

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ**

**по циклу «Анестезиологии и реаниматологии» (ОУ 144 часов)
для специальности Анестезиология и реаниматология**

К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ №18

ТЕМА: «Общая реаниматология»

Утверждены на кафедральном заседании
протокол № 10 от «5» мая 2012 г.

Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор

Грицан А.И.

Составитель:
доцент кафедры

Волошенко Е.В.

Красноярск
2012

1. Тема занятия «Общая реаниматология»
2. Форма организации учебного процесса (практическое занятие).
 3. Значение темы :полученные знания по вопроса анестезии и интенсивной терапии в урологии позволит врачам анестезиологам и реаниматологам выйти на более качественный уровень по оказанию помощи пациентам.
 4. Цели обучения:
 - 4.1. Общая цель: повысить уровень знаний и практических навыков врачей анестезиологов и реаниматологов по вопросам анестезии и интенсивной терапии в урологии.
 - 4.2. Учебная цель: обучающийся должен знать принципы, этапы, оказания помощи при неотложных состояний, уметь произвести оценку состояния.
 - 4.3. Психолого-педагогическая цель: развитие сознании врачей ответственности, духовности, нравственности, соблюдение правил биомедицинской этики и деонтологии по отношению к медицинским работникам, больным и их родственникам.
 5. Место проведения практического занятия определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия : учебная комната, палаты отделений реанимации и интенсивной терапии хирургического и терапевтического профиля, рабочее место анестезиолога в операционных блоках взрослой и детской хирургии.
 6. Оснащение занятия :перечень таблиц, слайдов, компьютер, мультимедийный проектор, схемы, таблицы. Истории болезни, пред-, пост-, наркозная документация.
 7. Структура содержания темы (хронокарта, план занятия).

схема хронокарты

№ п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и цели	5	Преподавателем объявляется тема и ее актуальность, цели занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний, умений	10	Тестирование, индивидуальный устный опрос, типовые задачи
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов	5	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории болезни)

5.	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация больных; б) участие в проведении наркозов; в) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых больных; д) выявление типичных ошибок.	55	Работа: а) в палатах реанимации и в операционных; б) с историями болезни; наркозной документации.
6.	Итоговый контроль знаний письменно или устно с оглашением оценки каждого обучающегося за теоретические знания и практические навыки по изученной теме занятия	10	Тесты по теме, ситуационные и нетиповые задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия, индивидуальные задания (составить схемы, алгоритмы, таблицы и т.д.)
Всего:		90	

8. Аннотация (краткое содержание) темы.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ - ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

Реанимация - это комплекс мероприятий, направленных на оживление организма.

Задачей реаниматолога является восстановление и поддержание сердечной деятельности, дыхания и обмена веществ больного. Реанимация наиболее эффективна в случаях внезапной остановки сердца при сохранившихся компенсаторных возможностях организма. Если же остановка сердца произошла на фоне тяжелого, неизлечимого заболевания, когда полностью истощены компенсаторные возможности организма, реанимация неэффективна.

Различают три вида терминальных состояний: преагональное состояние, агония, клиническая смерть.

Преагональное состояние. Больной заторможен, отмечается выраженная одышка, кожные покровы бледные, цианотичные, артериальное давление низкое (60-70 мм рт. ст.) или не определяется совсем, слабый частый пульс.

Агония. Глубокая стадия процесса умирания, при которой отсутствует сознание, пульс

нитевидный или исчезает совсем, артериальное давление не определяется. Дыхание поверхностное, учащенное, судорожное или значительно урежено.

Клиническая смерть. Наступает сразу после остановки дыхания и кровообращения. Это своеобразное переходное состояние от жизни к смерти, длящееся 3-5 мин. Основные обменные процессы резко снижены и в отсутствие кислорода осуществляются за счет анаэробного гликолиза. Через 5-6 мин развиваются необратимые явления, прежде всего в ЦНС, и наступает истинная, или биологическая, смерть.

Остановка сердца может быть внезапной или постепенной на фоне длительного хронического заболевания: в последнем случае остановке сердца предшествуют преагональные состояния и агония. Причинами внезапной остановки сердца являются инфаркт миокарда, закупорка (обструкция) верхних дыхательных путей инородными телами, рефлекторная остановка сердца, ранение сердца, анафилактический шок, электротравма, утопление, тяжелые метаболические нарушения (гиперкалиемия, метаболический ацидоз...).

Признаками остановки сердца, т. е. наступления клинической смерти, являются:

- 1) отсутствие пульса на сонной артерии;
- 2) расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет;
- 3) остановка дыхания;
- 4) отсутствие сознания;
- 5) бледность. реже цианоз кожных покровов;
- 6) отсутствие пульса на периферических артериях;
- 7) отсутствие артериального давления;
- 8) отсутствие тонов сердца.

Время для установления диагноза клинической смерти должно быть предельно коротким. Абсолютные признаки - отсутствие пульса на сонной артерии, остановка дыхания, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет. При наличии этих признаков следует сразу же приступить к реанимации.

