

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	4
Формируемые компетенции	6
Введение	7
Основные шкалы и классификации, используемые в анестезиологии и реаниматологии	8
Острая сердечная недостаточность	45
Дыхательная недостаточность	52
Основные понятия искусственной вентиляции легких	54
Протокол сердечно-легочной реанимации для взрослых	61
Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей	66
Кислотно-основное состояние	79
Водно-электролитный баланс	81
Инфузионная и трансфузионная терапия	85
Острая массивная кровопотеря	94
Скрининг и оценка нутритивного статуса	104
Сепсис	108
Анестезия и интенсивная терапия у детей	115
Особенности анестезии и интенсивной терапии в нейрохирургии и неврологии	127
Приложения	139
Препараты для анестезии	139
Коэффициенты перерасчета. Содержание вещества в растворе. Префиксы системы СИ	143
Нормы лабораторных показателей	145
Основные показатели центральной гемодинамики	148
Показатели транспорта кислорода	151
Вопросы тестового контроля	154
Литература	158

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — быстроразвивающийся симптомокомплекс, вызванный нарушениями функций сердца. Эти нарушения могут быть связаны с систолическими и диастолическими расстройствами, аритмиями, чрезмерной пред- и постнагрузкой. Острая сердечная недостаточность может быть как первым проявлением серьезной патологии сердца, так и результатом декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

Этиология.

Наиболее значимые этиологические факторы развития ОСН можно разделить на несколько групп:

1. Миокардиальное повреждение как причина ОСН может быть первичным (миокардиты и миокардиопатии) и вторичным (ОСН при коронарной недостаточности).

2. Перегрузка постнагрузкой левого желудочка возникает при гипертоническом кризе и декомпенсации при критическом аортальном стенозе. Перегрузка постнагрузкой правого желудочка является причиной ОСН при ТЭЛА, ОРДС, тяжелых двухсторонних пневмониях.

3. Перегрузка преднагрузкой вызывает ОСН при остром нарушении функции митрального и трикуспидального клапанов, развитии дефекта межжелудочковой перегородки при остром инфаркте миокарда.

4. Нарушение наполнения камер сердца является причиной ОСН при тампонаде перикарда, декомпенсации пациентов с новообразованиями полостей сердца (обструкция митрального клапана при миксоме левого предсердия), декомпенсации при тяжелом стенозе митрального клапана.

5. Кроме того, следует выделить гипердинамические синдромы (анемия, тиреотоксикоз, сепсис), эндогенные и экзогенные интоксикации как причины ОСН.

Основные гемодинамические модели ОСН.

Влияние сердечной недостаточности на гемодинамику принято рассматривать с точки зрения наличия двух компонентов: направленного вперед, характеризующегося снижением сердечного выброса, и направленного назад (застойного), ведущего к повышению давления в отделах сердечно-сосудистой системы, предшествующих пораженным левому или правому желудочкам. Проявлением направленного вперед компонента становится снижение перфузии органов и тканей с развитием кардиогенного шока. Застойный компонент патогенеза

левожелудочковой недостаточности связан с повышением конечно-диастолического давления левого желудочка как при систолической так и при диастолической его дисфункции. Увеличение конечно-диастолического давления левого желудочка приводит к ретроградному росту давления в левом предсердии и в венозной части русла малого круга, что вызывает развитие легочной гипертензии второго типа (иногда ее называют венозной, или посткапиллярной), которая становится причиной развития кардиогенного отека легких (рис. 1)

Клинические формы ОСН.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2021) (McDonagh T. A. [et al.], 2021), выделяют четыре клинических типа ОСН:

1. Остро декомпенсированная ХСН.
2. Кардиогенный отек легких.
3. Кардиогенный шок.
4. Правожелудочковая сердечная недостаточность.

