синдрома, что может быть вызвано сниженным их образованием в костном мозге (лейкозы), повышенным их потреблением (ДВС-синдром) или разрушением (аутоиммунные заболевания). Показанием к переливанию *свежезамороженной плазмы* является недостаток факторов свертывающей системы крови при ДВС-синдроме и иных коагулопатиях.

Средства для парентерального питания. Парентеральное питание осуществляется обычно введением соответствующих препаратов в кровь с целью компенсации энергетических и пластических затрат и поддержания нормального уровня обменных процессов. Парентеральное питание может быть полным (в случаях, если энтеральное питание невозможно, например, после операциях на органах желудочно-кишечного тракта) и неполным, при котором часть веществ вводится энтерально, часть – внутривенно (в случаях, когда полностью обеспечить потребность в питательных веществах энтеральным путем не представляется возможным). Для парентерального питания применяются аминокислотные смеси и белковые гидролизаты в качестве источников азота, жировые эмульсии, спирты и углеводы как источники энергии. В последнее время появились так называемые системы «все в одном», в состав которых входят аминокислоты, глюкоза и жиры (препараты «Нутрифлекс Липид», «Кабивен», «Оликлиномель»). Потребности в воде и электролитах восполняются введением кристаллоидных солевых растворов.

Программа инфузионной терапии

Инфузионная терапия проводится в соответствии с определенной программой. Она составляется для каждого больного после пересчета общего содержания свободной воды и электролитов в растворах и выявления противопоказаний к назначению тех или иных компонентов лечения. Основа для жидкостной сбалансированной терапии создается следующим образом: сначала подбираются базисные инфузионные растворы, а затем к ним добавляются электролитные концентраты (например, раствор хлористого калия). Зачастую в процессе реализации программы требуется коррекция. Если продолжают патологические потери, их нужно активно возмещать. При этом следует точно измерять объем и определять состав теряемых

жидкостей. Когда нет такой возможности, необходимо ориентироваться на данные ионограмм и в соответствии с ними подбирать подходящие растворы для инфузионной терапии. Главными условиями правильности осуществления такого метода лечения являются состав вводимых жидкостей, дозировка и скорость вливания. Нельзя забывать, что передозировка в большинстве случаев гораздо более опасна, чем некоторый дефицит растворов. Как правило, инфузионная терапия проводится на фоне нарушений в системе регуляции водного баланса, а потому зачастую быстрая коррекция опасна или даже невозможна. Обычно требуется длительное многодневное лечение, чтобы устранить выраженные проблемы жидкостного распределения. С особой осторожностью следует подбирать инфузионные методы лечения для больных, страдающих легочной или почечной недостаточностью, а также для людей пожилого и старческого возраста. У них обязательно нужно проводить мониторинг функций почек, мозга, легких и сердца. Чем состояние больного тяжелее, тем чаще необходимо исследовать лабораторные данные и измерять различные клинические показатели.

Расчет инфузионной терапии

Чтобы вычислить объем вливаний и текущих патологических потерь жидкости, следует с точностью измерить фактические потери. Это осуществляется путем сбора фекалий, мочи, рвотных масс и т. д. за определенное количество часов. Благодаря таким данным можно сделать расчет инфузионной терапии на предстоящий отрезок времени. Если известна динамика вливаний за прошедший период, то учет избытка или дефицита воды в организме не будет представлять сложности. Объем терапии на текущие сутки вычисляют по следующим формулам: если требуется поддержание водного баланса, объем вливаемой жидкости должен быть равен физиологической потребности в воде; при дегидратации для расчета инфузионной терапии нужно к показателю текущих патологических потерь жидкости прибавить показатель дефицита внеклеточного объема воды; при дезинтоксикации объем необходимой для вливания жидкости вычисляется путем сложения физиологической потребности в воде и объема суточного диуреза.

Отдельные задачи проведения инфузионной терапии

Волюмокоррекция

Чтобы восстановить адекватный объем циркулирующей крови (ОЦК) при кровопотере, используются инфузионные растворы с различным волюмическим (восполняющим ОЦК) эффектом. В сочетании с дегидратацией предпочтительно применять изоосмотические и изотонические электролитные растворы, которые моделируют состав внеклеточной жидкости. Они недостаточно компенсируют снижение ОЦК,