Сердечно-легочная реанимация. Существует 4 этапа сердечно-легочной реанимации:

- 1 - восстановление проходимости дыхательных путей;
- 2 - искусственная вентиляция легких;
- 3 - массаж сердца;
- 4 - дифференциальная диагностика, лекарственная терапия, дефибрилляция сердца.

Первые три этапа могут быть проведены во внебольничных условиях и немедицинским персоналом, имеющим соответствующие навыки по реанимации; 4 этап осуществляется врачами скорой помощи и реанимационных отделений.

Этап 1 - восстановление проходимости дыхательных путей. Причиной нарушения проходимости дыхательных путей могут быть слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, инородные тела, западение языка.

Пострадавшего или больного необходимо уложить на спину на твердую поверхность, повернув голову набок, скрещенными 1 и 11 пальцами левой руки раскрыть рот и очистить полость рта носовым платком или салфеткой, намотанными на 2-й или 3-й палец правой руки. Затем голову повернуть прямо и максимально запрокинуть назад. При этом одна рука размещается под шейю, другая располагается на лбу и фиксирует голову в запрокинутом виде. При запрокидывании головы назад нижняя челюсть оттянется вверх вместе с корнем языка, что восстанавливает проходимость дыхательных путей. Для устранения непроходимости дыхательных путей применяют также воздуховоды.

Этап 2 - искусственная вентиляция легких. На первых этапах сердечно-легочной реанимации она осуществляется маслами изо рта в рот, изо рта в нос и изо рта в рот и в нос

Для проведения искусственного дыхания изо рта в рот оказывающий помощь становится сбоку от пострадавшего, а если пострадавший лежит на земле, то опускается на колени, одну руку подсовывает под шею, вторую кладет на лоб и максимально запрокидывает голову назад, 1 и 11 пальцами зажимает крылья носа, делает вдох и, плотно прижав свой рот ко рту пострадавшего, делает резкий выдох. Затем отстраняется для осуществления больным пассивного выдоха. Объем вдвухаемого воздуха - от 500 до 700 мл. Частота дыхания - 12-18 в 1 мин. Контролем правильности проведения искусственного дыхания является экскурсия грудной клетки - раздувание при вдохе и спадение при выдохе.

При травматических повреждениях нижней челюсти или в случаях, когда челюсти плотно стиснуты, рекомендуется проводить ИВЛ методом изо рта в нос. Для этого, положив руку на лоб,

запрокидывают голову назад, другой рукой захватывают нижнюю челюсть и плотно прижимают ее к верхней челюсти, закрывая рот. Губами захватывают нос пострадавшего и производят выдох. У новорожденных детей ИВЛ осуществляется методом изо рта в рот и в нос. Голова ребенка запрокинута назад. Своим ртом реаниматор охватывает рот и нос ребенка и осуществляет вдох. Дыхательный объем новорожденного составляет 30 мл, частота дыхания - 25-30 в 1 мин.

В описанных случаях ИВЛ необходимо осуществлять через марлю или носовой платок, чтобы предупредить инфицирование дыхательных путей того, кто проводит реанимацию. С этой же целью ИВЛ можно проводить с помощью 5-образной трубки (воздуховод), которая используется только медицинским персоналом (см. рис. 25, г). Трубка изогнута, удерживает корень языка от западения и тем самым предупреждает обтурацию дыхательных путей. Трубку вводят в ротовую полость изогнутым концом вверх, скользя по нижнему краю верхней челюсти. На уровне корня языка поворачивают ее на 180°. Манжетка трубки плотно закрывает рот пострадавшего, а нос его зажимают пальцами. Через свободный просвет трубки осуществляют дыхание.

ИВЛ можно проводить также лицевой маской с мешком Амбу. Маску накладывают на лицо пострадавшего, закрывая рот и нос. Узкую носовую часть маски фиксируют большим пальцем, нижнюю челюсть приподнимают вверх тремя пальцами (3, 4, 5), 2-й палец фиксирует нижнюю часть маски. Одновременно голова фиксируется в запрокинутом положении. Ритмичным сжатием мешка свободной рукой производят вдох, пассивный выдох осуществляется через особый клапан в атмосфере. К мешку можно подвести кислород.

Этап 3-массаж сердца. Сжатие сердца позволяет искусственно создать сердечный выброс и поддержать циркуляцию крови в организме. При этом восстанавливается кровообращение жизненно важных органов: мозга, сердца, легких, печени, почек. Различают непрямой (закрытый) и прямой (открытый) массаж сердца.

На догоспитальном этапе, как правило, проводят непрямой массаж, при котором сердце сжимают между грудиной и позвоночником. Манипуляцию проводят, уложив больного на твердую поверхность или подложив под его грудную клетку щит. Ладони накладывают одна на другую под прямым углом, расположив их на нижней трети грудины и отступив кверху от места прикрепления мечевидного отростка к груди на 2 см. Надавливая на грудину с усилием, равным 8-9 кг. смещают ее к позвоночнику на 4-5 см. Массаж сердца осуществляют непрерывно ритмичным надавливанием на грудину выпрямленными руками с частотой 60 надавливаний в 1 мин.

