**Реферат**

**Тема: Причины и следствия операционного стресса**

**Содержание**

1. Вступление
2. ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Операционный стресс, его причины и следствия

Этиология.

Психоэмоциональное возбуждение.

*Болевой фактор*

*Патологические рефлексы*

*Постуральные реакции.*

*Кровопотеря*.

*Повреждение жизненно важных органов*

*Факторы, модулирующие операционный стресс*.

Патогенез.

*Этапы стресса*.

*Функциональные следствия*

*Гемодинамические расстройства.*

*Дыхательные расстройства*

*Нарушение функций печени и почек*.

*Нарушение иммунореактивности.*

Объективная оценка операционного стресса.

1. Анестезиологическое пособие как антистрессовая защита

Премедикация как антистрессовая защита.

Антистрессовая защита во время операции.

Послеоперационная антистрессовая защита.

Анестезиологическое пособие как стрессовый фактор.

1. Заключение
2. Литература

**2.** ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Операционный стресс — это состояние полифункциональных изменений, мникающих 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 рефлексы неболевого характера, 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, поборот, 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 чть 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 травматическою 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 рефлексы***

Еще один фактор операционной агрессии — безболевые патологические рефлексы, 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, бронхиолоспазмом 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 рефлексы, 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 вдеятельности 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 а-, бета1- и бета2-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 болee 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 рефлексы). 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 относится к холинореакгивным 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 наклонность 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 К+, 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-адренокортикальная 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 лавным 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 Н+ способствует выходу из клеток К+ 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 ***дыхаельной 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 ввозникновении 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 гипофизарно-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 peaкцию гипофизарно-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.

**3. 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: аналгезия — 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 снотворных 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, аналгезией (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 аналгезии 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 реополиглюкина, 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 кровотечение 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 трессом, 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 тяжкий 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 ровень его реактивности.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

*Выжигина М.А., Гиммельфарб Г.Я.* Современные аспекты анесгеши в хирурги легких — Ташкент. Медицина УзССР, 1988 207 с.

*Гологорский В.А., Усваюва И.Я., Ахундов А.А.* и др. Метаболические изменения как критерий адекватности некоторых видов комбинированной общей анестезии // Анест и реаниматол.— 1980. № 2 - С. 13—17.

*Зильбер А.П*. Регионарные функции легких.- Петрозаводск, 1971.— 280 с.

*Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина 1984.

*Зильбер А.П.* Дыхательная недостаточность М.. Медицина, 1989. 518 с

*Уэст Дж.* Физиология дыхания. Основы: Пер. с англ. М.: Мир, 1988.— 200 с.

*Cucchiara R.F., Tinker J.H., Steen P.A.* Anesthesia and the central nervous system: pharmacological, toxic and protective effects// IAC 1980. Vol 18, N 3 P 123—138

*Halperin B.D., Feeley T.W.* The effect of anesthesia and surgery on renal function//IAC.— 1984. Vol. 22, N 1. — P. 157—167.

*Watkins J., Salo M.* Trauma, stress and immunity in anesthesia and surgery.— London: Butterworth, 1982. 378 p.