т.к. недолго задерживаются в сосудистом русле и быстро переходят в ткани. В связи с этим коррекцию ОЦК рекомендуется проводить сочетанием кристаллоидов и коллоидов (см. ниже), обычно в соотношении 3:1 или 2:1. Из числа коллоидных кровезаменителей сейчас все более популярными становятся растворы гидроксиэтилкрахмала, такие как «Стабизол», «Инфукол», «ХАЭС-стерил», «Рефортан». Они характеризуются большим периодом полувыведения и высоким волюмическим эффектом при сравнительно ограниченных побочных реакциях. Свои клинические позиции сохраняют и волюмокорректоры на основе декстрана (препараты «Реоглюман», «Неорондекс», «Полиглюкин», «Лонгастерил», «Реополиглюкин», «Реомакродекс»), а также желатины (средства «Гелофузин», «Модежель», «Желатиноль»). Если говорить про самые современные методы лечения, то в настоящее время все большее внимание привлекается к новому раствору «Полиоксидин», созданному на основе полиэтиленгликоля. Для восстановления адекватного объема циркулирующей крови в интенсивной терапии используются препараты крови. Сейчас все больше публикаций появляется на тему преимуществ терапии шока и острого дефицита ОЦК низкообъемной гиперосмотической волюмокоррекцией, которая заключается в последовательных внутривенных инфузиях гипертонического электролитного раствора с последующим введением коллоидного кровезаменителя.

Регидратация

Регидратация проводится при потере воды и электролитов при рвоте и диарее. При такой инфузионной терапии применяются изоосмотические или гипоосмотические электролитные растворы Рингера, натрия хлорида, препараты «Лактосол», «Ацесоль» и другие. Регидратация может осуществляться посредством разных вариантов введения жидкости в организм: Сосудистый способ может реализовываться внутривенно при условии функциональной сохранности легких и сердца и внутриаортально в случае острого легочного повреждения и перегрузки сердца. Подкожный способ возможен, когда нет возможности выполнить транспортировку пострадавшего или отсутствует сосудистый доступ. Такой вариант наиболее эффективен, если совмещать вливание жидкостей с приемом препаратов гиалуронидазы. Энтеральный способ целесообразен, когда нет возможности использовать стерильный набор для инфузионной терапии, к примеру, в полевых условиях. В таком случае введение жидкости осуществляется через желудочный зонд. Инфузию желательно проводить на фоне приема прокинетиков, таких, как Мотилиум, Церукал, Координакс. Этот вариант может применяться не только для регидратации, но также и для волюмокоррекции, поскольку темпы поступления жидкости достаточно большие.

Гемореокоррекция

Такая инфузионная терапия проводится наряду с коррекцией ОЦК при кровопотере или же отдельно. При кровопотере свыше 25-30% ОЦК страдает транспортная функция крови из-за недостатка переносчика кислорода – гемоглобина эритроцитов, кроме этого нарушается текучесть крови (реологические свойства) и свертываемость. Гемореокоррекция выполняется посредством вливания растворов гидроксипроксиэтилкрахмала (раньше для этих целей использовались, в основном, декстраны, в особенности низкомолекулярные). Применение кислородпереносящего кровезаменителя, основанного на фторированных углеродах перфторана, принесло значимые результаты для клинического использования. Гемореокорректирующее действие такого кровезаменителя определяется не только свойством гемодилюции (разведения крови), но и восстановлением в отечных тканях микроциркуляции и изменением вязкости крови.

Нормализация кислотно-основного равновесия и электролитного баланса

Чтобы быстро купировать внутриклеточные электролитные расстройства, созданы специальные инфузионные растворы – «Ионостерил», «Калия и магния аспарагинат», раствор Хартмана. Коррекция некомпенсированных метаболических нарушений кислотно-основного равновесия при ацидозе производится растворами бикарбоната натрия, препаратами «Трометамоп», «Трисаминол». При алкалозе используется раствор глюкозы в соединении с раствором соляной кислоты.

Обменкорректирующая инфузия

Так называется прямое воздействие на метаболизм тканей посредством активных компонентов кровезаменителя. Можно сказать, что это пограничное с медикаментозным лечением направление инфузионной терапии. В ряду обменкорректирующих сред первой стоит так называемая поляризирующая смесь, представляющая из себя раствор глюкозы с инсулином и добавленными к нему солями магния и калия. Такой состав позволяет предотвращать возникновение микронекрозов миокарда при гиперкатехоламинемии (повышения уровня адреналина и норадреналина). К обменкорректирующим инфузиям также относят полиионные среды, которые содержат субстратные антигипоксантами: сукцинат (препарат «Реамберин») и фумарат (средства «Полиоксифумарин», «Мафусол»); вливание кислородпереносящих кровезаменителей, основанных на модифицированном гемоглобине, которые за счет повышения доставки к тканям и органам кислорода оптимизируют в них энергетический обмен. Нарушенный обмен веществ корректируется за счет применения инфузионных гепатопротекторов, не только нормализующих в поврежденных гепатоцитах метаболизм, но и связывающих при гепатоцеллюлярной несостоятельности маркеры летального синтеза. К обменкорректирующим инфузиям в некоторой степени можно отнести и *искусственное парентеральное питание*. Вливанием специальных питательных сред достигается нутритивная

(питательная) поддержка пациента и купирование белково-энергетической недостаточности.

Принципы трансфузионной терапии.