У детей до 10 лет массаж сердца выполняют одной рукой с частотой 80 надавливаний в 1 мин. У новорожденных наружный массаж сердца проводят двумя (2 и 3) пальцами, располагая их параллельно сагиттальной плоскости грудины. Частота надавливаний 120 в 1 мин.

Прямой массаж сердца применяют при операциях на грудной клетке, множественных переломах ребер, деформациях грудной клетки и неэффективном непрямом массаже. Для осуществления прямого массажа сердца производят вскрытие грудной клетки в четвертом межреберье слева. Руку вводят в грудную полость, четыре пальца подводят под нижнюю поверхность сердца, большой палец располагают на его передней поверхности. Проводят массаж ритмичным сжатием сердца. При операциях, когда грудная клетка широко раскрыта, массаж сердца можно проводить двумя руками. При тампонаде сердца необходимо вскрыть перикард.

Реанимационные мероприятия могут проводить один или два человека. При проведении реанимационных мероприятий одним человеком оказывающий помощь становится сбоку от пострадавшего. После установления диагноза остановки сердца очищают полость рта и производят 4 вдувания в легкие методами изо рта в рот или изо рта в нос. Затем последовательно чередуют 15 надавливаний на грудину с 2 вдуваниями в легкие. Если реанимационные мероприятия проводят два человека, один из них осуществляет массаж сердца, другой - ИВЛ. Соотношение между ИВЛ и закрытым массажем составляет 1 : 5, т. е. одно вдувание в легкие осуществляется через каждые 5 надавливаний на грудину. Проводящий ИВЛ контролирует по наличию пульсации на сонной артерии правильность проведения массажа сердца, а также следит за состоянием зрачка. Два человека, проводящие реанимацию, периодически меняются. Реанимационные мероприятия у новорожденных проводит один человек, который осуществляет последовательно 3 вдувания в легкие, а затем 15 надавливаний на грудину.

Об эффективности реанимации судят по сужению зрачка, появлению его реакции на свет и наличию роговичного рефлекса. Поэтому реаниматор периодически должен следить за состоянием зрачка. Через каждые 2-3 мин необходимо прекращать массаж сердца, чтобы определить появление самостоятельных сокращений сердца по пульсу на сонной артерии. При их

появлении массаж сердца прекращают и продолжают ИВЛ. Показанием к прекращению реанимационных мероприятий в случае их неэффективности служат четкие признаки биологической смерти. Этапам сердечно-легочной реанимации (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, непрямой массаж сердца) обучают широкие массы населения - школьников, рабочих на производстве, студентов, работников специальных служб (милиции, ГАИ, пожарной охраны, службы спасения на воде), средний медицинский персонал.

Этап 4 - дифференциальная диагностика, медикаментозная терапия, дефибрилляция сердца. Осуществляется только врачами-специалистами в отделении реанимации или в реанимобиле. На этом этапе проводят такие сложные манипуляции, как электрокардиографическое исследование, внутрисердечное введение лекарственных средств, дефибрилляция сердца.

ШОК

Шок - остро возникшее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, микроциркуляции и гипоксией тканей. При шоке изменяются функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек, нарушаются процессы микроциркуляции и метаболизма.

Шок - заболевание полиэтиологическое. В зависимости от причины возникновения различают следующие виды шока.

1. Травматический шок: а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.); б) в результате ожоговой травмы (термические и химические ожоги), в) в результате воздействия низкой температуры - холодовой шок; г) в результате электротравмы - электрический шок.

2. Геморрагический, или гиповолемический, шок: а) кровотечение, острая кровопотеря; б) острое нарушение водного баланса - обезвоживание организма.

3. Септический (бактериально - токсический) шок (распространенные гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой).

4. Анафилактический шок.

5. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза (пусковые моменты), основным в развитии шока является вазодилатация и вследствие этого увеличение емкости сосудистого русла, гиповолемия - уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между кровью и тканями или несоответствия нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОН К и емкости сосудистого русла приводит к уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции.

Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы - капилляры - вены, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения - обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровяной торок в свою очередь зависит от уровня артериального давления, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, и вследствие этого капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и даже их гибелью.

Особенностью патогенеза септического шока является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артериовенозных шунтов и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в вены. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снижается снабжение клеток кислородом.

При анафилактическом шоке под действием гистамина и других биологически активных

веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови - скоплению (застою) ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, снижается минутный объем сердца. Застой крови в микроциркуляторном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла.

Расстройство микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению окислительно-восстановительных процессов - в ней. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, развивается метаболический ацидоз. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

В развитии кардиогенного шока пусковым патогенетическим моментом является снижение производительной функции сердца с последующим нарушением микроциркуляции.