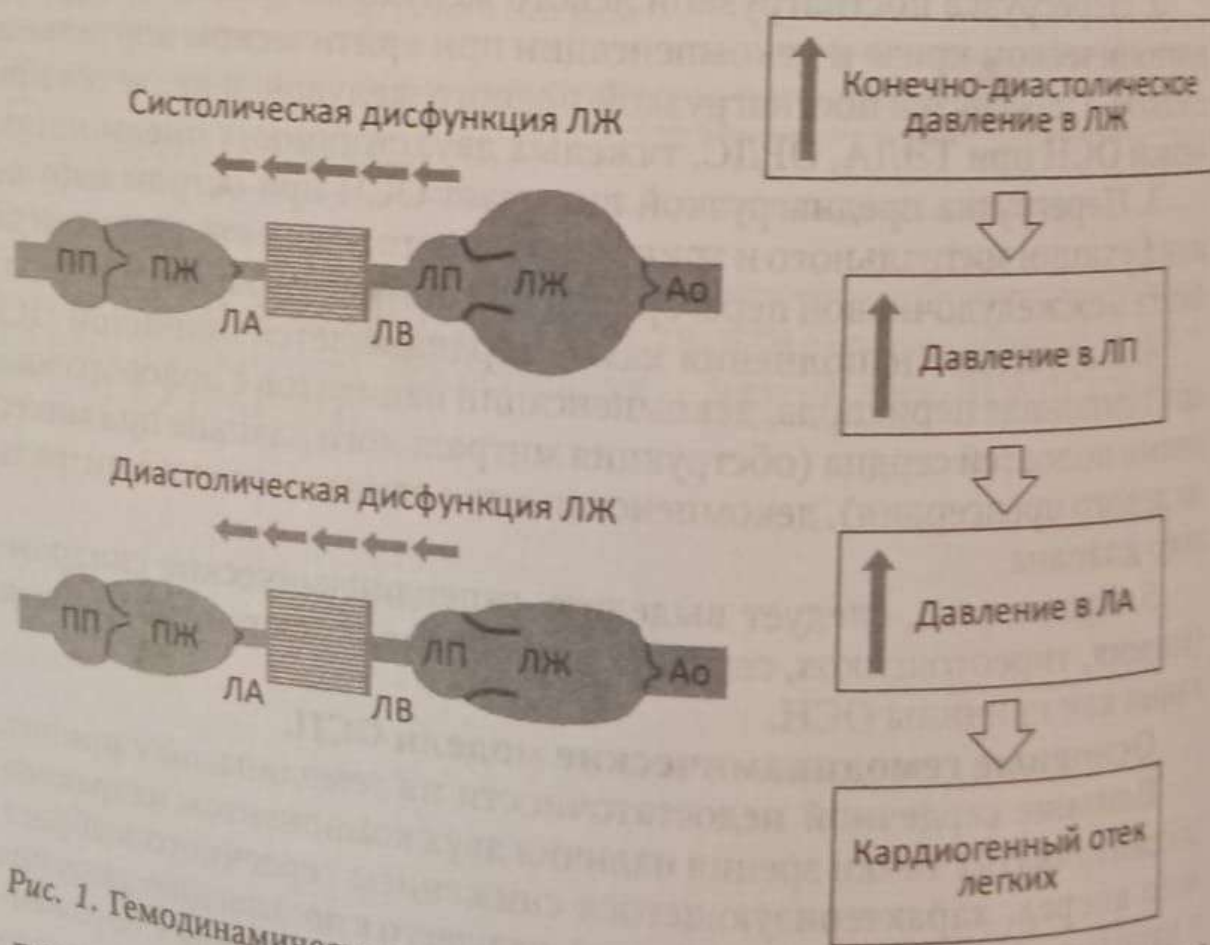


Рис. 1. Гемодинамические механизмы формирования кардиогенного отека легких:
 ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; Ао – аорта; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ЛА – легочная артерия; ЛВ – легочная вена

Ниже будут представлены подходы к диагностике и интенсивной терапии двух наиболее значимых для клинической практики анестезиолога-реаниматолога типов ОСН — кардиогенного шока и кардиогенного отека легких.

Кардиогенный шок (КШ) — это сочетание артериальной гипотонии ($AD_{сис.}$ менее 90 мм рт. ст.) при нормальной волевической нагрузке сердца с признаками гипоперфузии органов и тканей (Ponikowski P. [et al.], 2016).