Основные принципы, в соответствии с которыми проводится ТТ на современном этапе развития медицины, можно сформулировать следующим образом:

1. Компоненты и препараты донорской крови вводятся только с целью компенсации дефицита конкретных клеточных и плазменных элементов крови.
2. Переливание компонентов и препаратов крови основывается на лабораторном мониторинге и осуществляется только по абсолютным показаниям и только в случаях, когда исчерпаны возможности альтернативного лечения.
3. Трансфузия компонентов и препаратов донорской крови возможна только с согласия больного.

Необходимо помнить, что, несмотря на применение современных технологий, трансфузия с использованием компонентов донорской крови является одной из основных проблем медицины и делает её частью медицины критических состояний. Это связано с риском неблагоприятных последствий, среди которых можно выделить несколько категорий:

- *иммунологическая несовместимость* - возможность развития несовместимости по системе АВ0, системе Резус, системам Келл, Даффи, Кидд с развитием осложнений в виде гемотрансфузионного шока - тяжёлой гемолитической реакции. Возможны и реакции по типу аллергических, например острое повреждение легких вследствие трансфузий (ТОПЛ) (transfusion-related acute lung injury - TRALI), в основе которых лежит иммунологический конфликт донор-реципиент, а именно: выработка антител к человеческим лейкоцитарным антигенам (human leucocytes antigen - HLA) или наличие антилейкоцитарных антител в трансфузируемых препаратах крови.

- *риск, связанный с техническими погрешностями* - возможность ошибок при определении необходимого объема компонентов крови, риск воздушной эмболии и эмболии микроагрегантами, нарушения гемостаза и электролитного баланса у реципиента вследствие массивной трансфузии.

- *риск иммуномодуляции* - вызванные трансфузией изменения в иммунной системе реципиента, способствующие развитию аутоиммунных заболеваний, рецидивированию опухолей.

- *риск, связанный с инфекционными заболеваниями* - возможность инфицирования пациента бактериальными (патогенными и условно

патогенными) микроорганизмами, вирусами, белковыми прионами, паразитарными заболеваниями (малярия), как находящимися в крови донора, так и попавшими в кровь в момент забора, приготовления её компонентов и препаратов, хранения или переливания.

И, хотя, риск развития этих осложнений не очень большой, врачи должны помнить о нём, и при необходимости использовать альтернативные методы лечения больных. Таким образом, оптимизация инфузионно-трансфузионной терапии и использование альтернативных методов, позволяющих уменьшить количество трансфузий – является на сегодняшний день одним из методов профилактики трансфузионных осложнений и достаточно актуальны в современной медицине.

Примерная тематика НИРС по теме

1. Инфузионная терапия при шоках.
2. Роль трансфузионной терапии в лечении травматического шока.

Основная литература

1. Анестезиология: нац. рук.: крат. изд./ ред. А.А. Бунатян, В.М. Мизиков. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 656 с.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство: краткое издание / ред. Б.Р. Гельфанд, И.Б. Заболотских. – 2-е изд. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 928 с.

Дополнительная литература

1. Экстренные и неотложные состояния: учебное пособие для подготовки кадров высшей квалификации / С.А. Сумин. - М: Медицинское информационное агентство, 2019. – 624 с.

Электронные ресурсы

1. Федерация анестезиологов и реаниматологов России (<https://www.faronline.ru>).
2. Министерство здравоохранения РФ (<https://minzdrav.gov.ru>).

Практическое занятие №4

Тема: Интенсивная терапия при различных видах недостаточности кровообращения. Шоки различной этиологии.

Разновидность занятия: комбинированное.

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный, метод проблемного изложения, частично-поисковый, исследовательский.

Значение темы (актуальность изучаемой проблемы). Полученные знания по различным видам острой недостаточности кровообращения позволят обучающимся выйти на более высокий уровень оказания медицинской помощи (в том числе экстренной) населению.

Формируемые компетенции: ПК-3, ПК-8, ПК-13.

Место проведения и оснащение практического занятия: Аудитория кафедры анестезиологии и реаниматологии, Краевая клиническая больница, 6

этаж. – комплект раздаточных материалов, комплект учебной мебели, посадочных мест, ноутбук, проектор, экран.

Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

| п/п | Этапы практического занятия | Продолжительность (мин.) | Содержание этапа и оснащенность |
|-----|---|--------------------------|--|
| 1 | Организация занятия | 5.00 | Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся |
| 2 | Формулировка темы и целей | 10.00 | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия |
| 3 | Контроль исходного уровня знаний и умений | 20.00 | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос |
| 4 | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия | 30.00 | Изложение основных положений темы |
| 5 | Самостоятельная работа обучающихся (текущий контроль) | 180.00 | Выполнение практического задания |
| 6 | Итоговый контроль знаний (письменно или устно) | 20.00 | Тесты по теме, ситуационные задачи |
| 7 | Задание на дом (на следующее занятие) | 5.00 | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| | ВСЕГО | 270 | |

Аннотация (краткое содержание темы):

Шок – это совокупность реакций организма в ответ на сверхсильное воздействие экзо- и эндогенных факторов с чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза. В органах и тканях эти реакции сопровождаются нарушением макро- и микроциркуляции крови, лимфы, интерстициальной жидкости, трансмембранного обмена клеток.