Таким образом, основными начальными патогенетическими факторами, определяющими развитие шока, являются: 1) уменьшение объема циркулирующей крови - геморрагический, гиповолемический, шок; 2) вазодилатация, увеличение емкости сосудистого русла, перераспределение крови - анафилактический, септический, шок; 3) нарушение производительной функции сердца - кардиогенный шок. Все виды нарушения гемодинамики при любом виде шока приводят к нарушению микроциркуляции. Независимо от пусковых моментов, определяющих развитие острой сосудистой недостаточности, основными являются расстройство капиллярной перфузии и развитие гипоксии и метаболических нарушений в различных органах.

Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функции сердца, легких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушается детоксикационная, белковообразовательная, гликогенообразовательная и другие функции печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока, нарушение микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии. вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шлаков - мочевины, креатинина и других токсических продуктов обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают нарушение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

Расстройство кровообращения в легких обуславливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови. микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей.

Геморрагический шок является реакцией организма на кровопотерю. Острая потеря 25-30% ОЦК приводит к тяжелому шоку. Развитие шока и его тяжесть определяются объемом и скоростью кровопотери и в зависимости от этого выделяют компенсированный геморрагический шок, декомпенсированный обратимый шок и декомпенсированный необратимый шок.

При компенсированном шоке определяются бледность кожных покровов, холодный пот, малый и частый пульс, артериальное давление в пределах нормы или снижено незначительно, уменьшается мочеотделение. При декомпенсированном обратимом шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны. больной заторможен, пульс малый, частый, снижается артериальное и центральное венозное давление, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда. При необратимом шоке сознание отсутствует, артериальное давление не определяется, кожные покровы мраморного вида, отмечается анурия - прекращение мочеотделения. Индекс Алговера высокий. Для оценки тяжести геморрагического шока важно определение ОЦК, объема кровопотери.

Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудорасширяющих средств.

Ожоговый шок. В развитии ожогового шока основную роль играют болевой фактор и массивная плазмопотеря. Особенностью ожогового шока являются выраженность эректильной фазы, длительность течения и быстро развивающаяся олигурия и анурия.

Анафилактический шок. В основе анафилактического шока лежит взаимодействие в организме

антигена и антител. В хирургической практике анафилактический шок развивается при использовании белковых кровезаменителей, иммунных препаратов, антибиотиков, некоторых химических антисептических средств (препараты йода), а также других антигенов, вызывающих реакцию у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, лекарственный дерматит и др.). Различают следующие формы анафилактического шока:

1) сердечно-сосудистая форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, снижением артериального давления;

2) респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным, kloкочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника;

3) церебральная форма, обусловленная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга. Она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаговых симптомов нарушения центральной иннервации.

По тяжести течения различают **4 степени анафилактического шока**: 1 степень (легкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове; при 2 степени (средней тяжести) к указанным симптомам присоединяются отек Квинке, тахикардия, снижение артериального давления, повышение индекса Алговера; 3 степень (тяжелая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое снижение артериального давления, высокий индекс Алговера); 4 степень (крайне тяжелая) сопровождается потерей сознания, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, артериальное давление низкое.

Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств (эфедрин, адреналин, норадреналин), нормализация ОЦК и микроциркуляции (коллоидные растворы, реополиглюкин, желатиноль). Кроме этого, применяют средства, инактивирующие антиген в организме человека, например пенициллиназу или беталактамазу при шоке, вызванном антибиотиками, или предупреждающие действие антигена на организм - димедрол, супрастин, дипразин, большие дозы глюкокортикоидов - преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона, препараты кальция. Вводят их внутривенно.

Для профилактики анафилактического шока важно выявить аллергические заболевания в анамнезе, что нужно учитывать при назначении средств, способных вызвать аллергическую реакцию. При неблагоприятном аллергологическом анамнезе показано проведение проб на чувствительность организма к применяемым препаратам, например к антибиотикам, антисептическим средствам, препаратам йода перед ангиографией и др.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ

Источники получения цельной человеческой крови и ее компонентов не безграничны и в настоящее время уже не могут обеспечить потребности хирургии, особенно если учесть все возрастающее число оперативных вмешательств с применением аппаратов искусственного кровообращения, искусственной почки и др., которые требуют больших количеств крови. Получение и применение трупной крови, препаратов из утильной крови также не решили полностью эту проблему.

Достижения химии, энзимологии позволяют получать гетеробелковые, полисахаридные и синтетические препараты из доступного сырья.

Кровезамещающей жидкостью называется физически однородная трансфузионная среда с целенаправленным действием на организм, способная заменить определенную функцию крови. Смеси различных кровезамещающих жидкостей или - последовательное их применение могут воздействовать на организм комплексно.

Кровезамещающие жидкости должны отвечать следующим требованиям :

- 1) быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови;
- 2) полностью выводиться из организма или метаболизироваться ферментными системами;
- 3) не вызывать сенсibilизации организма при повторных введениях; ,

4) не оказывать токсического действия на органы и ткани;

5) выдерживать стерилизацию автоклавированием, в течение длительного срока сохранять свои физико-химические и биологические свойства.