Основа патогенеза КШ — выраженное снижение производительности сердца (снижение минутного объема кровообращения) с развитием гипоперфузии органов и тканей, приводящей к их тяжелой гипоксии, а затем — к полиорганной недостаточности.

Диагностика КШ. В соответствии с современными клиническими рекомендациями (McDonagh T. A. [et al.], 2021), при подозрении на развитие КШ необходимо выполнить ЭКГ и ЭхоКГ. Мониторинг у такого пациента должен включать ЭКГ, пульсоксиметрию, контроль диуреза. Необходима катетеризация артерии для постоянного инвазивного измерения АД и отбора проб артериальной крови для лабораторных исследований.

КШ может быть признан причиной тяжелой артериальной гипотонии в случае наличия двух дополнительных критериев — нарушения перфузии тканей и выраженного снижения производительности сердца.

О гипоперфузии и гипоксии тканей свидетельствуют следующие лабораторные показатели:

1. Снижение насыщения кислородом гемоглобина крови из центральной вены (SvO_2) менее 65 % (при условии отсутствия анемии и артериальной гипоксемии (Hb более 100 г/л; SpO_2 более 90 %)).

2. Увеличение разницы в парциальном давлении углекислого газа между артериальной кровью и кровью из центрального венозного катетера ($\Delta AVpCO_2$) более 5 мм рт. ст.

3. Повышение концентрации лактата более 2 ммоль/л.

4. На поздних стадиях некомпенсированного КШ появляются признаки полиорганной недостаточности — азотемия, рост концентрации АЛТ, АСТ, амилазы.

Указанные выше лабораторные показатели должны оцениваться в динамике, поскольку могут свидетельствовать об адекватности проводимой интенсивной терапии и являются доказанными предикторами неблагоприятного исхода КШ.

Подтверждение снижения минутного объема кровообращения (МОК) имеет ключевое значение для диагностики КШ, поскольку именно уменьшение производительности сердца служит причиной

развития тяжелой артериальной гипотонии и гипоперфузии тканей. Учитывая влияние антропометрических показателей на величину МОК, при диагностике нарушений гемодинамики необходимо использовать индексированный показатель — сердечный индекс (СИ), рассчитываемый как отношение МОК к площади поверхности тела (ППТ).

$$\text{СИ (л/мин/м}^2\text{)} = \text{МОК/ППТ.}$$

О кардиогенном шоке свидетельствует СИ менее 2,2 л/мин/м². Для расчета ППТ можно использовать следующую формулу:

$$\text{ППТ (м}^2\text{)} = (\text{Рост, см} \times \text{вес, кг}) / 3600)^{1/2}.$$

В клинической практике определить снижение СИ можно с помощью нескольких подходов:

1. Эхокардиографические показатели. Традиционный расчет объемов левого желудочка по методу Симпсона позволяет определить ударный объем (УО) как разницу конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического (КСО) объемов. Исходя из того, что $\text{МОК (л/мин)} = \text{УО} \times \text{ЧСС}$, для расчета СИ можно использовать следующую формулу:

$$\text{СИ (л/мин/м}^2\text{)} = ((\text{КДО} - \text{КСО}) \times \text{ЧСС}) / \text{ППТ.}$$

Для определения УО может быть применен еще один эхокардиографический подход — доплерометрия потока в выходном тракте левого или правого желудочка. При этом:

$$\text{УО (мл)} = \text{VTI} \times S,$$

где VTI — интеграл скорость-время (площадь под кривой доплерограммы); S — площадь поперечного сечения выходного тракта правого или левого желудочков.

Следует обратить внимание на дополнительные эхокардиографические подтверждения выраженных нарушений сердца — снижение ФВ левого желудочка, повреждение клапанного аппарата, легочную гипертензию.