Содержание темы

Термин «шок» собирательный (как, например, определение «острый живот»). Даже говоря, казалось бы, о конкретном шоке, травматическом, мы всего лишь констатируем наличие остро развившегося, крайне тяжелого состояния пострадавшего без отражения топографоанатомических

особенностей травмы, патогенетических звеньев, глубины патофизиологических сдвигов и степени их компенсации. Термин «шок» должен восприниматься не как диагноз, а как сигнал тревоги, сопутствующий диагнозу (переломы костей таза, ожог и др.) и требующий срочных лечебных мер.

По пусковому механизму в клинической практике различают следующие виды шока:

1. гиповолемический:
 - a. геморрагический (при массивной кровопотере);
 - b. травматический (сочетание кровопотери, плазмопотери, чрезмерной болевой импульсации из очага повреждения) и как его вариант ожоговый;
 - c. дегидратационный (обильная потеря воды и электролитов);
2. анафилактический;
3. кардиогенный;
4. септический.

Общим в патогенезе гиповолемического шока является первичное снижение ОЦК. При остальных трех видах шока гиповолемия развивается в более поздние сроки.

Общими для шока считают нарушение реологических свойств крови, секвестрацию в системе микроциркуляции, гиповолемию, ишемию тканей и нарушение метаболизма.

Гиповолемический шок

По мнению большинства следователей, для всех разновидностей гиповолемического шока (геморрагический, травматический, ожоговый, дегидратационный) характерны нарушения микроциркуляции, снижение кровотока в тканях, СВ и в соответствии с этим развитие тканевой гипоксии.

При интенсивном снижении ОЦК за относительно короткое время в начальных стадиях шока резко возрастает активность нейроэндокринной регуляции. При снижении ОЦК более чем на 10% рефлекторно повышается тонус вен, обеспечивающий достаточный приток крови к сердцу и тем самым сохраняющий УО и СВ. При снижении ОЦК более чем на 20% эта компенсация недостаточна поэтому включаются более мощные механизмы ауторегуляции, происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы и других реакций адаптационных механизмов на стресс: повышается выброс в кровь адреналина и норадреналина. Эти компенсаторные механизмы вызывают централизацию кровообращения: спазм периферических сосудов и усиление кровотока жизненно важных органов (головного мозга, легких, сердца).

В зоне микроциркуляции при этом наступает спазмирование пре- и посткапиллярных сфинктеров, открываются артериовенозные анастомозы и кровь шунтируется через них, практически минуя капиллярную сеть, обеспечивающую тканевую газообмен.

На фоне прогрессирующей гипоксии происходят активация мембранных фосфолипаз, деструкция клеточных мембран. В крови накапливаются вазоактивные пептиды (серотонин, брадикинин), активируются кинины, под влиянием которых повышается проницаемость капилляров. В капиллярной сети возрастает вязкость крови, снижается скорость кровотока, форменные элементы (эритроциты, тромбоциты) склеиваются в «монетные столбики». Развивается так называемый сладж (заболачивание), усугубляющий тканевую гипоксию и дополнительно снижающий ОЦК за счет секвестрации крови в капиллярной сети (более чем на 10 – 15% ОЦК). Именно на этом этапе формируются ДВС-синдром и полиорганная недостаточность.

Производительность сердца падает вследствие уменьшения возвратного притока крови, повышения сопротивления периферических сосудов. В печени (вследствие нарушения кровотока) снижаются активность макрофагов, детоксицирующая способность.

В кишечнике прекращается перистальтика, нарушается барьерная функция слизистой оболочки: токсины, бактерии беспрепятственно проникают в систему воротной вены и лимфатические сосуды.

В поджелудочной железе активируются протеолитические ферменты, способствующие развитию острого панкреатита (панкреонекроз).

В почках формируется порочный круг – артериолоспазм, активация юкстамедуллярной системы (ренин-ангиотензин), снижаются клубочковая фильтрация и диурез. Некорригируемое нарушение почечного кровотока продолжительностью более 6-и ч прогностически неблагоприятно.

В легких на фоне гиповолемии увеличивается физиологическое мертвое пространство. развиваются микроателектазы, формируется ОДН (синдром «шокового» легкого). Таким образом, при гиповолемическом шоке наблюдается прогрессирующая гипоксия, обусловленная тем, что легкие не могут передать кислород в кровь, последняя не может донести его до тканей, а ткани не в состоянии его усвоить.