Кровезамещающие жидкости принято делить на коллоидные растворы-декстраны (падиглюкин, реопадиглюкин), препараты желатина (желатиноль), растворы поливинилпирролидона (гемодез); солевые растворы - изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, лактосол; буферные растворы - раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина; растворы сахаров и многоатомных спиртов (глюкоза, сорбитол, фруктоза); белковые препараты (гидролизаты белков, растворы аминокислот); препараты жиров - жировые эмульсии (липофундин, интралипид).

В зависимости от направленности действия кровезамещающие жидкости классифицируют следующим образом.

* Гемодинамические (противошоковые).

Низкомолекулярные декстраны - реополиглюкин.

Среднемолекулярные декстраны - полиглюкин.

Препараты желатина - желатиноль.

* Дезинтоксикационные.

Низкомолекулярный поливинилпирролидон-гемодез.

Низкомолекулярный поливиниловый спирт - полидез.

* Препараты для парэнтерального питания.

. Белковые гидролизаты - гидролизат казеина, аминокислот, аминокровин, аминок(м1, гидролизин.

Растворы аминокислот - полиамин, мариамин, фри-амин.

Жировые эмульсии - интралипид, липофундин.

Сахара и многоатомные спирты - глюкоза, сорбитол, фруктоза.

* Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния.

1. Солевые растворы - изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, лактосол, раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина.

КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО) ДЕЙСТВИЯ

Высокомолекулярные кровезаменители в основном являются гемодилютантами, способствуют повышению ОЦК и тем самым восстановлению уровня кровяного давления. Они способны длительно циркулировать в кровеносном русле и привлекать в сосуды межклеточную жидкость. Эти свойства используются при шоке, кровопотере. Низкомолекулярные кровезаменители улучшают капиллярную перфузию, менее длительно циркулируют в крови, быстрее выделяются почками, унося избыточную жидкость. Эти свойства используются при лечении нарушений капиллярной перфузии, для дегидратации организма и борьбы с интоксикацией благодаря удалению токсинов через почки.

Полиглюкин - коллоидный раствор полимера глюкозы - декстрана бактериального происхождения, содержащий среднемолекулярную (молекулярная масса 60000 ± 10000) фракцию декстрана, молекулярная масса которого приближается к таковой альбумина, обеспечивающего нормальное коллоидно-осмотическое давление крови человека. Препарат представляет собой 6% раствор декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия; рН препарата 4,5-6,5. Выпускают в стерильном виде во флаконах по 400 мл. Хранят при температуре от -10° до $+20^{\circ}\text{C}$. Срок годности 5 лет. Возможно замораживание препарата, после оттаивания лечебные свойства восстанавливаются.

Механизм лечебного действия полиглюкина обусловлен способностью его увеличивать и поддерживать ОЦК за счет притягивания в сосудистое русло жидкости из межтканевых пространств и удержания ее благодаря своим коллоидным свойствам. При введении полиглюкина объем плазмы крови увеличивается на величину, большую, чем объем введенного препарата. Препарат циркулирует в сосудистом русле 3-4 сут; период полувыведения его составляет 1 сут. По гемодинамическому действию полиглюкин превосходит все известные кровезаменители, за счет своих коллоидно-осмотических свойств он нормализует артериальное и венозное давление, улучшает кровообращение. В полиглюкине присутствует до 20% низкомолекулярных фракций декстрана, способных увеличивать диурез и выводить из организма токсины. Полиглюкин

способствует выходу тканевых токсинов в сосудистое русло и затем удалению их почками. Показания к его применению следующие:

1) шок - травматический, ожоговый, операционный); 2) острая кровопотеря; 3) острая циркуляторная недостаточность при тяжелых интоксикациях (перитонит, сепсис, кишечная непроходимость и др.); 4) обменные переливания крови при нарушениях гемодинамики.

Применение препарата не показано при травме черепа и повышении внутричерепного давления, продолжающемся внутреннем кровотечении.

Разовая доза препарата 400-1200 мл, при необходимости она может быть увеличена до 2000 мл. Полиглюкин вводят внутривенно капельно и струйно (в зависимости от состояния больного). В экстренных ситуациях начинают струйное введение препарата, затем при повышении артериального давления переходят на капельное вливание со скоростью 60-70 капель в 1 мин.

Реополиглюкин-10% раствор низкомолекулярного (молекулярная масса 35 000) декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Реополиглюкин способен увеличивать ОЦК, каждые 20 мл раствора связывают дополнительно 10-15 мл воды из межтканевой жидкости. Препарат оказывает мощное дезагрегирующее по отношению к эритроцитам действие, способствует ликвидации стаза крови, уменьшению ее вязкости и усилению кровотока, т. е. улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. Реополиглюкин обладает большим диуретическим эффектом, поэтому целесообразно применять его при интоксикациях. Препарат покидает сосудистое русло в течение 2-3 сут, но основное его количество выводится с мочой в первые сутки. Показания к применению препарата те же, что и для других гемодинамических кровезаменителей, но реополиглюкин применяют также для профилактики и лечения тромбэмболической болезни, при посттрансфузионных осложнениях и для профилактики острой почечной недостаточности. Доза препарата 500-750 мл. Противопоказанием к его применению являются хронические заболевания почек.