2. Использование метода Фика. Для расчета СИ по методу Фика необходимы показатели SvO₂, SaO₂ (или сатурация (SpO₂) по пульсоксиметру), содержание гемоглобина:

$$\text{МОК (л/мин)} = \text{VO}_2 / ((\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) \times \text{Hb, г/л} \times 1,34),$$

где VO₂ (потребление кислорода, мл/мин) = 125 × ППТ.

3. В случаях соответствующего технического обеспечения, СИ может быть измерен с применением методов препульмональной (катетер

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Схема оценки кислотно-основного состояния представлена на рис. 13.

Ацидоз — это типовой патологический процесс, характеризующийся относительным или абсолютным *понижением* рН.

Алкалоз — это типовой патологический процесс, характеризующийся относительным или абсолютным *увеличением* рН.

Следует оценить парциальное давление углекислого газа в крови (PCO_2) и концентрацию в ней бикарбонатов. Это позволит понять возможный тип нарушения кислотно-щелочного равновесия и характер компенсации процесса.

PCO_2 отражает респираторный компонент изменения рН, напрямую или косвенно связанный с нарушением функции легких.

HCO_3 отражает метаболический компонент изменения рН, включающий в себя нарушения работы буферных систем или функции физиологических систем, а также нарушения метаболизма в том или ином виде, приводящие к накоплению кислот.

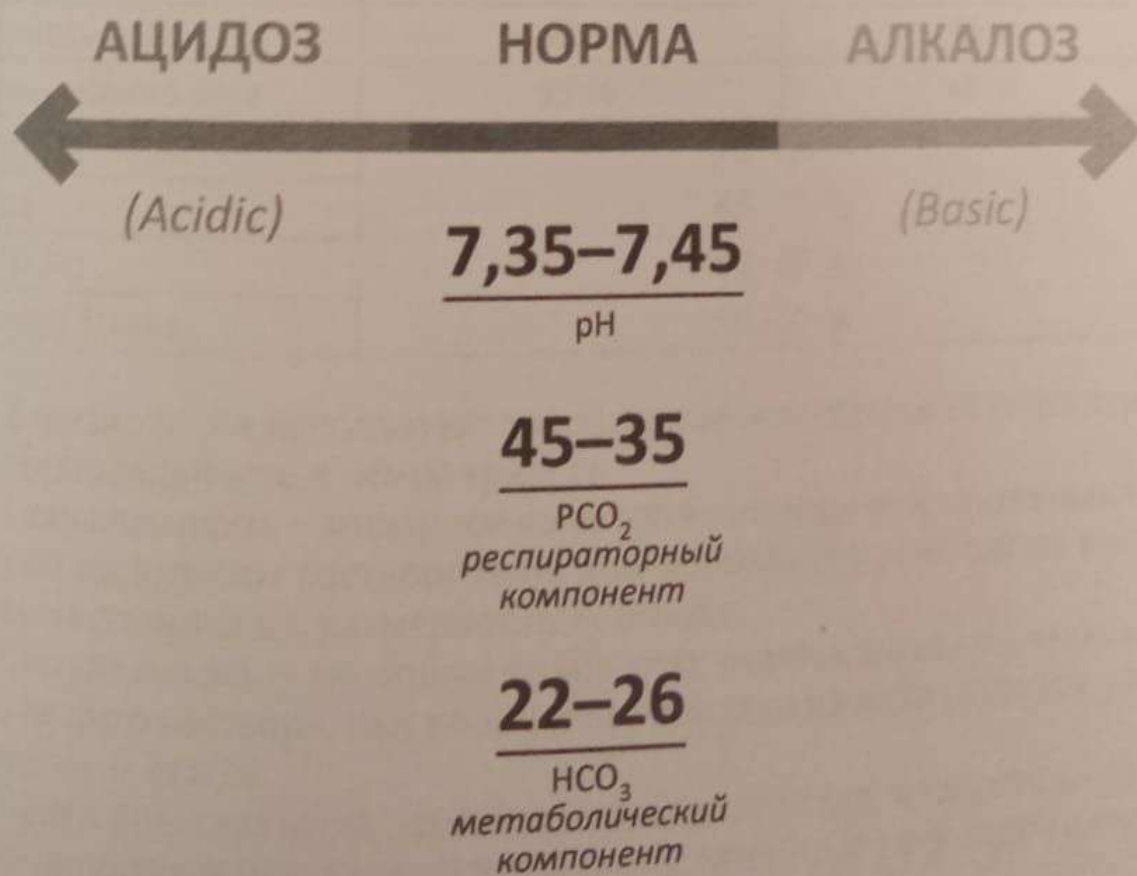


Рис. 13. Кислотно-основное состояние

Respiratory – Opposite (значение рН противоположно показателю PCO_2):