Таковы основные патофизиологические механизмы гиповолемического шока хотя каждая из его разновидностей имеет специфические особенности. например, травматический шок наряду с крово- и плазмопотерей характеризуется мощной болевой импульсацией из зоны повреждения, интоксикацией продуктами распада тканей, ожоговый шок – массивной плазмопотерей, обезвоживанием, быстрым нарастанием сгущения крови и интоксикации продуктами денатурированных под воздействием высокой температуры тканей.

Клинические признаки гиповолемического шока

1-ю фазу шока (эректильную) анестезиологи и реаниматологи наблюдают редко, так как она кратковременна. Как правило, пострадавших доставляют в стационар во 2-й фазе шока. Эректильная фаза характеризуется психомоторным возбуждением, неадекватным поведением и даже агрессивностью. АД может быть даже несколько повышено.

2-я фаза (торпидная), классически описанная Н.И. Пироговым, характеризуется психоэмоциональным угнетением, безучастностью больного. Кожные покровы бледно-серые. Отмечаются холодный липкий пот, нитевидный пульс, снижение АД (систолическое < 100 мм рт.ст.), выраженная тахикардия (больше 140 минуту), олигоанурия.

В отсутствие аритмии степень нарушения гемодинамики можно оценить с учетом шокового индекса Альговера, представляющего собой частное от деления ЧСС на систолическое АД (в норме этот индекс меньше 1). При гиповолемическом шоке индекс возрастает пропорционально степени шока.

Решающее значение в развитии гиповолемического геморрагического шока имеет темп кровопотери. Так, снижение ОЦК на 30% в течение 15 – 20 минут и промедление с инфузионной терапией (до I ч) ведут к развитию тяжелого декомпенсированного шока, полиорганной недостаточности и высокой летальности. Благоприятный исход возможен только при своевременном проведении реанимационных мероприятий (ИВЛ, восполнение ОЦК и ОЦП, нормализации микроциркуляции, метаболических реакций и др.).

Первая медицинская помощь и принципы интенсивной терапии. На догоспитальном этапе проводят следующие мероприятия:

1. временную остановку кровотечения (жгут, давящая повязка, пальцевое прижатие кровоточащего сосуда, наложение зажима);
2. обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (удаление инородных тел, сгустков крови из ротоглотки и установка воздуховода, при необходимости вспомогательная ИВЛ мешком АМБУ, мехом);
3. обезболивание (неопиоидные анальгетики; при ЧМТ, повреждении конечностей, костей таза, обширных ожоговых поверхностях и т.д. возможно применение опиоидных анальгетиков);
4. инфузию кристаллоидных и коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, препараты крахмала, раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида и др.) со скоростью до 1500 мл/ч внутривенно. В зависимости от условий выполняют венепункцию, венесекцию, катетеризацию центральных вен – подключичной, яремной и др.;
5. для компенсации развивающейся при шоке надпочечниковой недостаточности применяют глюкокортикоидные гормоны (внутривенно преднизолон в дозе 90 – 120 мг или дексазон в дозе 12 – 16 мг и др.);
6. После восполнения ОЦК для повышения уровня АД вводят допамин (100 – 150 мг), ограничивая применение адреналина и норадреналина, поскольку они ухудшают органнй кровоток, увеличивают потребление тканями кислорода, истощают энергетические ресурсы.

При поступлении в стационар больного в критическом состоянии немедленно проводят мероприятия по СЛР, выполняют необходимые манипуляции и операции (интубация трахеи, катетеризация центральных вен, мочевого пузыря, пункция и дренирование плевральной полости, трахеостомия и др.).

Срочно определяют групповую принадлежность крови реципиента и донора, Rh-фактор, Ht, содержание Hb, газовый состав крови, обеспечивают контроль АД, ЧСС, ЦВД, насыщения крови кислородом, КОС, уровня электролитов крови, почасового диуреза и т.д. На основании полученных данных проводят ИТТ, направленную на восполнение ОЦК, нормализацию реологических свойств крови.

При кровопотере более 2 л переливают на 1 объем плазмозаменителей 2 объема крови и до 600 мл СЗП, альбумина. Следует помнить о целесообразности реинфузии собственной крови больного, излившейся в брюшную или плевральную полость, при условии, что отсутствуют повреждения полых органов. В стерильных условиях в операционной аутокровь собирают в стерильную емкость, фильтруют через 8 слоев марли, стабилизируют гепарином (1000 ЕД на 500 мл аутокрови) и немедленно переливают больному.

Массивную (свыше 2,5 л) трансфузию донорской крови осуществляют с учетом возможных осложнений (синдром гомологичной крови, ДВС). При этом необходимо соблюдать следующие правила:

1. переливаемую кровь согревают до 30 °С;
2. кровь должна быть свежей, не более 3-суточной давности (при больших сроках хранения в эритроцитах уменьшается содержание 2,3-ДФГ, затруднена отдача кислорода тканям);
3. после переливания каждого литра крови рекомендуется вводить до 5000 ЕД гепарина, 10 мл 10% раствора глюконата или кальция хлорида

Критериями оценки эффективности гемотрансфузии являются показатели ОЦК, центральной и периферической гемодинамики, содержания НЬ (не ниже 80 г/л), уровня Ht (не ниже 30%), данные о КОС, газовом составе крови, функции почек и др.