Желатиноль - 8% раствор частично гидролизованного желатина в изотоническом растворе хлорида натрия. Относительная молекулярная масса, препарата 20000 ±5000. За счет коллоидных свойств препарат увеличивает ОЦК. В основном используют реологические свойства желатиноля, способность его разжижать (снижать вязкость) кровь, улучшать микроциркуляцию. Питательной ценностью препарат не обладает, выводится полностью в течение суток с мочой, а через 2 ч в кровяном русле остается лишь 20%, препарата. Вводят капельно и струйно внутривенно, внутриартериально; препарат используют для заполнения аппарата искусственного кровообращения. Максимальная доза введения 2000 мл. Относительными противопоказаниями к его применению служат острый и хронический нефриты.

Трансфузионную терапию в экстренных ситуациях (при лечении шока, острой кровопотери, острой сосудистой недостаточности) следует начинать со средств, способных быстро восстановить ОЦК. Использование донорской крови приводит к потере 20-30 мин времени, необходимого для определения групп крови, проб на совместимость и др. По способности восстановления ОЦК донорская кровь не имеет преимуществ перед коллоидными плазмозаменителями. Кроме того, при шоке и выраженном дефиците ОЦК происходит расстройство микроциркуляции - нарушение капиллярного кровотока, причинами которого являются увеличение вязкости крови, агрегация форменных элементов и микротромбообразование, которые усугубляются трансфузией донорской крови. В связи с этим начинать трансфузионную терапию при шоке и даже при кровопотере следует с внутривенного введения противошоковых кровезаменителей - полиглюкина и реополиглюкина.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

Гемолез - 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона на сбалансированном растворе электролитов. Выпускают во флаконах вместимостью 100; 200; 400 мл. Хранят при температуре от 0 до -20°C. Срок годности 5 лет. Гемодез обладает хорошей адсорбционной способностью: связывает циркулирующие в крови токсины, в том числе и бактериальные, частично нейтрализует их и выводит с мочой. Препарат быстро выводится почками: через 4-6 ч выделяется до 80% гемодеза. Гемодез обладает свойством ликвидировать стаз эритроцитов в капиллярах, который наблюдается при интоксикациях. Благодаря улучшению капиллярной перфузии препарат способен удалять токсины из тканей. Средняя разовая доза гемодеза 400 мл.

Скорость введения 40-50 капель в 1 мин. Показаниями к применению препарата служат тяжелые гнойно-воспалительные заболевания, сопровождающиеся гнойно-резорбтивной лихорадкой, гнойный перитонит, кишечная непроходимость, сепсис, ожоговая болезнь, послеоперационные и посттравматические состояния.

Полидез - 3% раствор поливинилового низкомолекулярного спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Выпускают во флаконах вместимостью 100; 200; 400 мл. Хранят при температуре не ниже -10°C . Механизм действия аналогичен таковому гемодеза. Показания к применению те же, что для гемодеза. Разовая доза 250 мл. Препарат вводят дважды с интервалом. несколько часов, скорость введения 20-40 капель в 1 мин составляет 250 г в день.

9. Тестовые задания по теме.

1. ДЛЯ СОСТОЯНИЯ ОСТРОЙ ГИПОКСЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- 1) повышение давления в легочной артерии
- 2) увеличение сердечного выброса
- 3) региональная легочная вазоконстрикция
- 4) снижение церебрального кровотока
- 5) снижение миокардиального кровотока

Правильный ответ 5

2. ВЫБЕРИТЕ НЕПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ КАСАТЕЛЬНО ГИПЕРБАРООКСИГЕНАЦИИ

- 1) может вызвать судороги
- 2) показан при газовой гангрене
- 3) вызывает полицитемию
- 4) показан при отравлении окисью углерода
- 5) не влияет на транспорт углекислоты

Правильный ответ 3

3. ИНГАЛЯЦИЯ ОКИСИ УГЛЕРОДА ПРИВОДИТ К

- 1) цианозу
- 2) стимуляции каротидного тельца
- 3) одышке
- 4) снижению P50

Правильный ответ 4

4. ПОВЫШЕННОГО PACO₂ МОЖНО ОЖИДАТЬ ПРИ

- 1) массивной легочной эмболии
- 2) диабетическом кетоацидозе
- 3) уремической рвоте
- 4) спонтанном пневмотораксе

Правильный ответ 1

5. В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ 45-И ЛЕТНИЙ МУЖЧИНА ВНЕЗАПНО УПАЛ НА ПОЛ. ОН БЕЗ СОЗНАНИЯ, ВЫ НЕ МОЖЕТЕ ПРОЩУПАТЬ ПУЛЬС. ВЫ ДОЛЖНЫ НЕМЕДЛЕННО:

1) проверить наличие дыхания, провести удар кулаком по прекардию, если нет улучшения - вызвать помощника, проверить проходимость дыхательных путей и начать искусственное дыхание, массаж сердца

2) при отсутствии эффекта от перечисленного в а произвести электродефибрилляцию, повторив ее при необходимости до 3-х раз

3) на фоне проведения массажа сердца и ИД транспортировать больного в отделение реанимации

4) правильно 1, 2 и 3

5) ошибочной тактикой можно считать проведение электродефибриляции до установления точного диагноза

Правильный ответ 4

6. ПРИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ ХАРАКТЕРНО

1) обнаружение жировых шариков в моче и сосудах сетчатки

2) умственная дезориентация

3) петехии и повышение уровня продуктов деградации фибриногена

4) все перечисленные симптомы

5) верно только 1 и 3

Правильный ответ 4

7. ЛЕГОЧНУЮ ЭМБОЛИЮ МОЖНО ТОЧНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ

1) сканированием или ангиографией легких

2) рентгеновским исследованием грудной клетки

3) по уровню лактат дегидрогеназы крови

4) верно 1 и 3

5) верны все ответы

Правильный ответ 1

8. БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ СУДОРОЖНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЖНО ЛЕЧИТЬ С ПОМОЩЬЮ

1) барбитуратов и бензодиазепинов

2) кетамина

3) дроперидола

4) всех перечисленных препаратов

5) верно только 1 и 3

Правильный ответ 1

9. ПОВЫШЕННЫЙ БИКАРБОНАТ ПЛАЗМЫ СВЯЗАН С

1) почечной недостаточностью

2) пилоростенозом

3) не сахарным диабетом

4) гиперкалиемией

5) печеночной недостаточностью

Правильный ответ 2

10. РИНГЕР-ЛАКТАТ (РАСТВОР ГАРТМАННА)

1) генерирует бикарбонат

2) имеет концентрацию лактата 40 ммоль/л

3) содержит 10 ммоль/л хлора

4) не содержит магния

5) не содержит кальция

Правильный ответ 1

Ситуационные задачи по теме:

Задача №1

Больному отделения реанимации гнойно-септического центра для проведения плановой интенсивной и инфузионно-трансфузионной терапии произведена пункция и катетеризация подключичной вены. Через 40 минут после катетеризации у больного кашель, тахипноэ, тахикардия, диспноэ, цианоз, боль в грудной клетке, гипоксемия.

Вопросы:

1. О чем говорит появившаяся симптоматика?
2. На что нужно обратить внимание сразу при физикальном исследовании?
3. Какой дополнительный метод исследования уточнит диагноз?
4. Что делать при уточненном диагнозе?
5. Как можно было бы предупредить это осложнение?

Задача №2

У больного в послеоперационном периоде вследствие нарушения электролитного обмена развился парез кишечника, отмечены метеоризм, парез мочевого пузыря.

Вопросы:

1. Симптомами какого вида нарушений электролитного обмена являются данные клинические признаки?
2. Каков механизм развития этих нарушений?
3. Какие лабораторные исследования необходимо выполнить?
4. Как проводить коррекцию нарушений электролитного баланса?
5. Какие осложнения могут наблюдаться при проведении коррекции данного нарушения электролитного баланса и как их избежать?

Задача №3

Больной после резекции желудка по поводу стеноза привратника жалуется на сильную мучительную жажду. Отмечена сухость языка и слизистой рта без сухости и снижения тургора кожи, Тошнота и рвота отсутствуют, показатели гемодинамики относительно стабильны. Гематокрит, концентрация гемоглобина и плазменного белка нормальны.

Вопросы:

1. Какой баланс гомеостаза нарушен?
2. Какие лабораторные исследования помогут вам в дифференциальной диагностике этой формы нарушений?
3. Какая форма нарушений этого баланса имеет место?
4. Назовите причины этих нарушений?
5. Как проводить коррекцию?

Задача №4

Больному с сопутствующим хроническим нефритом и нарушением выделительной функции почек в послеоперационном периоде осуществляется вливание умеренного количества 5%-ного раствора глюкозы. К концу вторых суток больной стал жаловаться на головные боли, отмечает отвращение к воде, появилась депрессия, несколько раз была рвота. Слизистые оболочки влажные, отеков нет.

Вопросы:

1. Какой баланс гомеостаза нарушен?
2. Какие исследования помогут вам разобраться в клинической ситуации?
3. Какая форма нарушений этого баланса имеет место?
4. Обоснуйте ваш диагноз.
5. Как проводить коррекцию?

Задача №5

Определите значение анионной разницы (АР) плазмы в интерпретации кислотно-основных нарушений.

Вопросы:

1. Что собой представляет анионная разница?
2. Каковы нормальные значения АР?
3. На что указывает повышение АР?
4. О чем говорит высокая АР при метаболическом ацидозе?
5. При каких нарушениях метаболический ацидоз сочетается с нормальными значениями АР?