- когда рН увеличивается, PCO_2 уменьшается = *респираторный алкалоз*;
- когда рН уменьшается, PCO_2 увеличивается = *респираторный ацидоз*.

Metabolic – Equal (значение рН изменяется синхронно с показателем изменения концентрации HCO_3):

- когда рН увеличивается, HCO_3 увеличивается = *метаболический алкалоз*;
- когда рН уменьшается, HCO_3 уменьшается = *метаболический ацидоз*.

BE – избыток оснований, разница между фактической величиной буферных оснований и их нормальным значением. У здорового человека значения BE колеблются в среднем от $-2,5$ до $+2,5$ ммоль/л. В капиллярной крови значения этого показателя составляют от $-2,7$ до $+2,5$ ммоль/л:

- когда BE увеличивается = *метаболический алкалоз*;
- когда BE уменьшается = *метаболический ацидоз*.

Расчет массы тела детей в возрасте с 1 года

$$2 \times (n + 4),$$

где n – возраст.

$$10 + 2 \times n,$$

где 10 кг – средняя масса ребенка в 1 год; 2 кг – ежегодная прибавка;
 n – возраст.

$$30 + 4 (n - 10),$$

где 30 кг – средняя масса тела в 10 лет, 4 кг – ежегодная прибавка;
 n – возраст.

Возрастные нормы ЧСС у детей

Возраст	ЧСС
Первая неделя жизни	100
До 1 года	95
< 5 лет	80
> 5 лет	60

Нижние пределы АД – справочные значения по возрасту / весу

Дети	Среднее АД, мм рт. ст.	Систолическое АД, мм рт. ст.
Новорожденные	40	50–60
4–8 кг	40–50	60–70
10–20 кг	50–60–65	70–80
Старшие дети и взрослые	70–80	90–100

**Причины остановки сердца и механизмы ее развития.
Правило «4Н-4Т»**

4Н	1. Hypoxia (гипоксия) 2. Hypovolaemia (гиповолемия) 3. Hyper- or hypokalaemia (гипер- или гипокалиемия) 4. Hypothermia (гипотермия)
4Т	1. Tension pneumothorax (напряженный пневмоторакс) 2. Tamponade (тампонада) 3. Toxic or therapeutic disturbances (токсические или лекарственные воздействия, включая отравления и передозировки) 4. Thromboembolism (тромбоэмболия)

Поскольку у детей основная причина смерти — это прогрессирование респираторных нарушений на фоне различных заболеваний, то при проведении СЛР у детей используется принцип «АВС», как отражено и в Европейских рекомендациях по сердечно-легочной реанимации у детей (2010).

A — air open the way — обеспечение и поддержание проходимости ВДП.

B — breath for victim — ИВЛ и оксигенация.

C — circulation of blood — компрессии грудной клетки.

D — drugs and fluids intravenous lifeline administration — внутривенное введение лекарственных средств.

E — electrocardiography diagnosis — оценка ЭКГ.

F — fibrillation treatment — дефибрилляция.

G — gauging — оценка состояния и выявление причин, приведших к остановке сердца.

H — human mentation — мероприятия по восстановлению сознания пациента.

I — intensivescare — собственно интенсивная терапия.

Обеспечение и поддержание проходимости ВДП

Воздуховод можно применять только у детей без сознания, предварительно необходимо выбрать верный размер (оценка подбора размера воздуховода осуществляется по расстоянию от угла челюсти до резцов) (рис. 20).