С целью блокады болевой реакции по индивидуальным показаниям применяют неопиоидные и опиоидные анальгетики, препараты для НЛА (при условии коррекции волевических нарушений и отсутствии признаков угнетения; дыхания).

Коррекция метаболических нарушений заключается в устранении ведущей причины, вызвавшей их. При гипоксии, респираторном ацидозе применяют ингаляции кислорода с помощью маски или назофарингеальных катетеров (если сохранено спонтанное дыхание). При неадекватном спонтанном дыхании проводят ВВЛ или ИВЛ 50% кислородно-воздушной смесью с давлением на вдохе не более 10 см. вод. ст. (контроль по манометру на респираторе) из-за опасности обеднения легочного кровотока и дальнейшего уменьшения и без того низкого венозного возврата. Метаболический ацидоз корригируют введением растворов натрия гидрокарбоната, трис-буфера и др., метаболический алкалоз – введением препаратов калия др.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок является следствием остро развившейся левожелудочковой недостаточности при обширном инфаркте миокарда, нарушениях сердечного ритма, тяжелом миокардите, острой недостаточности митрального или аортального клапанов, разрыве межжелудочковой перегородки, тампонаде сердца. Наиболее часто кардиогенный шок развивается при инфаркте миокарда левого желудочка и угрожающих нарушениях сердечного ритма.

В основе кардиогенного шока лежат острые нарушения сократительной способности миокарда, приводящие к снижению УО и дезорганизации сердечнососудистой деятельности: изменениям сосудистого тонуса, нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови, снижению венозного возврата к правым отделам сердца, метаболическим расстройствам.

Различают 4 формы кардиогенного шока (по Е.И. Чазову).

При *рефлекторной форме* отмечаются уменьшение АД, иногда значительное (вследствие снижения тонуса сосудов зоны микроциркуляции депонирование крови в сосудах с последующим переходом жидкости в интерстициальное пространство, уменьшение притока крови к правым отделам сердца.

Клиническая картина характеризуется снижением АД до субкритического или критического уровня, тахикардией, выраженными кардиогенными болями. Сознание у больных сохранено, но они возбуждены, реакция на окружающую обстановку неадекватная.

Истинный кардиогенный шок связан со значительным первичным нарушением сократительной способности миокарда (обширный инфаркт миокарда) и уменьшением МОС, что сочетается с повышением ОПСС, обусловленным спазмом сосудов зоны микроциркуляции.

Клинически истинный кардиогенный шок проявляется снижением АД до критического, несмотря на повышение ОПСС, а также тахикардии У больных, ранее страдавших гипертонической болезнью, систолическое АД при кардиогенном шоке может составлять 110 – 120 мм рт. ст. Однако это не должно успокаивать врача, так как для данных больных указанный уровень АД является критическим. Важным показателем следует считать не столько снижение АД, сколько величину пульсового давления: при истинном кардиогенном шоке она может составлять 20 мм рт. ст. и менее. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, с серым оттенком. Отмечаются снижение температуры конечностей, холодный липкий пот. Больные могут быть возбуждены или заторможены, на окружающую обстановку реагируют неадекватно. Возникают кардиогенные боли различной интенсивности. Для данной формы шока характерны снижение МОС, повышение ОПСС и ЦВД, олиго- или анурия, выраженные нарушения реологических свойств крови и метаболических процессов – декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение вязкости крови с последующим нарушением микроциркуляции в результате агрегации

эритроцитов и образования пристеночных тромбоцитарных глыбок, нарушения свертывающей системы крови с возможным развитием ДВС-синдрома.

Ареактивный шок является следствием распространенного инфаркта миокарда. В ряде случаев он может развиваться при неадекватном или поздно начатом лечении истинного кардиогенного шока. Ареактивный шок характеризуется снижением МОС при резко повышенном ОПСС вследствие спазма периферических сосудов. Эта форма кардиогенного шока отличается значительным, часто ниже критического, снижением АД, малым пульсовым давлением, частым поверхностным или нитевидным пульсом. Больные адинамичны. Отмечается выраженный цианоз, «мраморность» кожных покровов. Летальность при ареактивном шоке превышает 90%.

Лечение кардиогенного шока независимо от его формы следует начинать с кислородотерапии. При истинном кардиогенном и ареактивном шоке ингаляции проводят чистым кислородом.