Эталоны ответов

Задача №1.

1. У больного, по-видимому, развился закрытый пневмоторакс как следствие пункции и повреждения легкого.

2. Обратит внимание на асимметрию дыхательных шумов, звонкий перкуторный звук над зоной пневмоторакса. Могут быть набухшие шейные вены.

3. Для уточнения диагноза следует провести R-исследование органов грудной клетки. Характерна R-картина: исчезновение легочного рисунка, видимый край коллабированного легкого. Возможно смещение органов средостения в сторону от пневмоторакса.

4. Необходима плевральная пункция во втором межреберье по среднеключичной линии. При отсутствии герметизма – дренирование плевральной полости, вводя катетер по верхнему краю ребра.

5. При катетеризации центральной вены необходима повышенная осторожность. Следует избегать этого доступа перед общей анестезией и ИВЛ. Если выбор отсутствует, то после пункции следует выполнить R-графию грудной клетки, чтобы исключить пневмоторакс. Одна рентгенограмма может его не обнаружить, если воздух накапливается медленно. Поэтому потребуются повторная R-грамма.

Задача №2

1. Гипокалиемия.

2. Описаны симптомы поражения гладкой мускулатуры кишечника и мочевого пузыря, развивающиеся при гипокалиемии в результате расстройства процесса передачи возбуждения с нерва на мышцу (процесса калиевой поляризации и деполяризации мышечной мембраны).

3. Исследование электролитного баланса и КЩС.

4. Проводят внутривенные инфузии поляризующих смесей, имеющих в своем составе калий, глюкозу и инсулин. Обычно требуется от 100 до 150 ммоль калия в сутки.

5. Быстрое введение растворов, содержащих хлорид калия приводит к остановке сердца, поэтому скорость введения не должна превышать 20 ммоль калия в час. Необходимо проводить кардиомониторинг, постоянные измерения уровня калия в плазме и следить за диурезом.

Задача №3

1. Нарушение водного баланса

2. Исследование электролитного баланса и КЩС. Уровень электролитов и КЩС может быть нормальным. При ацидозе снижение концентрации калия в плазме означает дефицит калия не только в плазме, но и в клетках.

3. Описана клиническая картина умеренно выраженной клеточной дегидратации, одним из характерных первых признаков которой является сильная мучительная жажда. От внеклеточной ее отличает отсутствие признаков гиповолемии, тошноты и рвоты, сохранение тургора кожи и ее влажности

4. Рвота и застой в желудке у больного в дооперационном периоде, что обычно требует регулярной эвакуации содержимого с помощью зонда.

5. Инфузионная терапия изотоническими кристаллоидными растворами под контролем диуреза и ЦВД.

Задача №4

1. Нарушение водного баланса.

2. Исследование ЦВД, КЩС, электролитов крови.

3. Клеточная гипергидратация.

4. От внеклеточной ее отличают этиологический фактор, отсутствие отеков и ряд других симптомов (для внеклеточной гипергидратации характерны повышение венозного давления, гипопротейнемия, увеличение концентрации солей в интерстициальном пространстве, повышение внутрисосудистой проницаемости)

5. Введение солевых растворов под контролем ЦВД, электролитного баланса и диуреза..

Задача №5

1. Анионная разница (АР) представляет собой разность между измеренными катионами и измеренными анионами плазмы $AP = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

2. Нормальное значение АР составляет 12 ммол/л.

3. Повышение АР указывает на увеличенное количество неизмеренных анионов, которые обусловлены присутствием органических или неорганических кислот, т.к. они в случае отдачи H^+ снижают содержание HCO_3^- и анионная разница увеличивается.

4. Высокая АР при метаболическом ацидозе характерна для лактат-ацидоза, кетоацидоза, почечной недостаточности, отравлении салицилатами,

5. Этиленгликолем, метанолом. Нормальное значение АР при метаболическом ацидозе может иметь место при умеренных потерях бикарбонатов, диарее, введении жидкостей с избытком хлоридов.

10. Перечень практических умений.

- Оценить на основании клинических данных, биохимических и функциональных методов исследования состояние больных, требующих оперативного вмешательства

- Выбрать и провести наиболее безопасную, для больного, анестезию с использованием современных наркозно - дыхательных и диагностических аппаратов во время оперативного вмешательства.

- наложение трахеостомии,

- проведение местной и аппликационной анестезии.

1. Список литературы по теме занятия:

- обязательная:

1. Анестезиология и реаниматология: учебник / Ред. О. А. Долина, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009;

- дополнительная:

1. Левитэ, Е. М. Введение в анестезиологию - реаниматологию / Е. М. Левитэ, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;

2. Назаров, И. П. Анестезиология и реаниматология / И. П. Назаров; Красноярская медицинская академия, Ростов н/Д: Феникс, 2007;

3. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких, М. Мед., 2007

- электронные ресурсы:

- ИБС КрасГМУ
- БД МедАрт
- БД Ebsco