Лечение должно быть комплексным и осуществляться с учетом формы кардиогенного шока. Необходимо отметить, что решение вопроса о форме кардиогенного шока может представлять определенные трудности. Ее можно (но не всегда) определить в результате тщательного мониторинга гемодинамических показателей – УО, МОС, ЦВД, ОПСС, оценки ЭКГ, данных КОС и др. В какой-то степени этому могут помочь такие простые признаки, как наличие или отсутствие болевого синдрома (выражен при рефлекторной форме и не наблюдается при ареактивном шоке), величина пульсового давления, характеристика пульса, реакция сердечно-сосудистой системы на терапию. При реактивной форме кардиогенного шока купирование кардиогенных болей на фоне кислородотерапии может привести к нормализации гемодинамики. У больных с ареактивным шоком даже при длительном введении вазопрессоров АД не повышается.

Ожоговый шок

Возникает при поражении 10% поверхности тела при глубоких и 15 – 20% - при поверхностных ожогах, а у детей и людей пожилого возраста – при меньшей площади поражения. Развитие ожогового шока обусловлено болевой импульсацией из раны и непосредственным термическим поражением кожи и подлежащих тканей. В зоне поражения происходит потеря плазмы вследствие повышения проницаемости сосудов, увеличивается активность протеолитических ферментов; продукты распада тканей в большом количестве поступают в сосудистое русло. В результате потери плазмы уменьшается ОЦК, развиваются гемоконцентрация, гипопроteinемия. При глубоких обширных ожогах в пораженных тканях в течение суток секвестрируется жидкость, по составу близкая к плазме, достигающая 70 – 80% ее объема.

При разрушении эритроцитов возникает гиперкалиемия; концентрация натрия и осмотическое давление внутри клетки повышаются. Внеклеточная дегидратация сочетается с клеточной гипергидратацией. Снижение ОЦП,

внечелочной жидкости, нарушения электролитного баланса сопровождаются выбросом альдостерона и АДГ гипофиза, увеличением реабсорбции воды и натрия в канальцевых отделах нефронов. Это является одной из главных причин нарушения выделительной функции почек. Кроме того, олиго- или анурия обусловлены уменьшением клубочковой фильтрации вследствие снижения ОЦК, нарушения реологических свойств крови, спазма сосудов почек.

При ожоговом шоке развивается миокардиальная недостаточность, в крови накапливаются продукты азотистого обмена, ухудшаются ее реологические свойства, микроциркуляция.

Клиническая картина ожогового шока имеет свои особенности при сочетании ожогов кожи с поражением органов дыхания, при отравлении продуктами горения. Наиболее информативны следующие признаки: систолическое АД ниже 95 мм рт. ст. в течение 6 – 9 ч, олиго- или анурия в течение этого же времени (почасовой диурез менее 30 мл), ректально-кожный градиент температуры ниже 9° С, рвота, макрогемоглобинурия, азотемия, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, повышение Ht (70% и более), снижение ОЦК за счет плазмопотери.

Основными принципами интенсивной терапии являются:

1. купирование болевых реакций и снятие эмоционального напряжения (опиоидные анальгетики в сочетании с антигистаминными препаратами). При выраженном возбуждении внутривенно вводят натрия оксibuтират (50 – 100 мг/кг), нейролептики (дроперидол в дозе 0,05 мг/кг при достаточном уровне АД);
2. коррекция гиповолемии и плазмопотери (нативная и сухая плазма, альбумин, протеин, коллоидные и кристаллоидные растворы). Соотношение коллоидных и кристаллоидных инфузионных сред зависит от тяжести шока и варьирует в пропорциях 3:2, 2,5:1, 2:1, т.е. чем тяжелее степень шока, тем больше следует вводить коллоидных препаратов. При тяжелых ожогах общая суточная потребность в жидкости составляет в среднем 40 – 60 мл/кг. Обычно 2/3 суточного объема жидкости вводят в течение первых 12 ч;
3. нормализация микроциркуляции: внутривенно вводят эуфиллин, растворы новокаина, дроперидол, кортикостероидные гормоны, трентал, компламин др. Для предотвращения тромбообразования применяют гепарин (по 5000 ЕД каждые 4 ч внутривенно или подкожно) под контролем гемостаза;
4. улучшение газообмена: ингаляции увлажненного кислорода, гелий-кислородных смесей, применение бронхолитических средств, по показаниям ВВЛ и ИВЛ. Целесообразно применять также антигипоксические и антиоксидантные препараты;
5. восстановление почечного кровотока: устранение гемодинамических и метаболических нарушений. Осмотические диуретики повышают осмотическое давление первичной мочи, угнетают реабсорбцию воды в дистальных отделах канальцев. После восполнения ОЦК и стабилизации

гемодинамики их вводят в дозе 1 г/кг (15% раствор маннита) при появлении первых признаков олигурии. С целью профилактики почечной недостаточности применяют лазикс, 30% раствор натрия тиосульфата и др. При явлениях гиперкалиемии вводят растворы глюкозы с инсулином (250 мл 20% раствора глюкозы + 40 ЕД инсулина). Нормализации уровня натрия способствуют растворы Хартмана, Рингера-Локка, Рингера с лактатом, лактасол, изотонический раствор натрия хлорида и др. (суточная доза натрия составляет в среднем 300 – 700 ммоль).

При выраженной интоксикации, нарушениях функции почек по показаниям прибегают к гемодиализу, гемосорбции, лимфосорбции, обменным переливаниям крови. При тяжелой степени ожогового шока целесообразно вводить ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал, гордокс и др.).

Особое внимание должно быть уделено восполнению энергетических и пластических потребностей. Восполнение энергозатрат необходимо обеспечивать поступлением 40 – 60 ккал/кг в сутки; следует использовать углеводы (в среднем 9 г/кг), жиры (2 г/кг), белки (1,5-2 г/кг в сутки).

Анафилактический шок

Представляет собой аллергическую реакцию немедленного типа. Развивается в ответ на применение какого-либо аллергена, к которому sensibilized организм. Наиболее часто анафилактический шок вызывают антибиотики (особенно пенициллинового ряда), местные анестетики, лечебные сыворотки, рентгеноконтрастные препараты, декстрины, витамины группы В и их производные, некоторые общие анестетики (сомбревин), миорелаксанты и др. Помимо лекарств, анафилактический шок может быть обусловлен укусами пчел, ос. Реже наблюдаются анафилактические реакции при пищевых отравлениях, воздействии холода.

При анафилактическом шоке комплекс антиген – антитело в присутствии комплемента, фиксируясь на мембранах лейкоцитов, повреждает их, вызывает высвобождение БАВ: гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина, гепарина и др. При этом наступает вазодилатация, повышается проницаемость капилляров, ухудшаются реологические свойства крови, легко возникает отек тканей (при бурном течении - отек Квинке). Кровь депонируется в расширенных периферических сосудах, прогрессирует агрегация тромбоцитов. Параллельно под влиянием гистамина и медленно реагирующей субстанции анафилаксии (МРС-А) развивается бронхоспазм, создаются условия для возникновения острого отека гортани и асфиксии.

Клинические признаки. Больной жалуется на чувство страха, боли в области сердца, головную боль, тошноту, отмечают одышку, гиперемия кожных покровов, нарастает отечность лица, появляются крапивница или уртикарные высыпания на коже, падает АД, исчезает пульс. Особенно тяжело протекает молниеносная форма анафилактического шока,

возникающая буквально «на игле», сопровождающаяся коллапсом, потерей сознания, судорогами вследствие отека мозга. Прогноз анафилактического шока тем неблагоприятнее, чем быстрее появляются и в большей степени выражены его клинические проявления.

Реанимация и интенсивная терапия. Необходимо:

1. обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (удалить зубные протезы, повернуть голову больного в сторону, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, поставить воздуховод), начать ингаляцию 100% кислородом;
2. быстро ввести внутривенно вазопрессоры - адреналин (1 мл 0,1%, раствора), эфедрин, изупрел, мезатон и др.;
3. устранить гиповолемию (струйное внутривенное введение 5% раствора глюкозы до 1000 мл, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера и др.);
4. ввести внутривенно глюкокортикоидные гормоны – преднизолон (90 – 180 мг), дексазон (12 - 16 мг) как мембраностабилизаторы и ингибиторы иммунных реакций;
5. ввести внутривенно антигистаминные препараты – супрастин (2 мл 2% раствора), димедрол, пипольфен, тавегил и др.;
6. использовать препараты кальция (10% раствор кальция хлорида или глюконата) для уменьшения проницаемости сосудистой стенки, инотропного воздействия на миокард;
7. место инъекции или укуса насекомого обколоть 0,5 – 1 мл 0,1% раствора адреналина, приложить холод (жало насекомого удалить);
8. обязательно госпитализировать (или перевести) больного в ОРИТ, где продолжить описанную выше терапию. При молниеносной форме шока и остановке кровообращения проводят полный комплекс СЛР.

Примерная тематика НИРС по теме

1. Инфузионная терапия при шоках.
2. Вазопрессоры и кардиотоники.

Основная литература

1. Анестезиология: нац. рук.: крат. изд./ ред. А.А. Бунатян, В.М. Мизиков. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 656 с.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство: краткое издание / ред. Б.Р. Гельфанд, И.Б. Заболотских. – 2-е изд. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 928 с.

Дополнительная литература

1. Экстренные и неотложные состояния: учебное пособие для подготовки кадров высшей квалификации / С.А. Сумин. - М: Медицинское информационное агентство, 2019. – 624 с.

Электронные ресурсы

1. Федерация анестезиологов и реаниматологов России (<https://www.faronline.ru>).
2. Министерство здравоохранения РФ (<https://minzdrav.gov.ru>).